Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Segunda Especialidad en Medicina Interna

Asociación entre la administración de albúmina intravenosa en las primeras 24 horas y la prevención del síndrome hepatorrenal en pacientes con cirrosis con peritonitis bacteriana espontánea en hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo - Arequipa 2026

Proyecto de Investigación presentado por:

Villanueva Ribaños, Harold Arnold

ORCID: 0009-0007-0755-112X6

para optar el Título de Segunda Especialidad en Medicina Interna

Asesor (a):

Dr. Medina Kanaquiri, Miguel Angel

ORCID: 0009-0008-7275-9637

Arequipa – Perú

2026

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

SEGUNDA ESPECIALIDAD CON PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

DICTAMEN APROBACIÓN DE PROYECTO / PLAN

Arequipa, 14 de Octubre del 2026

Dictamen: 020164-A-FMH-2026

Visto el proyecto / plan del expediente 020164, presentado por:

2023971651 - VILLANUEVA RIBAÑOS HAROLD ARNOLD

Titulado:

ASOCIACIÓN ENTRE LA ADMINISTRACIÓN DE ALBÚMINA INTRAVENOSA EN LAS PRIMERAS 24 HORAS Y LA PREVENCIÓN DEL SÍNDROME HEPATORRENAL EN PACIENTES CON CIRROSIS CON PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA EN HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO - AREQUIPA 2026

Nuestro dictamen es:

APROBADO

29220477 - LINARES MORANTE LUIS FERNANDO
DICTAMINADOR

Asociación entre la administración de albúmina intravenosa en las primeras 24 horas y la prevención del síndrome hepatorrenal en pacientes con cirrosis con peritonitis bacteriana espontánea en hospita

INFORME DE ORIGINALIDAD

18%	18%	8%	4%
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	idoc.pub Fuente de Internet	2%
2	repositorio.ucsm.edu.pe Fuente de Internet	1%
3	hdl.handle.net Fuente de Internet	1%
4	doku.pub Fuente de Internet	1%
5	qdoc.tips Fuente de Internet	1%
6	Submitted to Universidad Católica de Santa María Trabajo del estudiante	1%
7	pdfcoffee.com Fuente de Internet	<1%
8	pt.scribd.com Fuente de Internet	<1%
9	www.campustudionline.com Fuente de Internet	<1%
10	dokumen.pub Fuente de Internet	<1%
11	repositorio.unjbg.edu.pe Fuente de Internet	<1%
12	james.webkanix.com Fuente de Internet	<1%
13	amegendoscopia.org.mx Fuente de Internet	<1%
14	Cristian Camilo Villa-Gómez, Juan Ignacio Marín-Zuluaga. "Current recommendations for the use of albumin in patients with cirrhosis: An evidence-	<1%

DEDICATORIA

Dedico este proyecto de investigación a mi querida mamá, Mayo, por haberme acompañado durante todo este proceso, brindándome su apoyo incondicional, comprensión y palabras de aliento en cada etapa. Su amor, paciencia y confianza han sido fundamentales para superar las dificultades y continuar esforzándome por alcanzar mis metas. Gracias por estar siempre a mi lado y ser una de mis mayores motivaciones para seguir adelante.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco sinceramente a todas las personas que formaron parte de este proceso de investigación y que, de una u otra manera, contribuyeron a su realización.

EPÍGRAFE

"La grandeza de la medicina no radica únicamente en la capacidad de curar, sino en el compromiso de aliviar el sufrimiento, preservar la dignidad humana y comprender que detrás de cada enfermedad existe una vida que merece ser cuidada con ciencia, respeto y vocación"

RESUMEN

La cirrosis hepática constituye una enfermedad crónica de alta morbimortalidad, caracterizada por la presencia de fibrosis difusa, hipertensión portal y alteraciones hemodinámicas sistémicas. En los pacientes con cirrosis descompensada, las infecciones bacterianas son frecuentes, siendo la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) una de las complicaciones más relevantes, asociada a un deterioro clínico significativo y un incremento en la mortalidad. Una de las complicaciones más graves derivadas de la PBE es el síndrome hepatorrenal (SHR), una forma de insuficiencia renal funcional que se desarrolla en el contexto de alteraciones circulatorias propias de la cirrosis avanzada.

Diversos estudios han demostrado que la administración de albúmina intravenosa, en conjunto con el tratamiento antibiótico, puede reducir la incidencia de insuficiencia renal y mejorar la supervivencia en pacientes con PBE. Sin embargo, en la práctica clínica aún existen variaciones en su uso oportuno, especialmente en entornos hospitalarios.

El presente estudio tiene como objetivo determinar la asociación entre la administración de albúmina intravenosa en las primeras 24 horas y la prevención del síndrome hepatorrenal en pacientes con cirrosis y peritonitis bacteriana espontánea hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguín Escobedo durante el año 2026. Se trata de una investigación de tipo observacional, de nivel relacional, que analizará la relación entre la administración temprana de albúmina (variable independiente) y la aparición de síndrome hepatorrenal (variable dependiente), considerando además variables clínicas y demográficas intervinientes.

Se espera que los resultados permitan evidenciar el impacto de la administración temprana de albúmina en la prevención del síndrome hepatorrenal, contribuyendo a optimizar las estrategias terapéuticas y mejorar los pronósticos de los pacientes con cirrosis hepática complicada por PBE.

Palabras clave: Cirrosis hepática, Albúmina, síndrome hepatorenal.

ABSTRACT

Liver cirrhosis is a chronic disease with high morbidity and mortality, characterized by diffuse fibrosis, portal hypertension, and systemic hemodynamic alterations. In patients with decompensated cirrhosis, bacterial infections are common, with spontaneous bacterial peritonitis (SBP) being one of the most significant complications, associated with substantial clinical deterioration and increased mortality. One of the most serious complications arising from SBP is hepatorenal syndrome (HRS), a form of functional kidney failure that develops in the context of circulatory abnormalities characteristic of advanced cirrhosis.

Several studies have demonstrated that intravenous albumin administration, in conjunction with antibiotic treatment, can reduce the incidence of kidney failure and improve survival in patients with SBP. However, in clinical practice, there are still variations in its timely use, especially in hospital settings.

This study aims to determine the association between intravenous albumin administration within the first 24 hours and the prevention of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis hospitalized at the Carlos Alberto Seguín Escobedo Hospital during 2026. This observational, correlational study will analyze the relationship between early albumin administration (independent variable) and the development of hepatorenal syndrome (dependent variable), also considering intervening clinical and demographic variables.

The results are expected to demonstrate the impact of early albumin administration on the prevention of hepatorenal syndrome, contributing to the optimization of therapeutic strategies and improved prognoses for patients with liver cirrhosis complicated by spontaneous bacterial peritonitis (SBP).

Keywords: Liver cirrhosis, Albumin, hepatorenal síndrome.

ÍNDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

EPÍGRAFE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO 3

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN 4

1.1. Enunciado del Problema 4

1.2. Descripción del Problema 4

1.3. Operacionalización de Variables 4

1.4. Variables Intervinientes: 4

1.5. Tipo de investigación: 6

1.6. Diseño de investigación 6

1.7. Nivel de investigación: 6

2. MARCO CONCEPTUAL 7

2.1. Cirrosis hepatica 7

2.2. Complicaciones de la cirrosis 29

2.3. Peritonitis bacteriana espontanea 48

2.4. Manejo terapeutico 60

2.5. Sindrome hepatorrenal 67

2.6. Albumina endovenosa 87

2.7. Relacion entre albumina y prevencion del sindrome hepatorrenal 103

3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS 115

3.1. INTERNACIONALES 115

3.2. NACIONALES 117
4. OBJETIVOS 119
4.1. Objetivo General 119
4.2. Objetivos Específicos 119
5. HIPÓTESIS 120
CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL 121
1. Técnica e instrumentos 122
1.1. Técnica 122
1.2. Instrumento 122
1.3. Cuadro de coherencias 122
1.4. Modelo de instrumento y su baremo 125
2. CAMPO DE VERIFICACIÓN 128
2.1. Ubicación espacial 128
2.2. Ubicación temporal 128
2.3. Unidades de estudio 128
3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS 130
3.1. Organización 130
3.2. Recursos 130
3.3. Validación del instrumento 130
3.4. Criterios para manejo de resultados 131
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 132

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática constituye el estadio avanzado de diversas enfermedades crónicas que afectan al hígado y representa un problema relevante para la salud pública, debido a su asociación con una elevada frecuencia de complicaciones y mortalidad. Esta enfermedad se caracteriza por el desarrollo progresivo de fibrosis difusa, la formación de nódulos de regeneración y la presencia de alteraciones en la circulación hepática y sistémica, especialmente aquellas relacionadas con la hipertensión portal. Conforme avanza el daño hepático, se produce un deterioro de la capacidad funcional del órgano, que puede dar lugar a manifestaciones clínicas propias de la etapa descompensada, como la acumulación de líquido ascítico, la hemorragia digestiva por várices, la encefalopatía hepática y las infecciones bacterianas.

Las complicaciones infecciosas representan una causa importante de deterioro clínico en personas con cirrosis, particularmente durante los periodos de hospitalización, en los que su frecuencia puede situarse entre el 30 % y el 50 %. Entre estas infecciones destaca la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), caracterizada por la infección del líquido ascítico sin que exista un foco infeccioso intraabdominal que requiera tratamiento quirúrgico. Su aparición constituye un acontecimiento de especial importancia en la evolución de la enfermedad, debido a que puede desencadenar nuevas complicaciones, comprometer la estabilidad del paciente y aumentar considerablemente el riesgo de mortalidad.

Una de las complicaciones de mayor gravedad relacionadas con la PBE es el síndrome hepatorrenal (SHR), caracterizado por una alteración importante de la función renal que aparece principalmente en pacientes con cirrosis avanzada y ascitis. Su desarrollo se encuentra estrechamente vinculado con los trastornos circulatorios propios de la enfermedad hepática, especialmente la vasodilatación esplácnica y la reducción del volumen arterial efectivo. Estas modificaciones estimulan mecanismos compensatorios, como el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático, que favorecen la vasoconstricción renal y disminuyen la perfusión sanguínea de los riñones. A ello se suma la participación de mediadores inflamatorios que pueden intensificar la disfunción circulatoria y contribuir al deterioro progresivo de la función renal. La aparición de este síndrome representa un factor pronóstico desfavorable, especialmente cuando no se establece una intervención terapéutica adecuada.

En pacientes con cirrosis hepática que desarrollan PBE, la respuesta inflamatoria provocada por la infección puede intensificar las alteraciones hemodinámicas existentes. La liberación de sustancias proinflamatorias favorece una mayor vasodilatación sistémica y esplácnica, lo que reduce aún más el volumen arterial circulante efectivo y compromete los mecanismos

encargados de mantener una adecuada perfusión renal. Como consecuencia, aumenta la susceptibilidad a presentar lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal, situaciones que pueden agravar el estado clínico y dificultar la recuperación del paciente.

Frente a estas alteraciones, diferentes investigaciones clínicas han señalado que la administración de albúmina por vía intravenosa, como complemento del tratamiento antibiótico, contribuye a disminuir el riesgo de disfunción renal en pacientes con PBE. Su beneficio terapéutico no se limita a la expansión del volumen plasmático, puesto que también presenta propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y capacidad para transportar y unirse a diversas sustancias, incluidos determinados compuestos tóxicos y mediadores inflamatorios. Estas características favorecen la estabilidad circulatoria, contribuyen al mantenimiento de una perfusión renal adecuada y pueden reducir la aparición de complicaciones asociadas con la infección. Por ello, la utilización de albúmina constituye una medida importante dentro del tratamiento integral de la PBE, particularmente en pacientes con mayor riesgo de deterioro de la función renal.

A pesar de la evidencia disponible y de las recomendaciones de las guías internacionales, aún existen diferencias en la práctica clínica respecto al uso sistemático de albúmina en pacientes con PBE, especialmente en contextos hospitalarios con recursos limitados. En este sentido, evaluar la relación entre la administración de albúmina intravenosa y la incidencia de síndrome hepatorrenal resulta fundamental para optimizar el manejo terapéutico de estos pacientes y mejorar su pronóstico.

CAPÍTULO I
PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado del Problema

¿Asociación entre la administración de albúmina intravenosa en las primeras 24 horas y la prevención del síndrome hepatorrenal en pacientes con cirrosis con peritonitis bacteriana espontánea en hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo – Arequipa 2026?

1.2. Descripción del Problema

1.2.1. Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Interna
- Especialidad: Medicina Interna – Hepatología
- Línea: Enfermedad hepática crónica y sus complicaciones

1.3. Operacionalización de Variables

Variable independiente (causa): Administración de albumina intravenosa Variable dependiente (efecto): Incidencia de sindrome hepatorrenal

Variable	Indicador	Unidad/ Categoría	Escala
Administración de albúmina intravenosa en las primeras 24 horas	Recibio albumina intravenosa	Si/No	Nominzl dicotomica
Prevención del sindrome hepatorrenal	Presento sindrome hepatorrenal	Si/No	Nominal dicotomica

1.4. Variables Intervinientes:

Características de la Enfermedad

Características sociodemográficas del paciente

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Características epidemiológicas	Edad	Años	Razón
	Sexo	Hombre Mujer	Nominal
	Gravedad de cirrosis • Child pugh • MELD	Clase A,B,C Puntaje MELD	Ordinal Razón
	Función renal basal : creatinina basal	Mg/dl	Razón
	Presión arterial media de ingreso: hipotensión	Si/ no	Nominal
	Presencia y severidad de ascitis	Leve Moderada severa	Nominal
	Albumina sérica basal	g/dL	Razón
	Sodio sérico	mEq/L	Razón
	Presencia de infección grave al ingreso (sepsis)	Si/no	Nominal
	Recuento de PMN en liquido ascítico : PBE	Si/no	Nominal
	Uso de direticos	Si/no	Nominal
	Uso previo o concomitante de fármacos nefrotóxicos	Si/no	Nominal
	Presencia de hemorragia digestiva	Si/no	Nominal
	Encefalopatía hepática al ingreso	Si/no	Nominal
	Tiempo de hospitalización	<1 semana 1-3 semanas	Razón
		>3 semanas	

	Otras comorbilidades : ERC, diabetes mellitus tipo 2	Si/no	Nominal
	Dosis total de albumina	Gramos	Razón
	Dosis de albumina según el peso	g/kg	Razón
	Numero de dosis administradas	Numero de infusiones	Razón
	Oportunidades de administración de albumina	Horas desde el diagnostico de PBE hasta el inicio de albumina	Razón
	Administración temprana de albumina	<24h/>24h	Nominal
	Esquema completo de albumina	Completo/incompleto	Nominal

1.5. Tipo de investigación:

Investigación de Campo

1.6. Diseño de investigación

Observacional de relación

1.7. Nivel de investigación:

Nivel Relacional.

2. MARCO CONCEPTUAL

2.1. Cirrosis hepática

2.1.1. Definición

La cirrosis hepática constituye una enfermedad de evolución crónica y progresiva, caracterizada principalmente por el desarrollo de fibrosis generalizada y la formación de nódulos de regeneración, los cuales producen modificaciones importantes en la arquitectura normal del hígado y alteran progresivamente su capacidad para desempeñar las funciones fisiológicas que le corresponden. Estas alteraciones estructurales se desarrollan como consecuencia de lesiones hepáticas persistentes que se mantienen durante periodos prolongados y que pueden originarse por diferentes factores etiológicos. Entre las principales causas se encuentran las infecciones producidas por los virus de las hepatitis, el consumo crónico y excesivo de bebidas alcohólicas, las alteraciones metabólicas que afectan al tejido hepático y determinadas enfermedades de naturaleza autoinmune. Aunque estos factores presentan mecanismos de lesión diferentes, todos pueden conducir a un proceso continuo de daño celular y reparación tisular que, conforme avanza la enfermedad, favorece el establecimiento de cambios estructurales permanentes en el órgano. Desde una perspectiva histopatológica, la cirrosis se distingue por la acumulación gradual y progresiva de tejido conectivo fibroso, el cual comienza a sustituir al parénquima hepático funcional y modifica la disposición habitual de sus componentes celulares. Este proceso de sustitución del tejido normal representa una de las principales características de la enfermedad, debido a que compromete la organización del hígado y limita su capacidad para mantener un funcionamiento adecuado. La presencia simultánea de fibrosis y nódulos regenerativos ocasiona una reorganización anormal del tejido hepático, alterando tanto su estructura interna como las condiciones necesarias para una circulación sanguínea apropiada dentro del órgano. Como resultado, se produce una distorsión de la arquitectura hepática que afecta las relaciones entre las diferentes estructuras celulares y vasculares que participan en sus funciones. La formación de nódulos regenerativos constituye una respuesta del organismo frente al daño persistente del tejido hepático, mediante la cual se intenta compensar la pérdida de las células afectadas y conservar parte de la capacidad funcional del órgano. Sin embargo, aunque este mecanismo responde a un proceso de reparación celular, la disposición irregular de los nódulos y su

asociación con las áreas de fibrosis impiden que el tejido regenerado mantenga una organización semejante a la del hígado sano. En consecuencia, la regeneración celular no necesariamente permite recuperar las condiciones estructurales originales, sino que puede acompañarse de una distribución desorganizada del parénquima. Esta situación dificulta el cumplimiento adecuado de las funciones hepáticas y contribuye al deterioro progresivo de la capacidad funcional del órgano, especialmente cuando las lesiones persisten y los mecanismos de reparación resultan insuficientes para compensar el daño acumulado (1).

Las modificaciones estructurales que se producen en el parénquima hepático tienen repercusiones directas sobre la circulación sanguínea del hígado, debido a que la fibrosis y la formación de nódulos regenerativos incrementan la resistencia al paso de la sangre a través del sistema vascular intrahepático. Esta mayor resistencia dificulta el flujo sanguíneo normal y favorece el desarrollo de hipertensión portal, una alteración circulatoria que constituye uno de los principales componentes fisiopatológicos de la cirrosis. Su importancia radica en que no solamente afecta la circulación del hígado, sino que también desencadena una serie de respuestas hemodinámicas que comprometen otros territorios vasculares y participan en la aparición de complicaciones relacionadas con la progresión de la enfermedad. De esta manera, los cambios inicialmente localizados en el tejido hepático pueden producir consecuencias que se extienden hacia diferentes sistemas del organismo. La hipertensión portal desempeña un papel fundamental en la evolución de la cirrosis, debido a que origina modificaciones circulatorias que afectan tanto al territorio esplácnico como a la circulación sistémica. Entre estas alteraciones destaca la dilatación de los vasos sanguíneos esplácnicos, fenómeno que modifica la distribución del volumen sanguíneo y contribuye a la disminución del volumen arterial efectivo. Esta reducción genera una respuesta compensatoria del organismo, orientada a mantener condiciones circulatorias que permitan conservar la perfusión de los diferentes órganos. Sin embargo, aunque inicialmente estos mecanismos intentan compensar las alteraciones hemodinámicas, su activación persistente puede producir consecuencias desfavorables que contribuyen al desarrollo de nuevas manifestaciones clínicas. Por consiguiente, la hipertensión portal no debe considerarse únicamente como una elevación de la presión en el sistema venoso portal, sino también como una condición que participa en una serie de alteraciones

circulatorias progresivas. Entre los principales mecanismos compensatorios que se activan ante la reducción del volumen arterial efectivo se encuentran el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático. Ambos intervienen en la regulación de la circulación y del equilibrio de líquidos del organismo, por lo que su activación sostenida favorece la retención de sodio y agua. Esta respuesta tiene como finalidad contribuir al mantenimiento del volumen circulante; sin embargo, en el contexto de la cirrosis avanzada, puede favorecer una acumulación anormal de líquidos. Asimismo, las modificaciones circulatorias que acompañan a estos mecanismos producen alteraciones en la perfusión renal, lo cual adquiere especial importancia cuando el compromiso hepático alcanza etapas más avanzadas. La persistencia de estos procesos participa en la aparición de complicaciones frecuentes, entre las que destacan la ascitis y el síndrome hepatorrenal. Ambas condiciones reflejan la repercusión que tienen las alteraciones hepáticas y circulatorias sobre el funcionamiento de otros órganos y evidencian la naturaleza sistémica que puede adquirir esta enfermedad durante su evolución (2).

Desde el enfoque clínico, la cirrosis hepática corresponde a una etapa avanzada de diversas enfermedades crónicas que afectan al hígado y que, con el transcurso del tiempo, ocasionan una pérdida progresiva de su organización estructural y de su capacidad funcional. En esta etapa, las modificaciones del parénquima hepático se acompañan de alteraciones en la circulación intrahepática y de una disminución gradual de la capacidad del órgano para desarrollar sus funciones habituales. No obstante, la evolución clínica no es necesariamente uniforme en todos los pacientes, debido a que las manifestaciones pueden variar de acuerdo con el grado de compromiso hepático y con la capacidad funcional que todavía conserva el órgano. Por este motivo, resulta importante distinguir las diferentes fases de evolución de la enfermedad, particularmente la etapa compensada y la etapa descompensada, ya que ambas presentan características clínicas y pronósticas diferentes. Durante la fase compensada, la cirrosis puede permanecer sin manifestaciones clínicas evidentes durante periodos prolongados. Esta ausencia de síntomas importantes se relaciona con la capacidad que mantiene el hígado para desarrollar parte de sus funciones esenciales, a pesar de las modificaciones estructurales que ya se encuentran presentes. En estas circunstancias, el organismo puede conservar un equilibrio funcional relativo que permite que la enfermedad avance sin ocasionar

necesariamente complicaciones clínicamente manifiestas. Sin embargo, la ausencia de síntomas no significa que el tejido hepático conserve su estructura normal ni que el proceso de daño se haya detenido. Por el contrario, las alteraciones pueden continuar desarrollándose y comprometer progresivamente la reserva funcional del órgano. Esta característica explica por qué algunos pacientes pueden permanecer durante un tiempo considerable en una fase aparentemente estable antes de presentar manifestaciones relacionadas con el deterioro de la función hepática. Conforme progresa la enfermedad, el daño estructural y funcional puede alcanzar un grado en el que los mecanismos compensatorios dejan de ser suficientes para mantener la estabilidad clínica. En estas circunstancias, aumenta la probabilidad de que el paciente evolucione hacia una fase de descompensación, caracterizada por la aparición de manifestaciones clínicas que evidencian un mayor compromiso de la función hepática y de la circulación portal. La transición entre ambas etapas representa un cambio importante en la evolución de la cirrosis, debido a que la presencia de complicaciones se relaciona con un pronóstico menos favorable y con un incremento de las necesidades de atención médica. Asimismo, la descompensación refleja que las alteraciones estructurales, circulatorias y funcionales han alcanzado una magnitud suficiente para afectar de manera más evidente el estado general del paciente. Por esta razón, la identificación de la etapa clínica constituye un aspecto fundamental para comprender la evolución de la enfermedad y valorar sus posibles consecuencias (3).

Entre las complicaciones más importantes de la cirrosis hepática se encuentra la ascitis, definida por la acumulación anormal de líquido en la cavidad abdominal. Su aparición se relaciona con las alteraciones circulatorias y los mecanismos de retención de sodio y agua que se desarrollan durante la progresión de la enfermedad. Esta manifestación representa una de las consecuencias clínicas más características de la cirrosis descompensada y constituye una expresión del desequilibrio que se produce en la regulación de los líquidos corporales. La acumulación progresiva de líquido abdominal puede afectar el bienestar del paciente y contribuir al deterioro de su estado general, especialmente cuando se presenta junto con otras complicaciones derivadas de la insuficiencia hepática y de la hipertensión portal. Otra complicación relevante corresponde a la hemorragia digestiva relacionada con la hipertensión portal, cuya aparición constituye una manifestación de las

alteraciones vasculares que acompañan a la cirrosis avanzada. Esta complicación adquiere especial importancia por las consecuencias que puede ocasionar sobre la estabilidad clínica y circulatoria del paciente. Del mismo modo, la encefalopatía hepática representa otra manifestación de gravedad, debido a que se relaciona con el deterioro de la capacidad del hígado para participar adecuadamente en la eliminación y el procesamiento de sustancias potencialmente tóxicas. En este contexto, el compromiso funcional del órgano puede tener repercusiones que trascienden el sistema hepatobiliar y afectan otros sistemas del organismo. Estas complicaciones ponen de manifiesto que el deterioro hepático no se limita a modificaciones anatómicas, sino que también compromete procesos fisiológicos indispensables para mantener el equilibrio interno. Las infecciones bacterianas constituyen igualmente una complicación importante en los pacientes con cirrosis hepática, especialmente cuando la enfermedad ha alcanzado etapas avanzadas. Entre ellas destaca la peritonitis bacteriana espontánea, que representa una de las manifestaciones infecciosas más relevantes en este contexto clínico. Su presencia debe comprenderse dentro de un escenario caracterizado por alteraciones de los mecanismos de defensa del organismo y por un deterioro progresivo de las condiciones fisiológicas que normalmente contribuyen a limitar los procesos infecciosos. Asimismo, el síndrome hepatorrenal constituye otra complicación de especial gravedad, debido a que evidencia la repercusión de las alteraciones circulatorias asociadas a la cirrosis sobre la función renal. La aparición de estas manifestaciones refleja el carácter progresivo de la enfermedad y su capacidad para comprometer diferentes órganos y sistemas. En conjunto, las complicaciones de la cirrosis se desarrollan en un contexto de disminución progresiva de la capacidad del hígado para cumplir sus funciones metabólicas, participar en la síntesis de proteínas y eliminar sustancias que podrían resultar perjudiciales para el organismo. La afectación de estas funciones contribuye al establecimiento de un estado de mayor vulnerabilidad clínica y favorece la aparición de manifestaciones que pueden presentarse de manera individual o simultánea. Además, la coexistencia de diferentes complicaciones puede agravar el compromiso general del paciente y dificultar su evolución. Por consiguiente, el deterioro funcional hepático y las manifestaciones sistémicas asociadas constituyen factores importantes en el incremento de la morbilidad y mortalidad de las personas que presentan cirrosis avanzada. Asimismo, la cirrosis hepática se acompaña de alteraciones inflamatorias

e inmunológicas que afectan la capacidad del organismo para mantener una respuesta defensiva adecuada frente a diferentes agentes infecciosos. Estas modificaciones no se encuentran limitadas al hígado, sino que pueden repercutir sobre los mecanismos inmunológicos generales y contribuir al desarrollo de una mayor susceptibilidad frente a las infecciones. En este sentido, la enfermedad no solamente produce una alteración de las funciones metabólicas y circulatorias del organismo, sino que también compromete la regulación de los procesos inmunitarios. La presencia de estas modificaciones adquiere importancia clínica, debido a que los pacientes pueden presentar una mayor vulnerabilidad frente a procesos infecciosos que, a su vez, pueden influir negativamente en la evolución de la enfermedad hepática. Esta condición se conoce como disfunción inmunitaria asociada a la cirrosis y comprende un conjunto de modificaciones complejas de la respuesta inmunológica que afectan los mecanismos normales de protección del organismo. Su desarrollo se relaciona con las alteraciones que acompañan al deterioro progresivo de la función hepática y con los cambios sistémicos que se producen durante la evolución de la enfermedad. Como consecuencia, la capacidad para responder adecuadamente frente a diferentes procesos infecciosos puede encontrarse comprometida, favoreciendo la aparición de infecciones bacterianas y otras complicaciones clínicas. Asimismo, cuando estas infecciones se presentan en pacientes con enfermedad hepática avanzada, pueden contribuir a acelerar el deterioro de su estado general y agravar las alteraciones funcionales preexistentes. La importancia de la disfunción inmunitaria asociada a la cirrosis radica en que constituye un componente adicional dentro de los mecanismos que determinan la progresión y gravedad de la enfermedad. La interacción entre las alteraciones inflamatorias, los cambios en la respuesta inmunológica y el deterioro de la función hepática puede favorecer la aparición de complicaciones que comprometen la estabilidad clínica del paciente. De esta manera, las alteraciones inmunológicas deben comprenderse como parte del compromiso multisistémico que caracteriza a la cirrosis avanzada, debido a que influyen en la vulnerabilidad frente a infecciones y pueden participar en el agravamiento de las manifestaciones sistémicas. Por esta razón, su consideración resulta relevante para comprender la evolución clínica y las diferentes condiciones que pueden modificar el pronóstico de los pacientes. En relación con la valoración pronóstica, la gravedad de la cirrosis hepática puede determinarse mediante herramientas clínicas que permiten establecer una

aproximación al grado de compromiso funcional del hígado y a las posibles consecuencias de su deterioro progresivo. Entre los sistemas utilizados con esta finalidad se encuentran la clasificación de Child-Pugh y el modelo para la enfermedad hepática terminal, conocido por sus siglas en inglés como MELD. Ambos constituyen instrumentos de evaluación que proporcionan información útil acerca de la gravedad de la enfermedad y permiten orientar la valoración clínica de los pacientes. Su aplicación adquiere especial importancia debido a que la cirrosis presenta diferentes grados de compromiso y no todos los pacientes se encuentran en una misma etapa evolutiva. Por ello, disponer de herramientas que contribuyan a estimar el pronóstico permite comprender mejor la situación clínica y las necesidades de atención correspondientes. La clasificación de Child-Pugh y el modelo MELD permiten valorar distintos aspectos relacionados con el estado del paciente y establecer una estimación del riesgo de mortalidad asociado al compromiso hepático. Aunque se trata de sistemas de valoración diferentes, ambos comparten la finalidad de proporcionar información pronóstica que contribuya a la toma de decisiones terapéuticas. Su utilidad radica en que permiten complementar la evaluación clínica mediante criterios que ayudan a establecer la gravedad de la enfermedad. Asimismo, facilitan la identificación de pacientes que presentan un mayor deterioro funcional y que, por sus condiciones clínicas, requieren una valoración más detallada. En este sentido, las herramientas pronósticas constituyen un apoyo importante para el seguimiento de la cirrosis, particularmente en aquellos casos en los que la enfermedad ha progresado hacia etapas avanzadas. Además de contribuir a la estimación de la gravedad y del riesgo de mortalidad, estos sistemas proporcionan información relevante para identificar a los pacientes que podrían requerir una evaluación orientada al trasplante hepático. Este procedimiento representa la principal alternativa de tratamiento definitivo para aquellas personas con cirrosis avanzada que cumplen los criterios de selección establecidos. Su consideración se relaciona con el grado de deterioro funcional del hígado y con las condiciones clínicas que determinan la necesidad de una intervención terapéutica de mayor complejidad. En consecuencia, la valoración pronóstica no solamente permite describir el estado de la enfermedad, sino que también cumple una función importante en la orientación de las decisiones relacionadas con el tratamiento y el seguimiento de los pacientes. De esta manera, la utilización de instrumentos como Child-Pugh y MELD contribuye a establecer una evaluación más completa de la

evolución clínica y de las posibilidades terapéuticas disponibles. En consecuencia, la cirrosis hepática debe comprenderse como una enfermedad crónica de carácter progresivo y compromiso multisistémico, cuya evolución depende de la interacción de diversos mecanismos estructurales, circulatorios, inflamatorios e inmunológicos. Las modificaciones que inicialmente afectan la arquitectura del hígado pueden extender sus consecuencias hacia diferentes órganos y sistemas, debido a las alteraciones funcionales y hemodinámicas que se producen conforme avanza el daño hepático. La fibrosis y la formación de nódulos regenerativos modifican la organización del parénquima, mientras que el incremento de la resistencia vascular intrahepática contribuye al establecimiento de hipertensión portal y a la activación de mecanismos compensatorios que pueden generar nuevas complicaciones. Paralelamente, el deterioro de las funciones metabólicas, de síntesis y de eliminación de sustancias, junto con las modificaciones de la respuesta inmunológica, favorece una mayor vulnerabilidad clínica y compromete progresivamente el estado general del paciente. La persistencia de estos procesos ocasiona una disminución gradual de la capacidad funcional del hígado y favorece el desarrollo de complicaciones potencialmente mortales, particularmente cuando la enfermedad evoluciona hacia una etapa de descompensación. Asimismo, la aparición de alteraciones como la ascitis, la hemorragia digestiva, la encefalopatía hepática, las infecciones bacterianas y el síndrome hepatorrenal evidencia que las consecuencias de la cirrosis no se encuentran restringidas al órgano afectado, sino que pueden comprometer de manera significativa el funcionamiento general del organismo. En este contexto, la identificación de la fase clínica, la valoración de la gravedad mediante herramientas pronósticas y el reconocimiento oportuno de las complicaciones constituyen aspectos fundamentales para orientar el seguimiento y las decisiones terapéuticas. Por lo tanto, comprender los diferentes mecanismos que intervienen en la progresión de la cirrosis resulta indispensable para reconocer la importancia de su identificación temprana, la vigilancia de su evolución y la aplicación oportuna de las medidas de tratamiento correspondientes, con la finalidad de reducir las consecuencias asociadas al deterioro hepático y a sus complicaciones sistémicas (2).

2.1.2. Epidemiología

La cirrosis hepática representa uno de los problemas más importantes de salud pública a escala mundial, debido a su considerable contribución a la morbilidad y mortalidad, así como a las repercusiones económicas, sociales y asistenciales que genera en los diferentes sistemas sanitarios. Esta enfermedad, caracterizada por un deterioro crónico y progresivo del tejido hepático, constituye una condición de especial relevancia por las consecuencias que ocasiona sobre el estado de salud de las personas afectadas y por la necesidad de proporcionar atención médica durante periodos prolongados. Su importancia epidemiológica se ha incrementado durante las últimas décadas, particularmente en un contexto caracterizado por modificaciones en la distribución de los principales factores etiológicos que participan en su desarrollo. Estas variaciones reflejan los cambios que se producen en las condiciones de salud de la población y en la frecuencia de determinadas enfermedades crónicas que pueden comprometer progresivamente la función hepática. Entre los factores que han adquirido mayor relevancia se encuentra el incremento de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), cuya presencia se relaciona con la creciente frecuencia de alteraciones metabólicas en la población. Esta condición constituye un aspecto importante dentro del comportamiento epidemiológico de las enfermedades hepáticas, debido a que las modificaciones metabólicas pueden contribuir al desarrollo y progresión del daño hepático crónico. En este contexto, la cirrosis continúa representando una consecuencia avanzada de diferentes procesos patológicos que afectan al hígado, aunque la distribución de sus causas puede presentar variaciones de acuerdo con las características de cada población. Por consiguiente, el estudio de sus factores etiológicos adquiere importancia para comprender los cambios observados en su comportamiento epidemiológico y las necesidades de prevención que se presentan en los distintos grupos poblacionales. Las consecuencias de la cirrosis hepática no se limitan únicamente a la disminución de la supervivencia de los pacientes, puesto que también generan una demanda considerable y sostenida de recursos sanitarios. Esta demanda se relaciona principalmente con la necesidad de realizar evaluaciones clínicas periódicas, proporcionar tratamientos destinados al control de las manifestaciones de la enfermedad y atender las complicaciones que pueden aparecer durante su evolución. Conforme progresa el deterioro de la función

hepática, algunos pacientes requieren hospitalizaciones recurrentes y procedimientos especializados que permiten controlar temporalmente determinadas manifestaciones clínicas. Esta situación incrementa la utilización de los servicios de salud y exige una participación continua de diferentes áreas asistenciales, especialmente cuando la enfermedad alcanza etapas avanzadas y se acompaña de complicaciones que comprometen el estado general del paciente. Entre las intervenciones que pueden ser necesarias durante el manejo de la cirrosis se encuentra la paracentesis, procedimiento utilizado para el control de la ascitis mediante la extracción del líquido acumulado en la cavidad abdominal. Asimismo, determinados pacientes requieren procedimientos endoscópicos orientados a la evaluación y tratamiento de las complicaciones relacionadas con la hipertensión portal, particularmente cuando existen manifestaciones hemorrágicas que necesitan atención especializada. A estas intervenciones se suma el tratamiento de los procesos infecciosos, los cuales pueden presentarse durante la evolución de la enfermedad y contribuir al deterioro clínico. La necesidad de realizar estos procedimientos evidencia que la atención de la cirrosis requiere recursos humanos, infraestructura sanitaria y disponibilidad de tratamientos específicos, especialmente cuando las complicaciones se presentan de manera recurrente. En los pacientes que desarrollan una enfermedad hepática avanzada, el tratamiento puede requerir una evaluación especializada para determinar la posibilidad de realizar un trasplante hepático. Esta alternativa representa una intervención de elevada complejidad que exige una valoración clínica integral y el cumplimiento de determinados criterios de selección. Su consideración se relaciona con el grado de deterioro funcional del hígado y con las posibilidades terapéuticas disponibles para cada paciente. En consecuencia, la atención de la cirrosis puede comprender desde medidas de seguimiento y tratamiento de las causas subyacentes hasta procedimientos especializados destinados al manejo de las complicaciones y de la enfermedad avanzada. Estas necesidades asistenciales representan un gasto significativo para los sistemas sanitarios, particularmente en aquellos países donde la disponibilidad de recursos económicos, tecnológicos y profesionales es limitada. Por esta razón, la carga de la cirrosis no solamente debe valorarse a partir de sus consecuencias clínicas, sino también considerando las exigencias que genera sobre la organización y el financiamiento de los servicios de salud (1).

La importancia epidemiológica de la cirrosis hepática ha sido descrita en diferentes investigaciones internacionales orientadas a analizar su distribución, magnitud y consecuencias sobre la salud de la población. Estos estudios permiten reconocer que la enfermedad constituye una causa importante de deterioro funcional y mortalidad, además de representar una proporción considerable de la carga mundial atribuible a las enfermedades hepáticas. Su evaluación epidemiológica resulta especialmente relevante porque proporciona información sobre el número de personas afectadas, los fallecimientos relacionados con la enfermedad y las consecuencias que produce sobre la calidad y duración de la vida. Asimismo, permite comprender que el impacto de la cirrosis no se expresa exclusivamente mediante la cantidad de pacientes diagnosticados, sino también mediante las complicaciones que desarrollan y las limitaciones funcionales que experimentan durante su evolución.

De acuerdo con las estimaciones del estudio de la Carga Global de Enfermedades (GBD), la cirrosis hepática representa una proporción considerable de la carga mundial correspondiente a las enfermedades del hígado. En relación con la mortalidad, se ha estimado que ocasiona aproximadamente 1,43 millones de fallecimientos anuales, cifra que pone de manifiesto su importancia como causa de muerte asociada con enfermedades crónicas. Esta magnitud evidencia las consecuencias que puede generar el daño hepático progresivo cuando alcanza etapas avanzadas y compromete de manera significativa el funcionamiento del organismo. Del mismo modo, permite reconocer que la cirrosis constituye una condición que requiere atención desde una perspectiva de salud pública, debido a que sus repercusiones afectan a un número considerable de personas y generan necesidades de atención que pueden mantenerse durante periodos prolongados. Una parte importante de los fallecimientos relacionados con la cirrosis se encuentra vinculada con la progresión hacia etapas de descompensación, en las cuales el deterioro funcional del hígado se acompaña de manifestaciones clínicas de mayor gravedad. Durante estas etapas pueden presentarse complicaciones como la hemorragia digestiva asociada con hipertensión portal, la insuficiencia hepática y diferentes alteraciones sistémicas que comprometen la estabilidad clínica del paciente. La aparición de estas manifestaciones representa un cambio importante en la evolución de la enfermedad, debido a que puede incrementar la necesidad de

hospitalización, tratamientos especializados y vigilancia continua. En este sentido, la mortalidad asociada a la cirrosis no depende únicamente del daño estructural del tejido hepático, sino también de las consecuencias clínicas que se desarrollan conforme disminuye la capacidad del órgano para mantener sus funciones esenciales. Por otra parte, el impacto de la cirrosis hepática puede analizarse mediante indicadores epidemiológicos que permiten valorar las consecuencias de la enfermedad más allá de la mortalidad. Entre ellos destacan los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), cuya estimación alcanza aproximadamente 46,4 millones a nivel mundial. Este indicador integra dos componentes fundamentales: los años de vida perdidos como consecuencia de una muerte prematura y los años vividos con discapacidad ocasionada por una determinada enfermedad. De esta manera, proporciona una medida que permite comprender tanto la reducción de la esperanza de vida como las limitaciones que experimentan las personas afectadas durante el tiempo que conviven con la enfermedad. Su utilización adquiere especial importancia en patologías crónicas y progresivas como la cirrosis, debido a que estas pueden generar consecuencias prolongadas sobre la capacidad funcional y el bienestar de los pacientes. La estimación de los AVAD permite reconocer que las repercusiones de la cirrosis hepática no se encuentran restringidas a los desenlaces mortales, sino que también comprenden el deterioro de las condiciones de vida de quienes presentan la enfermedad. Los pacientes pueden experimentar limitaciones para desarrollar sus actividades habituales, disminución de su capacidad funcional y dificultades relacionadas con la presencia de manifestaciones clínicas persistentes o recurrentes. Estas condiciones pueden afectar progresivamente su autonomía y generar una mayor necesidad de asistencia sanitaria. Asimismo, cuando aparecen complicaciones que requieren atención hospitalaria, el paciente puede experimentar interrupciones en sus actividades cotidianas y una mayor dependencia de los servicios de salud. Por consiguiente, la carga de la cirrosis debe comprenderse desde una perspectiva amplia, considerando tanto sus consecuencias sobre la supervivencia como las repercusiones que produce en el bienestar físico y en la calidad de vida. En este contexto, los indicadores de mortalidad y discapacidad permiten complementar la comprensión de la magnitud epidemiológica de la cirrosis hepática. Mientras que las estimaciones de fallecimientos proporcionan información sobre sus consecuencias más graves, los AVAD permiten valorar las pérdidas de salud que se producen durante la evolución

de la enfermedad. La consideración conjunta de ambos indicadores evidencia que la cirrosis constituye una condición que ocasiona una carga sanitaria considerable y cuyas repercusiones pueden manifestarse durante diferentes etapas de su desarrollo. Por esta razón, su evaluación epidemiológica resulta fundamental para reconocer la necesidad de fortalecer las estrategias orientadas a prevenir el daño hepático, identificar oportunamente la enfermedad y disminuir la frecuencia de complicaciones que afectan la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes (2).

Otro aspecto relevante dentro del comportamiento clínico y epidemiológico de la cirrosis hepática corresponde a la aparición de complicaciones que incrementan su gravedad y dificultan el manejo de los pacientes. Estas manifestaciones representan consecuencias del deterioro progresivo de la estructura y función del hígado, así como de las alteraciones circulatorias y sistémicas que acompañan a la enfermedad avanzada. Su importancia radica en que pueden modificar considerablemente la evolución clínica y aumentar la necesidad de intervenciones médicas especializadas. Asimismo, su presencia constituye un elemento relevante para valorar la progresión de la enfermedad, debido a que algunas complicaciones se relacionan directamente con la transición hacia una etapa de descompensación. Entre las manifestaciones más frecuentes se encuentra la ascitis, caracterizada por la acumulación anormal de líquido en la cavidad abdominal. Esta complicación se relaciona con los cambios circulatorios y con los mecanismos de retención de sodio y agua que se desarrollan durante la progresión de la cirrosis. Su aparición puede generar molestias importantes y requerir intervenciones orientadas al control de la acumulación de líquido. Además, cuando se presenta de manera persistente o recurrente, puede incrementar la necesidad de evaluaciones clínicas, tratamientos y procedimientos especializados. En consecuencia, la ascitis constituye una manifestación que no solamente refleja el compromiso funcional y circulatorio asociado a la cirrosis, sino que también contribuye a incrementar la utilización de los servicios asistenciales. La hemorragia gastrointestinal relacionada con la hipertensión portal representa otra complicación de especial importancia, debido a que puede comprometer de manera significativa la estabilidad del paciente. Su aparición se encuentra vinculada con las alteraciones vasculares que se desarrollan como consecuencia del incremento de la presión en el sistema portal. Esta

manifestación puede requerir atención hospitalaria y procedimientos endoscópicos especializados, particularmente cuando existe un sangrado que necesita control oportuno. Desde el punto de vista asistencial, la presencia de episodios hemorrágicos incrementa la complejidad del tratamiento y puede generar una mayor demanda de recursos sanitarios. Asimismo, constituye una de las complicaciones que contribuyen a la gravedad clínica de la cirrosis avanzada y al incremento del riesgo de mortalidad. La encefalopatía hepática también forma parte de las complicaciones relevantes de la enfermedad, debido a que refleja las consecuencias del deterioro de la función hepática sobre otros sistemas del organismo. Su desarrollo se relaciona con la alteración de los procesos mediante los cuales el hígado participa en el metabolismo y la eliminación de sustancias potencialmente perjudiciales. Esta condición puede comprometer el funcionamiento neurológico y modificar el estado clínico del paciente, lo que hace necesaria una evaluación y atención apropiadas. Su presencia adquiere importancia porque evidencia que las consecuencias de la cirrosis pueden extenderse más allá del órgano afectado y comprometer funciones esenciales para el desarrollo de las actividades habituales. Además, cuando se presenta junto con otras complicaciones, puede contribuir al incremento de la complejidad asistencial y del deterioro general del paciente. Las infecciones bacterianas constituyen igualmente una complicación importante en las personas con cirrosis hepática, particularmente cuando existe un compromiso avanzado de la función del hígado. Entre ellas destaca la peritonitis bacteriana espontánea, que representa una manifestación infecciosa de especial relevancia en este grupo de pacientes. La aparición de infecciones puede relacionarse con las alteraciones inmunológicas que acompañan a la enfermedad, las cuales comprometen los mecanismos normales de defensa del organismo. En estas circunstancias, los procesos infecciosos pueden agravar el estado clínico y aumentar la necesidad de tratamientos específicos y vigilancia hospitalaria. Por consiguiente, las infecciones bacterianas constituyen un componente importante de la carga asistencial de la cirrosis, debido a que pueden intervenir en la progresión de la descompensación y favorecer la aparición de nuevas complicaciones. A estas manifestaciones se suma el síndrome hepatorrenal, que representa una alteración grave de la función renal en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Su desarrollo se encuentra relacionado con los cambios circulatorios que acompañan a la cirrosis y con las modificaciones de la perfusión renal. Esta complicación

evidencia la repercusión que puede tener el deterioro hepático sobre el funcionamiento de otros órganos y constituye una expresión del compromiso multisistémico de la enfermedad. La presencia del síndrome hepatorrenal incrementa la complejidad del manejo clínico, debido a que requiere una valoración especializada y se desarrolla en pacientes que presentan un grado importante de compromiso hepático. Asimismo, su aparición representa una condición de gravedad que contribuye a modificar el pronóstico y las necesidades terapéuticas. En conjunto, la presencia de ascitis, hemorragia gastrointestinal, encefalopatía hepática, infecciones bacterianas y síndrome hepatorrenal constituye un indicador importante de progresión clínica. Estas complicaciones pueden presentarse de manera aislada o coexistir durante la evolución de la enfermedad, incrementando las dificultades para mantener la estabilidad del paciente. Además, su desarrollo suele asociarse con una mayor frecuencia de hospitalizaciones, necesidad de tratamientos especializados y aumento del riesgo de mortalidad. Desde una perspectiva sanitaria, estas condiciones generan una mayor dependencia de los servicios de salud y contribuyen al incremento de los costos relacionados con el tratamiento y seguimiento de los pacientes. Por lo tanto, las complicaciones de la cirrosis no solamente representan manifestaciones de gravedad clínica, sino que también constituyen factores importantes en la carga económica y asistencial que esta enfermedad ocasiona. Ante este panorama, el comportamiento epidemiológico de la cirrosis hepática y sus consecuencias sobre la salud poblacional ponen de manifiesto la necesidad de fortalecer las medidas de prevención, detección oportuna y tratamiento. La magnitud de su contribución a la mortalidad y discapacidad, junto con las necesidades asistenciales derivadas de sus complicaciones, evidencia la importancia de desarrollar intervenciones que permitan disminuir la frecuencia del daño hepático crónico y limitar su progresión. En este sentido, las estrategias de salud pública deben considerar tanto los factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad como las condiciones que favorecen la aparición de manifestaciones clínicas avanzadas. Este enfoque resulta fundamental para abordar la cirrosis desde una perspectiva integral, que no se limite exclusivamente al tratamiento de las complicaciones cuando estas ya se encuentran establecidas. Las intervenciones preventivas deben orientarse principalmente a disminuir la exposición a factores de riesgo modificables que participan en el desarrollo y progresión del daño hepático. Entre ellos destacan el consumo perjudicial de bebidas alcohólicas, el exceso de

peso y las alteraciones metabólicas, debido a su relación con diferentes procesos que pueden comprometer la estructura y función del hígado. La reducción de estos factores constituye un componente importante de las acciones dirigidas a disminuir la carga de las enfermedades hepáticas crónicas. Asimismo, las estrategias preventivas deben considerar la importancia de promover condiciones que permitan identificar y controlar oportunamente las alteraciones relacionadas con estos factores, especialmente en poblaciones que presentan una mayor exposición o susceptibilidad. Del mismo modo, resulta necesario promover el diagnóstico de la enfermedad durante sus etapas iniciales, cuando todavía es posible intervenir sobre las causas que contribuyen al deterioro hepático y reducir la probabilidad de progresión. La identificación temprana adquiere especial importancia debido a que la cirrosis puede mantenerse durante periodos prolongados sin manifestaciones clínicas evidentes, particularmente cuando se encuentra en una fase compensada. En estas circunstancias, la ausencia de síntomas importantes puede dificultar el reconocimiento oportuno de la enfermedad y retrasar la aplicación de medidas orientadas a controlar los factores etiológicos. Por ello, fortalecer las acciones de detección y evaluación clínica permite favorecer un abordaje más oportuno y establecer medidas de seguimiento acordes con el estado del paciente. En las personas que ya presentan cirrosis hepática establecida, la vigilancia clínica constituye un componente esencial del manejo de la enfermedad, debido a que permite reconocer cambios en su evolución e identificar manifestaciones que pueden indicar un mayor compromiso funcional. El seguimiento periódico y la evaluación de las posibles complicaciones resultan importantes para orientar las decisiones terapéuticas y determinar las necesidades de atención especializada. Asimismo, el tratamiento temprano de las manifestaciones relacionadas con la descompensación puede contribuir a disminuir la frecuencia de episodios clínicos graves y mejorar los resultados asistenciales. Estas acciones adquieren mayor relevancia en pacientes con enfermedad avanzada, quienes pueden requerir una atención continua y procedimientos específicos para controlar las complicaciones que se presentan durante su evolución. La atención integral también debe considerar las repercusiones que la cirrosis ocasiona sobre la capacidad funcional y la calidad de vida de las personas afectadas. Debido a su carácter crónico y progresivo, esta enfermedad puede generar necesidades asistenciales que se mantienen durante periodos prolongados y que requieren una adecuada continuidad de la atención. La

presencia de complicaciones recurrentes, hospitalizaciones y tratamientos especializados puede incrementar progresivamente la dependencia de los pacientes respecto de los servicios sanitarios. En consecuencia, las estrategias de seguimiento deben orientarse no solamente al control de las manifestaciones clínicas, sino también a reducir las consecuencias que estas producen sobre el bienestar general y la evolución de la enfermedad. Por consiguiente, la cirrosis hepática constituye un problema sanitario de considerable magnitud, cuya importancia se refleja en su contribución a la mortalidad mundial, en los años de vida perdidos por discapacidad y en la demanda de recursos necesarios para atender sus complicaciones. La interacción entre los factores etiológicos, el deterioro progresivo de la función hepática y la aparición de manifestaciones clínicas avanzadas determina una carga importante para los pacientes y los sistemas de salud. Frente a esta situación, resulta fundamental desarrollar un abordaje integral que combine medidas de prevención, identificación oportuna, seguimiento clínico y atención especializada. La aplicación de estas estrategias puede contribuir a disminuir la exposición a factores de riesgo modificables, reducir la probabilidad de progresión hacia etapas de descompensación y mejorar los resultados relacionados con la atención de los pacientes. De esta manera, el fortalecimiento de las intervenciones sanitarias orientadas al control de la cirrosis representa una medida importante para reducir la morbimortalidad y la carga asistencial y económica que esta enfermedad genera en la población (5).

2.1.3. Etiología

La cirrosis hepática constituye una etapa avanzada de diversas enfermedades crónicas del hígado, cuyo desarrollo se encuentra asociado con la persistencia del daño hepatocelular, la respuesta inflamatoria prolongada y la acumulación progresiva de tejido fibroso. Estos procesos ocasionan modificaciones importantes en la organización estructural del parénquima hepático, comprometiendo gradualmente su capacidad para realizar las funciones metabólicas, sintéticas y de eliminación de sustancias. Su aparición puede responder a diferentes factores causales, entre los que destacan el consumo prolongado de alcohol y la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD), consideradas actualmente entre las principales etiologías de enfermedad hepática crónica y cirrosis en distintas regiones del mundo. La MASLD presenta una estrecha relación con alteraciones metabólicas como la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y otros componentes del síndrome metabólico. Su frecuencia ha aumentado considerablemente durante las últimas décadas, hasta convertirse en una de las causas predominantes de enfermedad hepática crónica en la población mundial. Desde una perspectiva epidemiológica, se ha señalado que esta condición representa aproximadamente entre el 34 % y el 60 % de los casos de cirrosis en determinadas poblaciones, seguida de las enfermedades hepáticas relacionadas con el consumo de alcohol y las infecciones virales persistentes. En Sudamérica, las estimaciones indican que la etiología metabólica alcanza una proporción aproximada del 34,1 %, mientras que las causas virales representan el 19,8 % y las relacionadas con el alcohol el 16 %. Esta distribución pone de manifiesto la creciente participación de los trastornos metabólicos en el desarrollo de enfermedades hepáticas avanzadas, situación que también guarda relación con las modificaciones en los hábitos alimentarios, la actividad física y otros factores vinculados con el estilo de vida. Por otra parte, las infecciones crónicas producidas por los virus de la hepatitis B (VHB) y de la hepatitis C (VHC) han desempeñado históricamente un papel importante en el desarrollo de cirrosis hepática. La persistencia de estas infecciones puede ocasionar inflamación prolongada y daño progresivo del tejido hepático, favoreciendo la aparición de fibrosis avanzada. Sin embargo, durante los últimos años se han producido cambios en el comportamiento epidemiológico de estas enfermedades, especialmente en relación con la hepatitis

C. La disponibilidad de tratamientos antivirales de elevada eficacia ha permitido reducir la progresión hacia cirrosis en numerosos pacientes, modificando gradualmente la distribución de sus principales causas. Como consecuencia, las enfermedades relacionadas con alteraciones metabólicas y el consumo perjudicial de alcohol han adquirido una mayor relevancia relativa dentro de las etiologías de cirrosis. Además de las causas mencionadas, existen otras enfermedades capaces de ocasionar daño hepático persistente y evolucionar hacia cirrosis. Entre ellas se encuentran los trastornos de origen autoinmune, como la hepatitis autoinmune, la colangitis biliar primaria y la colangitis esclerosante primaria, caracterizados por procesos inflamatorios que comprometen diferentes estructuras del hígado y las vías biliares. Asimismo, determinadas alteraciones metabólicas hereditarias, como la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson y la deficiencia de alfa-1 antitripsina, pueden provocar acumulación anormal de sustancias o proteínas y generar lesiones hepáticas progresivas. Aunque estas condiciones presentan una frecuencia menor en comparación con las etiologías metabólicas, alcohólicas y virales, su identificación resulta importante debido a que algunas cuentan con tratamientos específicos que pueden modificar la evolución de la enfermedad. De igual manera, la exposición prolongada a sustancias con potencial hepatotóxico constituye otra posible causa de lesión hepática crónica. En este grupo se incluyen determinados medicamentos y compuestos químicos que, dependiendo de sus características, la duración de la exposición y la susceptibilidad individual, pueden ocasionar alteraciones celulares, inflamación y fibrosis. Si bien estas etiologías son menos habituales, deben considerarse durante la evaluación clínica, especialmente cuando no se identifica una causa metabólica, infecciosa o autoinmune que explique el compromiso hepático. Para ello, resulta necesario valorar los antecedentes farmacológicos, ocupacionales y ambientales del paciente, así como los posibles factores asociados con la exposición a sustancias perjudiciales para el hígado. En consecuencia, la cirrosis hepática debe comprenderse como una enfermedad de origen multifactorial, cuyo desarrollo puede estar condicionado por mecanismos metabólicos, infecciosos, inmunológicos, hereditarios y tóxicos. La identificación de su causa resulta esencial para orientar la evaluación clínica, establecer intervenciones dirigidas al control de los factores desencadenantes y prevenir la progresión del daño hepático. Asimismo, conocer la distribución de estas etiologías permite reconocer los principales grupos de riesgo y contribuir al diseño de medidas

preventivas, estrategias de diagnóstico temprano y tratamientos individualizados, con el propósito de disminuir la aparición de complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes (1).

2.1.4. Fisiopatología

La cirrosis hepática constituye una enfermedad de compromiso multisistémico que se origina a partir de lesiones persistentes del tejido hepático, independientemente del factor que las desencadene. Su desarrollo comprende una serie de procesos patológicos caracterizados por inflamación prolongada, estimulación de mecanismos responsables de la fibrosis y modificaciones progresivas en la organización estructural del hígado. Estas alteraciones ocasionan una transformación importante de la arquitectura hepática que, en etapas avanzadas, compromete de manera considerable la capacidad funcional del órgano. Durante las fases iniciales, la exposición continua de los hepatocitos a diferentes agentes lesivos favorece la activación de las células estrelladas hepáticas, las cuales participan directamente en la formación de tejido fibroso. En condiciones fisiológicas, estas células permanecen en estado de reposo; sin embargo, frente al daño persistente adquieren características similares a las de los miofibroblastos, incrementando la producción de colágeno y otras sustancias que conforman la matriz extracelular. Como consecuencia, se genera una acumulación gradual de tejido conectivo que sustituye parcialmente al parénquima hepático normal.

Conforme avanza el proceso de fibrosis, el tejido conectivo se distribuye formando bandas que delimitan grupos de hepatocitos en regeneración, originando los característicos nódulos regenerativos de la cirrosis. Aunque estas estructuras surgen como parte de la respuesta del organismo frente a las lesiones hepáticas, su organización irregular modifica la disposición normal de los componentes celulares y vasculares del hígado. Esta reorganización dificulta la circulación sanguínea dentro del órgano y altera las condiciones necesarias para mantener una adecuada perfusión del tejido hepático. Como resultado, aumenta progresivamente la resistencia vascular intrahepática, favoreciendo el establecimiento de hipertensión portal, considerada una de las principales alteraciones fisiopatológicas de la cirrosis. Su desarrollo desencadena cambios circulatorios que repercuten sobre distintos órganos y sistemas, incrementando la probabilidad de presentar complicaciones propias de la enfermedad avanzada.

La hipertensión portal se acompaña de una dilatación progresiva de los vasos arteriales, especialmente en la circulación esplácnica, fenómeno relacionado con una mayor disponibilidad de sustancias vasodilatadoras, entre las que destaca el óxido nítrico. Esta modificación vascular ocasiona una disminución del volumen arterial circulante efectivo, pese a que el volumen total de líquidos del organismo puede encontrarse aumentado. Ante esta situación, se desencadenan respuestas compensatorias destinadas a preservar la presión arterial y la perfusión de los órganos vitales. Entre los principales mecanismos involucrados se encuentran la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático y la liberación de vasopresina, los cuales participan en la regulación del tono vascular y del equilibrio de líquidos.

La estimulación persistente de estos mecanismos produce una mayor vasoconstricción en determinados territorios vasculares, particularmente en la circulación renal. Como consecuencia, puede disminuir el aporte sanguíneo hacia los riñones y comprometerse la tasa de filtración glomerular, favoreciendo la aparición de alteraciones progresivas de la función renal. Este proceso constituye uno de los mecanismos implicados en el desarrollo del síndrome hepatorrenal, especialmente en pacientes con cirrosis avanzada y alteraciones circulatorias importantes. Asimismo, la activación neurohormonal incrementa la retención renal de sodio y agua, lo que favorece la expansión del líquido extracelular y su acumulación en diferentes compartimentos del organismo.

En estas circunstancias, la retención hidrosalina, asociada con el aumento de la presión hidrostática en el sistema portal, contribuye a la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal y al desarrollo de ascitis. Esta manifestación constituye una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis descompensada y refleja la incapacidad de los mecanismos circulatorios y renales para mantener una distribución adecuada de los líquidos corporales. Su aparición suele acompañarse de un mayor compromiso hemodinámico y representa un indicador importante de progresión de la enfermedad hepática.

De manera simultánea, la cirrosis puede ocasionar modificaciones en la composición de la microbiota intestinal y alteraciones en la integridad de la barrera mucosa, condiciones que facilitan el desplazamiento de bacterias y sus componentes desde el intestino hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y la

circulación sistémica. Este fenómeno, denominado translocación bacteriana, favorece la activación de mecanismos inflamatorios y estimula la liberación de mediadores como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina-6. La respuesta inflamatoria resultante puede intensificar las alteraciones vasculares existentes, debido a que promueve una mayor producción de sustancias vasodilatadoras y contribuye a mantener la dilatación de la circulación esplácnica. De esta manera, se agrava la reducción del volumen arterial efectivo y aumenta la activación de los mecanismos neurohormonales compensatorios. La interacción entre la inflamación sistémica, la vasodilatación esplácnica y la respuesta neurohormonal genera un proceso de retroalimentación que favorece el deterioro hemodinámico progresivo. Estas alteraciones pueden incrementar la susceptibilidad del paciente a desarrollar complicaciones infecciosas, disfunción renal y episodios de insuficiencia hepática. Además, el compromiso inmunológico asociado con la cirrosis limita la capacidad del organismo para responder adecuadamente frente a los microorganismos, aumentando el riesgo de infecciones graves que pueden precipitar nuevas descompensaciones. Por consiguiente, la progresión de la enfermedad no depende únicamente de las modificaciones estructurales del hígado, sino también de las repercusiones circulatorias, inflamatorias e inmunológicas que se desarrollan durante su evolución. Finalmente, la disminución progresiva de la masa hepatocelular funcional ocasiona alteraciones en numerosos procesos metabólicos indispensables para el equilibrio del organismo. Entre ellas se encuentran las modificaciones en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, así como la reducción de la capacidad para sintetizar albúmina y diversos factores de coagulación. Del mismo modo, se comprometen los mecanismos encargados de transformar y eliminar sustancias potencialmente tóxicas, lo que puede favorecer su acumulación y contribuir al desarrollo de manifestaciones sistémicas. Estas alteraciones evidencian el deterioro de las funciones metabólicas, sintéticas y de detoxificación del hígado, generando consecuencias que repercuten directamente sobre el estado clínico del paciente. En conjunto, los procesos descritos explican el carácter progresivo y multisistémico de la cirrosis hepática, así como su relación con la aparición de complicaciones graves y el empeoramiento del pronóstico en las etapas avanzadas de la enfermedad (3).

2.1.5. Clasificación de gravedad

La cirrosis hepática es una patología crónica y progresiva cuya evolución clínica se divide principalmente en dos fases: compensada y descompensada. Esta diferenciación se fundamenta en las manifestaciones que presenta el paciente y tiene una considerable importancia para establecer su pronóstico, puesto que la transición entre ambas etapas implica un agravamiento de la enfermedad y un incremento del riesgo de complicaciones y fallecimiento. Durante el periodo de compensación, las personas afectadas pueden permanecer sin síntomas clínicos durante varios años, debido a que el hígado todavía conserva una capacidad funcional suficiente para desarrollar sus actividades metabólicas, sintetizar sustancias esenciales y eliminar compuestos potencialmente perjudiciales. No obstante, esta estabilidad aparente no descarta la continuidad del proceso patológico, dado que las lesiones hepáticas pueden progresar de manera gradual hasta ocasionar una disminución importante de la función del órgano. En contraste, la fase descompensada se distingue por la aparición de complicaciones que ponen de manifiesto un deterioro considerable de la capacidad funcional hepática y de la circulación portal. Entre las manifestaciones de mayor relevancia se encuentran la ascitis, considerada una de las complicaciones más habituales, la hemorragia gastrointestinal relacionada con la hipertensión portal y la encefalopatía hepática. Asimismo, pueden presentarse infecciones bacterianas, especialmente la peritonitis bacteriana espontánea, y alteraciones renales graves, como el síndrome hepatorrenal. Estas condiciones reflejan una progresión hacia un estadio clínico más complejo, en el que suelen aumentar las necesidades de atención hospitalaria, el compromiso del estado general y la probabilidad de desenlaces desfavorables. El paso de la cirrosis compensada a la descompensada constituye un acontecimiento determinante en la historia natural de la enfermedad, debido a las repercusiones que tiene sobre la supervivencia. Mientras que algunos pacientes en fase compensada pueden mantener una evolución relativamente estable durante periodos prolongados, la aparición de complicaciones de descompensación se relaciona con una reducción considerable de la expectativa de vida. Esta diferencia resalta la importancia de identificar oportunamente las alteraciones clínicas y establecer una vigilancia periódica que permita reconocer los signos de progresión e intervenir antes de que se desarrollen manifestaciones de mayor gravedad (21).

Por otro lado, las personas con cirrosis descompensada presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar insuficiencia hepática aguda sobre crónica (ACLF), síndrome caracterizado por un deterioro agudo de la función hepática en el contexto de una enfermedad crónica preexistente, acompañado de insuficiencia de uno o varios órganos y un elevado riesgo de mortalidad a corto plazo. Su aparición puede relacionarse con diferentes acontecimientos desencadenantes, entre los que destacan las infecciones bacterianas y otros procesos capaces de intensificar la respuesta inflamatoria sistémica. Esta condición representa una complicación clínica de especial gravedad, que puede requerir hospitalización, vigilancia intensiva y medidas terapéuticas especializadas. La evaluación de la gravedad de la cirrosis requiere considerar tanto el grado de deterioro funcional del hígado como las complicaciones presentes durante la evolución clínica. Con este propósito, se han desarrollado instrumentos pronósticos que permiten estimar el riesgo de mortalidad y clasificar a los pacientes de acuerdo con la severidad de la enfermedad. Entre las herramientas de mayor utilización se encuentra la clasificación de Child-Pugh, que combina indicadores clínicos y bioquímicos para valorar el compromiso hepático. Los parámetros considerados incluyen la presencia y gravedad de la ascitis y la encefalopatía hepática, además de las concentraciones séricas de bilirrubina y albúmina, así como el tiempo de protrombina o la razón internacional normalizada (INR). A partir de la puntuación obtenida, los pacientes se distribuyen en tres categorías: Child-Pugh A, correspondiente a un menor grado de compromiso; Child-Pugh B, que indica una afectación intermedia; y Child-Pugh C, asociada con una enfermedad de mayor gravedad. Otra herramienta ampliamente empleada para la valoración pronóstica es el modelo MELD (Model for End-Stage Liver Disease), diseñado para estimar el riesgo de mortalidad a corto plazo en pacientes con enfermedad hepática avanzada, particularmente durante un periodo de tres meses. En su formulación original, este sistema utiliza parámetros de laboratorio, como la bilirrubina sérica, la creatinina y el INR, lo que permite realizar una evaluación basada en indicadores cuantificables y relativamente reproducibles. Su aplicación resulta especialmente relevante en el contexto del trasplante hepático, debido a que contribuye a establecer prioridades entre los pacientes que requieren este procedimiento, de acuerdo con la gravedad de su condición clínica. Posteriormente, se desarrollaron modificaciones del modelo MELD con la finalidad de mejorar su capacidad para estimar el riesgo de mortalidad. Entre ellas se

encuentra MELD-Na, que incorpora la concentración sérica de sodio como un parámetro adicional, considerando que las alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, particularmente la hiponatremia, se relacionan con un pronóstico menos favorable en pacientes con cirrosis avanzada. Esta adaptación permite identificar con mayor precisión a determinados pacientes que presentan un riesgo elevado de complicaciones y mortalidad. Cabe señalar que también existen versiones posteriores del modelo, como MELD 3.0, cuya utilización depende del sistema sanitario y de los protocolos de asignación de órganos correspondientes. En relación con la situación clínica de los pacientes hospitalizados, diferentes investigaciones han señalado que una proporción importante presenta grados moderados o avanzados de compromiso hepático, según la clasificación de Child-Pugh. Esta situación puede relacionarse con la progresión gradual de la enfermedad durante periodos sin manifestaciones evidentes, así como con la identificación tardía de sus complicaciones. En consecuencia, la valoración sistemática del estado funcional hepático resulta necesaria para reconocer a los pacientes con mayor vulnerabilidad y establecer medidas de seguimiento acordes con sus necesidades clínicas. En síntesis, la diferenciación entre cirrosis compensada y descompensada, complementada con la aplicación de herramientas pronósticas como Child-Pugh y MELD, proporciona información relevante para comprender la evolución clínica y determinar la gravedad de la enfermedad. La utilización conjunta de estos criterios permite identificar distintos niveles de riesgo, orientar las decisiones terapéuticas y reconocer oportunamente a quienes podrían beneficiarse de intervenciones especializadas. Asimismo, facilita la evaluación de pacientes con enfermedad avanzada que requieren considerar alternativas como el trasplante hepático, con el propósito de mejorar su pronóstico y reducir las consecuencias asociadas con la progresión de la cirrosis (3).

2.2. Complicaciones de la cirrosis

2.2.1. Ascitis

La ascitis constituye una de las manifestaciones clínicas más frecuentes y relevantes de la cirrosis hepática, debido a que su aparición representa un indicador importante de la progresión de la enfermedad hacia una fase de descompensación. Esta complicación se caracteriza por la acumulación anormal de líquido en la cavidad peritoneal, como consecuencia de una serie de alteraciones circulatorias, hemodinámicas y funcionales que se desarrollan progresivamente en los pacientes con enfermedad hepática avanzada. Su presencia evidencia un deterioro de los mecanismos fisiológicos encargados de mantener el equilibrio circulatorio y regular la distribución de los líquidos corporales, situación que puede comprometer considerablemente el estado general del paciente. Asimismo, constituye una manifestación de importancia pronóstica, debido a que se relaciona con una evolución clínica menos favorable y con una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones que requieren atención médica especializada. La importancia clínica de la ascitis radica en que su desarrollo no solamente refleja la existencia de alteraciones avanzadas en el funcionamiento del hígado, sino que también se encuentra asociado con un incremento del riesgo de hospitalización, complicaciones sistémicas y mortalidad. En este sentido, los pacientes que presentan acumulación de líquido ascítico pueden requerir evaluaciones clínicas periódicas, modificaciones en el tratamiento farmacológico y procedimientos destinados a controlar el volumen de líquido acumulado. Estas necesidades asistenciales pueden mantenerse durante periodos prolongados, especialmente cuando la ascitis presenta recurrencias o dificultades para alcanzar un control adecuado mediante las medidas terapéuticas habituales. Por consiguiente, esta complicación representa una causa importante de utilización de los servicios sanitarios y contribuye al incremento de la carga asistencial y económica relacionada con la cirrosis hepática. Desde una perspectiva epidemiológica, se ha descrito que la ascitis afecta aproximadamente al 40 %–60 % de los pacientes con cirrosis descompensada, aunque su frecuencia puede presentar variaciones de acuerdo con las características de la población estudiada, el contexto asistencial y la gravedad del compromiso hepático. Estas diferencias pueden relacionarse con el grado de progresión de la enfermedad y con las condiciones clínicas de los pacientes

incluidos en las investigaciones. En determinados estudios, particularmente aquellos desarrollados en poblaciones hospitalizadas, se han registrado prevalencias superiores al 50 %, lo que pone de manifiesto la importancia de esta complicación como motivo de atención hospitalaria. Estos hallazgos permiten reconocer que la acumulación de líquido ascítico constituye una manifestación habitual durante las etapas avanzadas de la cirrosis y que su identificación resulta relevante para valorar el estado clínico de los pacientes. La elevada frecuencia de ascitis en pacientes con cirrosis avanzada también permite comprender su importancia dentro de la evaluación de la progresión de la enfermedad. La transición desde una etapa compensada hacia una fase de descompensación representa un cambio significativo en la evolución clínica, debido a que se acompaña de una mayor probabilidad de presentar manifestaciones que comprometen el funcionamiento general del organismo. En este contexto, la aparición de ascitis constituye una evidencia de que las alteraciones estructurales y circulatorias del hígado han alcanzado una magnitud suficiente para afectar los mecanismos responsables de regular el volumen de líquidos corporales. Por esta razón, su presencia debe considerarse un elemento importante dentro de la valoración clínica y pronóstica de los pacientes con cirrosis, especialmente cuando se acompaña de otras complicaciones relacionadas con la hipertensión portal y el deterioro de la función hepática (2, 22, 23).

El desarrollo de ascitis responde a la interacción de diversos mecanismos fisiopatológicos que se encuentran estrechamente relacionados con la hipertensión portal y las modificaciones hemodinámicas características de la cirrosis avanzada. Estas alteraciones se originan principalmente por los cambios estructurales que afectan al tejido hepático, entre los cuales destacan la fibrosis y la formación de nódulos regenerativos. La reorganización anormal del parénquima hepático incrementa la resistencia al flujo sanguíneo a través de la circulación intrahepática, favoreciendo el aumento de la presión en el sistema portal. Esta condición constituye uno de los principales mecanismos involucrados en la formación de líquido ascítico, debido a que modifica las presiones que regulan el intercambio de líquidos entre los compartimentos vasculares y los espacios extravasculares. El incremento de la presión en el sistema portal favorece una elevación de la presión hidrostática en la circulación esplácnica, lo que facilita el desplazamiento de líquido hacia el espacio peritoneal. Este proceso se desarrolla en un contexto en el que las

condiciones circulatorias normales se encuentran modificadas por el deterioro progresivo de la arquitectura hepática. Como consecuencia, se produce una alteración del equilibrio que habitualmente permite mantener una distribución adecuada de los líquidos dentro del organismo. La persistencia de una presión hidrostática elevada favorece la salida de líquido desde el compartimento vascular y contribuye a su acumulación gradual en la cavidad abdominal. De esta manera, la hipertensión portal desempeña una función fundamental en el desarrollo de ascitis y constituye uno de los componentes fisiopatológicos que explican su aparición en pacientes con cirrosis avanzada. De manera simultánea, las alteraciones de la circulación portal se acompañan de una dilatación progresiva de los vasos arteriales esplácnicos, fenómeno que modifica la distribución del volumen sanguíneo y ocasiona una reducción del volumen arterial circulante efectivo. Esta disminución no implica necesariamente una reducción del volumen total de líquido corporal, sino una alteración de su distribución dentro del sistema circulatorio. Como resultado, el organismo interpreta esta condición como una situación de insuficiencia circulatoria y activa diferentes mecanismos compensatorios destinados a conservar la presión arterial y mantener una perfusión adecuada de los órganos. Sin embargo, aunque estas respuestas tienen inicialmente una finalidad compensatoria, su activación persistente puede favorecer alteraciones adicionales que contribuyen a la acumulación de líquido ascítico. Entre los principales mecanismos que se activan como respuesta a la disminución del volumen arterial efectivo se encuentra el sistema renina-angiotensina-aldosterona, cuya participación resulta importante en la regulación del equilibrio de sodio y agua. Asimismo, se produce un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático y una mayor liberación de vasopresina, mecanismos que intervienen en la conservación del volumen circulante. La estimulación de estos sistemas representa una respuesta fisiológica orientada a contrarrestar las modificaciones hemodinámicas que acompañan a la vasodilatación esplácnica. No obstante, cuando estas alteraciones persisten, los mecanismos compensatorios pueden mantenerse activados durante periodos prolongados y contribuir al desarrollo de consecuencias que agravan el desequilibrio de líquidos característico de la cirrosis descompensada. La activación sostenida de los mecanismos neurohormonales favorece una mayor reabsorción renal de sodio y agua, lo que ocasiona una expansión progresiva del volumen extracelular. Esta retención hidrosalina incrementa la cantidad de líquido

disponible en el organismo y contribuye a su acumulación dentro de la cavidad abdominal, particularmente cuando persisten las alteraciones de la presión hidrostática relacionadas con la hipertensión portal. Por consiguiente, la formación de ascitis no depende exclusivamente del aumento de la presión en el sistema portal, sino también de la respuesta renal frente a las modificaciones circulatorias que se desarrollan durante la evolución de la enfermedad. La interacción entre ambos procesos explica por qué la acumulación de líquido puede mantenerse y aumentar progresivamente a pesar de la activación de mecanismos destinados a conservar la estabilidad circulatoria. A estas alteraciones se suma la disminución de la capacidad hepática para sintetizar albúmina, una proteína que participa de manera importante en el mantenimiento de la presión oncótica plasmática. Conforme progresa el deterioro funcional del hígado, la producción de albúmina puede verse comprometida, lo que contribuye a modificar las fuerzas responsables de conservar el líquido dentro del compartimento vascular. La disminución de la presión oncótica favorece el desplazamiento de líquidos hacia los espacios extravasculares y puede participar en la persistencia de la acumulación de líquido peritoneal. Aunque este mecanismo no constituye por sí solo la explicación de la ascitis, su presencia puede contribuir al desequilibrio circulatorio y al mantenimiento de la acumulación de líquidos en pacientes con enfermedad hepática avanzada. En conjunto, el incremento de la presión hidrostática, la vasodilatación esplácnica, la activación de mecanismos neurohormonales, la retención renal de sodio y agua y las modificaciones de la presión oncótica constituyen procesos que intervienen de manera conjunta en la formación de ascitis. La interacción de estas alteraciones explica el carácter progresivo de la acumulación de líquido abdominal y las dificultades que pueden presentarse para alcanzar un control adecuado cuando la enfermedad hepática se encuentra avanzada. Asimismo, permite comprender que la ascitis representa una manifestación de un trastorno circulatorio complejo, cuya aparición refleja tanto el deterioro estructural del hígado como las respuestas sistémicas que se producen frente a dicho compromiso. Por esta razón, su fisiopatología debe analizarse considerando la participación simultánea de mecanismos hepáticos, vasculares y renales que contribuyen al desarrollo y persistencia de esta complicación (20).

En relación con la evaluación diagnóstica, el gradiente de albúmina entre el suero y el líquido ascítico, conocido como SAAG por sus siglas en inglés, constituye un parámetro de utilidad para identificar el mecanismo fisiopatológico responsable de la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Este indicador permite establecer una aproximación a la relación existente entre la ascitis y la presencia de hipertensión portal, proporcionando información relevante para orientar el diagnóstico diferencial. Su utilización adquiere importancia debido a que la acumulación de líquido abdominal puede presentarse en diferentes condiciones clínicas y no exclusivamente como consecuencia de la cirrosis hepática. Por ello, disponer de un parámetro que contribuya a identificar el mecanismo responsable de su formación resulta útil dentro del proceso de evaluación del paciente. El cálculo del SAAG se realiza mediante la diferencia entre la concentración de albúmina determinada en el suero y la concentración correspondiente al líquido ascítico. Para obtener una interpretación adecuada, ambas mediciones deben corresponder a muestras obtenidas en un intervalo temporal próximo, de manera que los valores reflejen las condiciones clínicas del paciente durante la evaluación. Cuando el resultado es igual o superior a 1,1 g/dL, sugiere que la acumulación de líquido ascítico se encuentra relacionada con la presencia de hipertensión portal. Este punto de corte constituye una referencia importante para diferenciar los mecanismos asociados con el aumento de la presión portal de otras condiciones que pueden ocasionar acumulación de líquido peritoneal. La utilidad del gradiente de albúmina radica en que permite relacionar los resultados de laboratorio con las alteraciones circulatorias que participan en la formación de ascitis. En los pacientes con cirrosis hepática, la hipertensión portal representa uno de los principales factores implicados en el desplazamiento de líquido hacia la cavidad abdominal, por lo que un gradiente elevado puede contribuir a respaldar esta explicación fisiopatológica. Sin embargo, su interpretación no debe realizarse de manera aislada, debido a que el resultado constituye un elemento complementario dentro de una evaluación clínica más amplia. En consecuencia, es necesario considerar los antecedentes del paciente, los hallazgos de la exploración física y los demás resultados de laboratorio disponibles, con la finalidad de establecer una valoración adecuada del origen de la acumulación de líquido abdominal. Desde el punto de vista clínico, la importancia de la ascitis no se limita a su condición de manifestación característica de la descompensación hepática, debido a que también se relaciona con el desarrollo de

complicaciones que pueden comprometer gravemente la evolución del paciente. La presencia de líquido en la cavidad peritoneal se desarrolla en un contexto de alteraciones circulatorias y funcionales que pueden favorecer la aparición de manifestaciones adicionales. Estas complicaciones adquieren especial relevancia porque incrementan la complejidad del tratamiento y pueden modificar el pronóstico de la enfermedad. Entre las principales consecuencias asociadas a la presencia de ascitis se encuentran los procesos infecciosos y las alteraciones de la función renal, los cuales representan condiciones importantes dentro del manejo clínico de la cirrosis avanzada. Las modificaciones de la circulación esplácnica, junto con las alteraciones de la permeabilidad intestinal y el deterioro de los mecanismos inmunológicos, favorecen condiciones que pueden facilitar el desplazamiento de microorganismos desde el tracto gastrointestinal hacia otros compartimentos del organismo. Este fenómeno adquiere importancia en pacientes con cirrosis debido a que la enfermedad puede acompañarse de una disminución de la eficacia de los mecanismos de defensa frente a determinados agentes infecciosos. La combinación de estas alteraciones incrementa la susceptibilidad a infecciones bacterianas y contribuye a explicar la aparición de complicaciones infecciosas durante las etapas avanzadas de la enfermedad. Entre las infecciones de mayor relevancia se encuentra la peritonitis bacteriana espontánea, una complicación que puede desarrollarse en pacientes con cirrosis y ascitis. Su aparición representa una condición clínica de especial gravedad, debido a que puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica y contribuir al deterioro de la función hepática. Asimismo, los procesos infecciosos pueden modificar el equilibrio fisiológico del paciente y favorecer la aparición de nuevas alteraciones que comprometen su estabilidad clínica. En este contexto, la peritonitis bacteriana espontánea constituye una de las complicaciones que requieren especial atención durante la evaluación y seguimiento de los pacientes con acumulación de líquido ascítico. La relación entre ascitis e infecciones bacterianas evidencia que la descompensación hepática comprende alteraciones que trascienden la acumulación de líquido abdominal. La presencia de cambios inmunológicos y circulatorios puede generar condiciones que incrementan la vulnerabilidad frente a microorganismos y dificultan el mantenimiento de una respuesta defensiva adecuada. Por consiguiente, la ascitis debe considerarse dentro de un escenario clínico más amplio, en el que las alteraciones fisiopatológicas propias de la cirrosis avanzada pueden favorecer el

desarrollo de procesos infecciosos y contribuir a acelerar el deterioro del paciente. Esta relación pone de manifiesto la importancia de una evaluación clínica adecuada y de la identificación oportuna de manifestaciones que puedan indicar la presencia de complicaciones. Asimismo, la ascitis suele acompañarse de alteraciones circulatorias importantes que también intervienen en el desarrollo de disfunción renal. La vasodilatación esplácnica persistente y la disminución del volumen arterial efectivo generan respuestas compensatorias que, cuando se mantienen durante periodos prolongados, pueden modificar la circulación renal. En estas circunstancias, la activación de los mecanismos neurohormonales favorece la vasoconstricción de los vasos renales, lo cual puede comprometer la perfusión de los riñones y alterar progresivamente su funcionamiento. Este proceso refleja las consecuencias sistémicas de los cambios circulatorios que se producen durante la evolución de la cirrosis hepática. La disminución de la perfusión renal adquiere especial importancia en pacientes que presentan un compromiso hemodinámico avanzado, debido a que puede contribuir al desarrollo de alteraciones graves de la función de los riñones. En este contexto, el síndrome hepatorrenal constituye una complicación relacionada con la disfunción circulatoria característica de la cirrosis avanzada. Su desarrollo se encuentra vinculado con la persistencia de los mecanismos de vasodilatación esplácnica y con las respuestas compensatorias que modifican la circulación renal. Aunque la ascitis no constituye por sí misma la causa directa de todas las alteraciones renales, su presencia puede reflejar un contexto fisiopatológico en el que existe una mayor vulnerabilidad al deterioro de la función renal. La estrecha relación entre ascitis y síndrome hepatorrenal permite reconocer que ambas manifestaciones pueden formar parte de un proceso de alteración circulatoria progresiva. Conforme aumenta el compromiso hemodinámico, las respuestas destinadas a conservar el volumen arterial efectivo pueden resultar insuficientes para mantener una perfusión renal adecuada. Esta situación puede favorecer el deterioro de la función renal y contribuir al agravamiento del estado clínico del paciente. Por esta razón, la presencia de ascitis constituye un elemento importante en la valoración de las alteraciones circulatorias asociadas a la cirrosis, especialmente cuando se presenta en personas con enfermedad hepática avanzada y mayor riesgo de complicaciones renales. Respecto al tratamiento, las intervenciones terapéuticas empleadas en pacientes con ascitis se orientan principalmente a disminuir la retención de sodio y agua, controlar la acumulación

de líquido en la cavidad abdominal y prevenir las complicaciones relacionadas con las alteraciones circulatorias. La selección de las medidas terapéuticas depende de las características clínicas del paciente, de la magnitud de la acumulación de líquido y de la respuesta obtenida con las intervenciones iniciales. Debido a que la ascitis constituye una manifestación de mecanismos fisiopatológicos complejos, su manejo requiere considerar tanto la movilización del líquido acumulado como las condiciones funcionales y hemodinámicas que pueden influir en la evolución de la enfermedad. Entre las medidas habitualmente utilizadas se encuentra la reducción del consumo de sodio en la alimentación, intervención que tiene como finalidad disminuir la retención hidrosalina y contribuir al control de la acumulación de líquido. Esta medida se relaciona directamente con uno de los principales mecanismos responsables de la formación de ascitis, debido a que la activación sostenida de los sistemas neurohormonales favorece una mayor reabsorción renal de sodio y agua. Por consiguiente, la disminución del aporte dietético de sodio constituye una estrategia orientada a limitar la disponibilidad de este elemento y facilitar el control del volumen extracelular. Su aplicación forma parte de las medidas generales consideradas en el manejo de pacientes con cirrosis y ascitis. Asimismo, el tratamiento farmacológico comprende la administración de medicamentos diuréticos, especialmente los antagonistas de la aldosterona y los diuréticos de asa. Estos fármacos se utilizan con la finalidad de favorecer la eliminación renal de sodio y agua y contribuir a la movilización progresiva del líquido acumulado. Su empleo se relaciona con las alteraciones fisiopatológicas que caracterizan a la ascitis, particularmente con la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la retención hidrosalina. Sin embargo, la respuesta al tratamiento puede variar según el grado de compromiso hepático y las condiciones clínicas de cada paciente, por lo que su utilización requiere una evaluación individualizada. La selección de los medicamentos y el establecimiento de sus dosis deben considerar diferentes aspectos relacionados con la respuesta clínica y la seguridad del tratamiento. Entre ellos destacan la función renal, las concentraciones séricas de electrolitos y los cambios observados durante la movilización del líquido ascítico. La vigilancia de estos parámetros resulta importante porque una eliminación excesiva de líquidos puede ocasionar modificaciones circulatorias adicionales y comprometer la estabilidad del paciente. Por esta razón, el tratamiento diurético debe orientarse a conseguir una reducción adecuada de la acumulación de

líquido, procurando evitar alteraciones que puedan agravar el compromiso hemodinámico existente. De esta manera, el control de la ascitis requiere mantener un equilibrio entre la eficacia terapéutica y la preservación de las condiciones circulatorias y renales. En determinados pacientes, la acumulación de líquido puede alcanzar un volumen considerable o presentar una respuesta insuficiente frente al tratamiento farmacológico habitual. En estas circunstancias, puede ser necesaria la realización de una paracentesis evacuadora, procedimiento mediante el cual se extrae líquido de la cavidad peritoneal con la finalidad de reducir su acumulación. Esta intervención adquiere especial importancia cuando la ascitis ocasiona una distensión abdominal significativa o cuando las medidas terapéuticas iniciales no permiten alcanzar un control clínico adecuado. Su utilización constituye una alternativa destinada a aliviar las manifestaciones relacionadas con el volumen de líquido acumulado y contribuir al manejo de los pacientes con cirrosis avanzada. La paracentesis evacuadora permite disminuir de manera directa la cantidad de líquido presente en la cavidad abdominal, lo que puede favorecer el alivio de las molestias relacionadas con la distensión y mejorar las condiciones clínicas del paciente. Sin embargo, aunque este procedimiento permite controlar la acumulación de líquido en un momento determinado, no modifica por sí mismo los mecanismos fisiopatológicos responsables de su formación. La hipertensión portal, la vasodilatación esplácnica y la retención renal de sodio y agua pueden persistir después de la extracción, por lo que la ascitis puede volver a acumularse conforme continúa la evolución de la enfermedad. Por consiguiente, la paracentesis debe comprenderse como una intervención destinada al control de una manifestación clínica y no como una corrección definitiva de los procesos que originan esta complicación. Cuando se realiza una paracentesis de gran volumen, particularmente si la cantidad de líquido extraído supera los cinco litros, se recomienda la administración de albúmina intravenosa para disminuir el riesgo de disfunción circulatoria posterior al procedimiento. Esta medida adquiere importancia debido a que la extracción de grandes cantidades de líquido puede producir modificaciones hemodinámicas en pacientes que previamente presentan alteraciones de la circulación efectiva. La administración de albúmina constituye una intervención dirigida a reducir las consecuencias circulatorias que pueden acompañar a la evacuación de líquido ascítico. Por esta razón, su utilización forma parte de las consideraciones terapéuticas destinadas a mantener la estabilidad hemodinámica

durante el manejo de la ascitis de gran volumen. La necesidad de utilizar procedimientos como la paracentesis también evidencia la complejidad que puede alcanzar el tratamiento de la cirrosis descompensada. En algunos pacientes, la acumulación de líquido puede requerir intervenciones repetidas, debido a la persistencia de las alteraciones circulatorias y renales que participan en su formación. Esta situación incrementa la demanda de atención médica y la necesidad de realizar un seguimiento clínico que permita valorar la evolución de la enfermedad y la respuesta a las medidas terapéuticas aplicadas. Asimismo, pone de manifiesto que el control de la ascitis no debe limitarse exclusivamente a disminuir el volumen de líquido abdominal, sino que requiere considerar las condiciones clínicas generales y el riesgo de desarrollar complicaciones adicionales. En consecuencia, el manejo de la ascitis en pacientes con cirrosis hepática debe comprenderse como un proceso terapéutico orientado al control de la acumulación de líquido y a la prevención de las complicaciones relacionadas con el deterioro circulatorio. La reducción del consumo de sodio, el empleo de medicamentos diuréticos y la realización de paracentesis evacuadora cuando corresponde constituyen intervenciones que responden a diferentes aspectos de su fisiopatología. Sin embargo, la selección de estas medidas requiere considerar la gravedad de la enfermedad, la respuesta clínica y las condiciones funcionales del paciente, particularmente en relación con la función renal y el equilibrio hidroelectrolítico. De esta manera, la atención de la ascitis exige una valoración continua que permita adaptar el tratamiento a las necesidades clínicas y reducir el riesgo de consecuencias desfavorables. Finalmente, la ascitis constituye una complicación de especial importancia en la evolución de la cirrosis hepática, debido a que refleja la presencia de alteraciones avanzadas de la circulación portal, la regulación del volumen arterial efectivo y los mecanismos encargados de mantener el equilibrio de sodio y agua. Su aparición representa un indicador de descompensación y evidencia que el deterioro del hígado ha ocasionado repercusiones funcionales y circulatorias que comprometen la distribución normal de los líquidos corporales. Asimismo, su presencia se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar infecciones bacterianas, disfunción renal y otras manifestaciones graves que pueden modificar el pronóstico de la enfermedad. La importancia de esta complicación también se encuentra determinada por sus repercusiones sobre el estado general del paciente y sobre la utilización de los servicios sanitarios. La necesidad de tratamientos

farmacológicos, procedimientos evacuadores y vigilancia clínica puede incrementar la frecuencia de hospitalizaciones y generar mayores requerimientos asistenciales, especialmente cuando la ascitis presenta recurrencias o dificultades para su control. En este contexto, su identificación temprana, evaluación diagnóstica adecuada y tratamiento oportuno constituyen aspectos fundamentales para limitar el deterioro clínico y prevenir la aparición de complicaciones adicionales. Por consiguiente, el abordaje de la ascitis debe orientarse tanto al control de la acumulación de líquido como a la valoración de los mecanismos circulatorios y funcionales que participan en su desarrollo, con la finalidad de contribuir a una evolución clínica más favorable y mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad hepática avanzada (3).

2.2.2. Infecciones en cirrosis

Las infecciones de origen bacteriano representan una de las complicaciones de mayor relevancia en personas con cirrosis hepática, particularmente cuando la enfermedad alcanza etapas avanzadas. Su aparición tiene repercusiones importantes sobre la evolución clínica, debido a que incrementa el riesgo de descompensación, prolonga la necesidad de atención hospitalaria y se relaciona con una mayor morbimortalidad. En pacientes con cirrosis descompensada, los procesos infecciosos constituyen un problema frecuente que puede agravar considerablemente el estado general y comprometer la función de distintos órganos. Esta mayor vulnerabilidad se encuentra relacionada con las alteraciones inmunológicas propias de la enfermedad hepática, que disminuyen la capacidad del organismo para responder adecuadamente frente a los agentes infecciosos. Dicho fenómeno, denominado disfunción inmunitaria asociada a la cirrosis, comprende modificaciones en los mecanismos de defensa que favorecen la aparición y progresión de infecciones. Se ha estimado que aproximadamente entre el 25 % y el 35 % de los pacientes cirróticos hospitalizados presentan algún proceso infeccioso durante su evolución clínica, lo que evidencia la importancia de estas complicaciones en el manejo de la enfermedad (1,20).

El desarrollo de infecciones bacterianas en pacientes con cirrosis responde a la participación de diversos mecanismos fisiopatológicos que involucran alteraciones de la circulación, de la respuesta inmunitaria y de la integridad intestinal. La hipertensión portal, acompañada de congestión en el territorio esplácnico, produce

modificaciones en la mucosa gastrointestinal que pueden comprometer su función protectora. Estas condiciones favorecen un incremento de la permeabilidad intestinal y cambios en la composición de la microbiota, facilitando el desplazamiento de bacterias y sus componentes desde la luz intestinal hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y, posteriormente, hacia la circulación sistémica. Este proceso, conocido como translocación bacteriana, constituye uno de los principales mecanismos implicados en la mayor susceptibilidad a infecciones que presentan las personas con enfermedad hepática avanzada (3,5).

La llegada de microorganismos o de sus componentes a compartimentos fuera del intestino puede estimular una respuesta inflamatoria sistémica, caracterizada por la producción de diferentes mediadores, entre los que destacan el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y la interleucina-6 (IL-6). Estas sustancias participan en la regulación de la respuesta inmunitaria y pueden intensificar las alteraciones vasculares presentes en la cirrosis. Particularmente, favorecen el incremento de la vasodilatación esplácnica y sistémica, contribuyendo a una reducción del volumen arterial circulante efectivo y al agravamiento de la disfunción hemodinámica. Como consecuencia, el organismo presenta mayores dificultades para mantener una perfusión adecuada de los órganos, situación que puede acelerar el deterioro clínico y favorecer la aparición de nuevas complicaciones. Entre las infecciones que afectan a los pacientes con cirrosis hepática, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) ocupa un lugar importante, especialmente en quienes presentan acumulación de líquido ascítico. Esta complicación se caracteriza por la infección del líquido peritoneal sin la presencia de un foco infeccioso intraabdominal que requiera intervención quirúrgica. Su desarrollo se relaciona principalmente con la translocación de microorganismos procedentes del intestino, favorecida por las alteraciones de la barrera intestinal y la disminución de la eficacia de los mecanismos inmunológicos. La aparición de PBE puede desencadenar un deterioro importante del estado clínico, incrementar el riesgo de mortalidad y contribuir al desarrollo de complicaciones graves, entre las que destaca el síndrome hepatorrenal. Además de la PBE, los pacientes con cirrosis presentan una mayor predisposición a desarrollar infecciones del tracto urinario, neumonía y bacteriemia. Estas condiciones pueden ocasionar respuestas inflamatorias de distinta intensidad y agravar las alteraciones circulatorias y metabólicas existentes. Su presencia

representa un motivo frecuente de hospitalización y puede requerir tratamientos especializados, especialmente cuando se identifican microorganismos resistentes o cuando el paciente presenta un compromiso hepático avanzado. En este contexto, las infecciones bacterianas no deben considerarse únicamente como enfermedades concomitantes, sino también como acontecimientos capaces de modificar desfavorablemente la evolución de la cirrosis y precipitar episodios de descompensación. La presencia de procesos infecciosos también se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar insuficiencia hepática aguda sobre crónica (ACLF), síndrome caracterizado por un deterioro agudo de la función hepática, acompañado de insuficiencia de uno o varios órganos y un elevado riesgo de mortalidad a corto plazo. Asimismo, la respuesta inflamatoria desencadenada por la infección puede agravar la disfunción circulatoria y comprometer la perfusión renal, favoreciendo la aparición de lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal. Estas complicaciones representan situaciones de especial gravedad, debido a que pueden evolucionar rápidamente hacia un compromiso multiorgánico y requerir medidas de soporte intensivo. Por consiguiente, las infecciones bacterianas constituyen factores desencadenantes de descompensación y, al mismo tiempo, mecanismos que pueden acelerar el deterioro funcional del organismo. Frente a esta situación, la identificación temprana de los procesos infecciosos adquiere especial importancia en la atención de pacientes con cirrosis hepática. La evaluación clínica debe orientarse al reconocimiento oportuno de manifestaciones compatibles con infección, considerando que algunos pacientes pueden presentar síntomas poco específicos debido a las alteraciones inmunológicas asociadas con la enfermedad. Del mismo modo, la realización de estudios diagnósticos adecuados y el inicio oportuno de tratamiento antimicrobiano, cuando esté indicado, permiten controlar el proceso infeccioso y disminuir el riesgo de complicaciones adicionales. Estas intervenciones deben complementarse con una vigilancia continua de la función hepática, renal y circulatoria, especialmente en quienes presentan mayor gravedad clínica. En consecuencia, las infecciones bacterianas constituyen un componente importante en la evolución de la cirrosis hepática, debido a su frecuencia, sus repercusiones sobre la estabilidad clínica y su capacidad para desencadenar complicaciones potencialmente mortales. La interacción entre la disfunción inmunitaria, la translocación bacteriana, la inflamación sistémica y las alteraciones hemodinámicas explica gran parte de la vulnerabilidad de estos pacientes frente a

los procesos infecciosos. Por ello, el reconocimiento de los factores predisponentes, la vigilancia clínica y la intervención terapéutica oportuna resultan fundamentales para limitar la progresión de la enfermedad, reducir la necesidad de hospitalizaciones y contribuir a mejorar el pronóstico de las personas con cirrosis avanzada (21).

2.2.3. Insuficiencia renal en cirrosis

La alteración de la función renal representa una de las complicaciones de mayor importancia clínica en personas con cirrosis hepática, especialmente cuando la enfermedad ha alcanzado etapas avanzadas. Su aparición se relaciona con un incremento considerable de la morbimortalidad y constituye un indicador de evolución desfavorable, debido a que refleja el compromiso progresivo de los mecanismos circulatorios y de la función hepática. Esta complicación forma parte de las manifestaciones asociadas con la descompensación de la cirrosis y puede agravar significativamente el estado general del paciente. Diversas investigaciones han señalado que la disfunción renal puede presentarse aproximadamente en el 40 %–50 % de los pacientes, aunque su frecuencia varía según la gravedad de la enfermedad, las características de la población evaluada y los criterios utilizados para establecer su diagnóstico. Desde una perspectiva fisiopatológica, el deterioro de la función renal en pacientes cirróticos se encuentra relacionado principalmente con las modificaciones hemodinámicas ocasionadas por la hipertensión portal. El incremento de la presión en la circulación portal favorece una dilatación importante de los vasos arteriales, particularmente en el territorio esplácnico, como consecuencia de una mayor producción de mediadores vasodilatadores, entre los que destaca el óxido nítrico. Esta alteración ocasiona una disminución del volumen arterial circulante efectivo, situación que desencadena respuestas compensatorias destinadas a mantener una presión arterial adecuada y preservar la irrigación de los órganos vitales. Entre los principales mecanismos que intervienen en esta respuesta se encuentran el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de vasopresina. Si bien estos sistemas contribuyen inicialmente a mantener la estabilidad circulatoria, su activación persistente puede ocasionar efectos perjudiciales sobre la función renal. En particular, el incremento del tono vasoconstrictor favorece una reducción del aporte sanguíneo hacia los riñones,

comprometiendo la perfusión del tejido renal y disminuyendo la tasa de filtración glomerular. Como consecuencia, se generan condiciones que predisponen al desarrollo de alteraciones renales, cuya gravedad puede incrementarse conforme progresa la disfunción circulatoria asociada con la enfermedad hepática (3,20).

La insuficiencia renal en pacientes con cirrosis puede presentarse mediante diferentes mecanismos y manifestaciones clínicas. Entre las principales formas se encuentran la lesión renal de origen prerrenal, relacionada con una disminución de la perfusión sanguínea; el daño renal intrínseco, que compromete directamente las estructuras del riñón; y el síndrome hepatorrenal, caracterizado por una alteración importante de la función renal en el contexto de una enfermedad hepática avanzada. Este último constituye una complicación especialmente relevante, debido a su asociación con trastornos hemodinámicos graves y su posible reversibilidad cuando se establece un tratamiento adecuado. Aunque tradicionalmente se ha descrito como una insuficiencia renal predominantemente funcional, actualmente se reconoce que, en determinados pacientes, pueden coexistir alteraciones estructurales del tejido renal. El síndrome hepatorrenal se desarrolla principalmente en personas con cirrosis avanzada y ascitis, particularmente cuando existen manifestaciones clínicas de descompensación. Su fisiopatología comprende una vasodilatación intensa de la circulación esplácnica que reduce el volumen arterial efectivo y favorece la activación sostenida de mecanismos neurohormonales. Estas respuestas compensatorias ocasionan una vasoconstricción renal que limita progresivamente el flujo sanguíneo hacia los riñones y altera su capacidad de filtración. Como resultado, se produce un deterioro de la función renal que puede evolucionar rápidamente, especialmente cuando se presentan factores desencadenantes adicionales, como infecciones bacterianas o alteraciones importantes del volumen circulante. En relación con el diagnóstico, la evaluación de la lesión renal aguda en pacientes con cirrosis se fundamenta principalmente en la identificación de cambios en las concentraciones séricas de creatinina respecto a los valores basales. Entre los criterios utilizados se considera un incremento de al menos 0,3 mg/dL durante un periodo de 48 horas o una elevación igual o superior al 50 % en comparación con el valor inicial dentro de los siete días anteriores. Estos parámetros permiten reconocer alteraciones de la función renal incluso cuando los incrementos de creatinina son relativamente pequeños, lo que resulta especialmente importante en

pacientes cirróticos, quienes pueden presentar concentraciones basales reducidas debido a la disminución de la masa muscular y a otras modificaciones metabólicas. La aplicación de estos criterios facilita una identificación más temprana del deterioro renal y permite establecer intervenciones dirigidas a evitar su progresión. Desde el punto de vista clínico, la presencia de insuficiencia renal constituye un factor pronóstico desfavorable en pacientes con cirrosis hepática, debido a su relación con un mayor riesgo de complicaciones, hospitalización y mortalidad. Su desarrollo puede estar condicionado por diferentes acontecimientos que comprometen la estabilidad circulatoria, entre los que destacan las infecciones bacterianas, particularmente la peritonitis bacteriana espontánea, los episodios de hemorragia gastrointestinal y la extracción de grandes volúmenes de líquido ascítico sin una adecuada expansión plasmática cuando esta se encuentra indicada. Estas situaciones pueden intensificar la reducción del volumen arterial efectivo, agravar la hipoperfusión renal y favorecer el deterioro de la función de los riñones. Asimismo, la disfunción renal mantiene una estrecha relación con otras manifestaciones de descompensación hepática, especialmente la ascitis y los procesos infecciosos. La coexistencia de estas complicaciones puede generar un cuadro clínico de mayor gravedad, en el que las alteraciones circulatorias, inflamatorias y metabólicas se potencian entre sí. En pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, por ejemplo, la respuesta inflamatoria sistémica puede incrementar la vasodilatación y comprometer aún más la perfusión renal, favoreciendo la aparición de lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal. Esta interacción explica la importancia de evaluar de manera conjunta la función hepática, renal y circulatoria durante el seguimiento de pacientes con enfermedad avanzada. Ante estas circunstancias, el reconocimiento oportuno de la disfunción renal constituye un componente esencial del manejo clínico de la cirrosis hepática. La vigilancia de las concentraciones séricas de creatinina, el equilibrio hidroelectrolítico, la presión arterial y otros indicadores de perfusión permite identificar cambios que sugieran un deterioro temprano. De igual manera, resulta necesario reconocer y tratar los factores desencadenantes, evaluar el uso de medicamentos que puedan comprometer la función renal y establecer medidas terapéuticas individualizadas según el mecanismo responsable de la alteración. Estas intervenciones buscan evitar la progresión hacia formas más graves de insuficiencia renal y disminuir las consecuencias asociadas con la descompensación

hepática. En consecuencia, la insuficiencia renal representa una complicación de especial gravedad en la evolución de la cirrosis hepática, cuyo desarrollo responde a la interacción de diferentes mecanismos fisiopatológicos. La vasodilatación esplácnica, la disminución del volumen arterial efectivo, la activación neurohormonal persistente y la respuesta inflamatoria sistémica contribuyen al compromiso de la perfusión renal y al deterioro progresivo de su funcionamiento. Por ello, la identificación temprana de estas alteraciones, el tratamiento de los factores precipitantes y el seguimiento clínico adecuado resultan fundamentales para reducir el riesgo de complicaciones graves y mejorar el pronóstico de los pacientes con cirrosis avanzada (23).

2.3. Peritonitis bacteriana espontanea

2.3.1. Definición

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) representa una de las complicaciones infecciosas de mayor importancia en personas con cirrosis hepática, especialmente en aquellas que presentan acumulación de líquido ascítico. Su aparición es frecuente durante las etapas de descompensación de la enfermedad y constituye un factor que puede agravar considerablemente la condición clínica del paciente. Asimismo, se encuentra relacionada con un incremento de la morbilidad y mortalidad, además de representar un motivo importante de ingreso hospitalario y de requerimiento de atención médica especializada. Estas características ponen de manifiesto su relevancia dentro de las complicaciones asociadas con la progresión de la enfermedad hepática crónica (1, 20, 22).

Esta entidad se caracteriza por la presencia de una infección bacteriana en el líquido ascítico sin que exista un foco infeccioso intraabdominal susceptible de resolución quirúrgica. Dicha particularidad permite diferenciarla de la peritonitis secundaria, en la que generalmente se identifica una fuente de infección relacionada con lesiones o procesos patológicos de los órganos abdominales. Por ello, la PBE constituye una complicación infecciosa con mecanismos de desarrollo específicos, estrechamente vinculados con las alteraciones circulatorias e inmunológicas que presentan los pacientes con cirrosis avanzada. En cuanto a su fisiopatología, uno de los principales mecanismos involucrados en la aparición de PBE es la translocación de bacterias procedentes del tracto gastrointestinal hacia compartimentos extraintestinales. En pacientes cirróticos, la hipertensión portal y las alteraciones de

la circulación esplácnica ocasionan modificaciones en la estructura y funcionalidad de la barrera intestinal, incrementando su permeabilidad. Estas condiciones facilitan el paso de microorganismos desde la luz intestinal hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y, posteriormente, hacia la circulación sanguínea, desde donde pueden alcanzar el líquido ascítico y generar un proceso infeccioso. A estas modificaciones se añade el compromiso de la respuesta inmunitaria característico de la cirrosis hepática, que disminuye la eficacia de los mecanismos encargados de controlar y eliminar microorganismos. La alteración de la actividad de las células inmunitarias y de otros componentes de la defensa del organismo favorece la persistencia y multiplicación bacteriana, aumentando la probabilidad de desarrollar infecciones. En consecuencia, la interacción entre la pérdida de integridad de la barrera intestinal, la translocación bacteriana y la disfunción inmunológica constituye un elemento fundamental para comprender el origen de la peritonitis bacteriana espontánea. Desde el punto de vista clínico, esta infección puede actuar como un factor desencadenante de descompensación hepática, debido a la respuesta inflamatoria que produce en el organismo. La presencia de microorganismos en el líquido ascítico estimula la liberación de diferentes mediadores proinflamatorios, entre ellos citocinas que participan en la regulación de la respuesta inmunitaria y vascular. El incremento de estos mediadores puede intensificar la vasodilatación sistémica y esplácnica, agravando la disminución del volumen arterial circulante efectivo que caracteriza a los pacientes con cirrosis avanzada. Como resultado, se favorece la aparición de alteraciones hemodinámicas que comprometen la perfusión de diferentes órganos y aumentan el riesgo de deterioro clínico (5,22).

Entre las consecuencias más graves relacionadas con la PBE se encuentran la lesión renal aguda, el síndrome hepatorrenal, la sepsis y la disfunción multiorgánica. Estas complicaciones pueden desarrollarse como resultado de la interacción entre la respuesta inflamatoria sistémica, las alteraciones circulatorias y el compromiso inmunológico preexistente. Particularmente, la reducción de la perfusión renal puede ocasionar un deterioro importante de la función de los riñones, mientras que la progresión de la infección puede desencadenar un compromiso sistémico de mayor gravedad. Por consiguiente, la PBE debe comprenderse como una complicación que, aunque se identifica inicialmente en el líquido ascítico, puede

producir repercusiones sobre distintos órganos y sistemas, incrementando considerablemente el riesgo de mortalidad (9).

El diagnóstico de esta infección se fundamenta principalmente en el estudio del líquido ascítico obtenido mediante paracentesis diagnóstica. El criterio esencial consiste en identificar un recuento de leucocitos polimorfonucleares igual o superior a 250 células/mm³, independientemente de que el cultivo microbiológico resulte positivo o negativo. Este parámetro permite reconocer la infección incluso cuando no se logra aislar el microorganismo responsable, situación que puede presentarse en determinados pacientes. La evaluación del líquido ascítico constituye, por tanto, un procedimiento fundamental para establecer el diagnóstico e iniciar oportunamente el tratamiento correspondiente, evitando retrasos que puedan favorecer la aparición de complicaciones. Desde una perspectiva epidemiológica, la peritonitis bacteriana espontánea ocupa un lugar relevante entre las infecciones que afectan a pacientes con cirrosis y ascitis. Su frecuencia y sus consecuencias clínicas adquieren mayor importancia en personas con enfermedad hepática avanzada, debido a que presentan una mayor susceptibilidad a los procesos infecciosos y una menor capacidad para compensar las alteraciones circulatorias y metabólicas. La aparición de PBE puede ocasionar episodios de descompensación, incrementar la necesidad de hospitalización y comprometer la supervivencia, especialmente cuando coexisten otras complicaciones propias de la cirrosis. Ante esta situación, el reconocimiento temprano de la infección constituye un aspecto prioritario en la atención clínica. La identificación de manifestaciones compatibles con PBE, junto con la realización oportuna de una paracentesis diagnóstica, permite establecer medidas terapéuticas antes de que se produzca un deterioro importante del estado general. Asimismo, el inicio temprano de antibioticoterapia adecuada contribuye al control del proceso infeccioso y puede disminuir el riesgo de desarrollar complicaciones graves, particularmente aquellas relacionadas con el compromiso renal y la respuesta inflamatoria sistémica. La selección del tratamiento debe considerar las características clínicas del paciente, el origen de la infección y los posibles patrones de resistencia bacteriana. De igual manera, el seguimiento de los pacientes con PBE requiere una evaluación continua de su evolución clínica y de los parámetros que permiten identificar alteraciones en la función hepática, renal y circulatoria. Esta vigilancia resulta especialmente

importante en quienes presentan mayor gravedad de la enfermedad o factores predisponentes para desarrollar síndrome hepatorrenal y otras complicaciones sistémicas. El abordaje integral debe orientarse no solamente a controlar la infección, sino también a prevenir el deterioro de otros órganos y reducir la probabilidad de nuevos episodios de descompensación. En consecuencia, la peritonitis bacteriana espontánea constituye una complicación de especial gravedad durante la evolución de la cirrosis hepática, debido a su relación con las alteraciones inmunológicas y circulatorias propias de la enfermedad avanzada. Su desarrollo puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica, comprometer la estabilidad hemodinámica y favorecer la aparición de disfunción renal y multiorgánica. Por esta razón, la evaluación diagnóstica temprana, el tratamiento antimicrobiano oportuno y la vigilancia clínica adecuada representan componentes esenciales para disminuir la morbimortalidad y mejorar el pronóstico de los pacientes con cirrosis descompensada (20).

2.3.2. Epidemiologia

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) constituye una complicación infecciosa de considerable importancia en pacientes con cirrosis hepática, especialmente en aquellos que presentan ascitis y manifestaciones de descompensación. Su frecuencia varía según las características de la población estudiada y el grado de compromiso hepático, registrándose prevalencias aproximadas del 10 % al 30 % en pacientes hospitalizados con ascitis. Asimismo, se han comunicado tasas de mortalidad intrahospitalaria comprendidas entre el 10 % y el 20 %, aunque estos valores pueden ser superiores en determinados contextos asistenciales y poblaciones con enfermedad avanzada. En Latinoamérica, algunas investigaciones han descrito una mayor carga de esta complicación, lo que pone de manifiesto la importancia de considerar las diferencias epidemiológicas y las condiciones de atención sanitaria. Además, la PBE representa un factor desencadenante importante del síndrome hepatorrenal, debido a que la respuesta inflamatoria asociada con la infección intensifica las alteraciones hemodinámicas de la cirrosis, favoreciendo la activación de mecanismos vasoconstrictores que reducen la perfusión renal y comprometen progresivamente su funcionamiento (3).

La aparición de PBE adquiere particular relevancia durante las etapas avanzadas de la enfermedad hepática, cuando las alteraciones inmunológicas y circulatorias incrementan la susceptibilidad del paciente a desarrollar procesos infecciosos. Entre los mecanismos que favorecen su presentación se encuentran el deterioro de la respuesta inmunitaria, las modificaciones de la permeabilidad intestinal y la acumulación de líquido ascítico. Estas condiciones facilitan el desplazamiento de microorganismos desde el tracto gastrointestinal hacia otros compartimentos del organismo, aumentando la posibilidad de infección del líquido peritoneal. Aunque algunas investigaciones sobre cirrosis hepática no presentan un análisis epidemiológico específico de la PBE, reconocen su importancia dentro de las complicaciones que pueden modificar desfavorablemente la evolución clínica. Su desarrollo puede ocasionar episodios de descompensación, deterioro de la estabilidad circulatoria y alteraciones de la función renal, especialmente en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Por consiguiente, su importancia clínica comprende tanto la frecuencia de presentación como las repercusiones sobre la supervivencia y la necesidad de establecer intervenciones diagnósticas y terapéuticas oportunas (5).

En relación con su distribución entre las infecciones que afectan a personas con cirrosis, se ha señalado que la PBE puede representar aproximadamente el 31 % de los procesos infecciosos identificados en determinadas poblaciones hospitalarias. Esta proporción refleja su participación dentro de las complicaciones infecciosas asociadas con la enfermedad hepática avanzada. Desde el punto de vista pronóstico, se han comunicado tasas de mortalidad intrahospitalaria durante el primer episodio que oscilan entre el 10 % y el 50 %, dependiendo de la gravedad del compromiso hepático, la presencia de complicaciones concomitantes y la oportunidad del tratamiento recibido. Asimismo, algunas investigaciones han registrado porcentajes de supervivencia al año comprendidos entre el 30 % y el 50 % después del episodio inicial. Estas cifras muestran que las consecuencias de la infección pueden prolongarse más allá de la resolución del cuadro agudo, particularmente cuando existe deterioro significativo de la función hepática o renal. La mayor frecuencia de PBE en pacientes con cirrosis avanzada también se relaciona con la presencia de ascitis, la disfunción inmunológica y las modificaciones de la barrera intestinal,

factores que favorecen la aparición de nuevos episodios infecciosos y pueden comprometer el pronóstico (7).

Por otra parte, el comportamiento epidemiológico de la PBE presenta diferencias importantes según el ámbito en el que reciben atención los pacientes. En personas con cirrosis y ascitis que se encuentran bajo seguimiento ambulatorio, se han descrito prevalencias aproximadas del 1,5 % al 3,5 %, mientras que en pacientes hospitalizados con cirrosis descompensada estas cifras pueden alcanzar alrededor del 10 % o valores superiores según las características clínicas de la población. Asimismo, se ha comunicado que hasta la mitad de los episodios identificados durante la hospitalización pueden estar presentes desde el momento del ingreso, situación que resalta la necesidad de realizar una evaluación temprana en pacientes con ascitis. En cuanto a la incidencia anual, determinadas investigaciones han informado valores comprendidos entre el 7 % y el 30 %, con una mayor frecuencia en personas que presentan enfermedad hepática avanzada y acumulación importante de líquido ascítico. Estas variaciones evidencian la influencia de la gravedad clínica y de los factores predisponentes sobre el riesgo de desarrollar esta complicación. Otro aspecto relevante corresponde a la posibilidad de recurrencia después de un primer episodio de peritonitis bacteriana espontánea. En pacientes que no reciben medidas de profilaxis secundaria, se han comunicado tasas de recurrencia que fluctúan entre el 50 % y el 70 % durante el primer año. Esta elevada probabilidad de presentar nuevos episodios constituye una preocupación importante en el seguimiento clínico, debido a que las infecciones recurrentes pueden favorecer descompensaciones adicionales, incrementar la necesidad de hospitalización y contribuir al deterioro progresivo de la función hepática. En este contexto, la evaluación del riesgo individual y la aplicación de medidas preventivas adecuadas resultan necesarias para disminuir la frecuencia de nuevos procesos infecciosos y sus consecuencias sobre la evolución de la enfermedad. Respecto a la mortalidad, algunos estudios han descrito que aproximadamente el 30 % de los pacientes puede fallecer durante el primer mes posterior al diagnóstico de PBE, mientras que la mortalidad acumulada al año puede alcanzar valores cercanos al 63 % en determinadas cohortes. Estos resultados reflejan la gravedad que puede adquirir esta complicación, particularmente cuando se presenta en personas con cirrosis avanzada, síndrome hepatorrenal, insuficiencia renal u otras alteraciones

sistémicas. La coexistencia de estos factores puede comprometer considerablemente la recuperación y disminuir la supervivencia, incluso cuando se logra controlar el episodio infeccioso inicial. En consecuencia, la peritonitis bacteriana espontánea representa una complicación de elevada importancia epidemiológica y clínica en pacientes con cirrosis hepática y ascitis. Su frecuencia de presentación, el riesgo de recurrencia y las tasas de mortalidad descritas evidencian la necesidad de fortalecer las estrategias de identificación temprana, tratamiento oportuno y seguimiento posterior al episodio infeccioso. La realización de una evaluación diagnóstica adecuada, acompañada de intervenciones terapéuticas dirigidas a controlar la infección y prevenir el deterioro de la función renal, constituye un componente fundamental para reducir las complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad hepática descompensada (9).

2.3.3. Fisiopatología

La fisiopatología de la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se encuentra estrechamente vinculada con las alteraciones intestinales, inmunológicas y circulatorias que se desarrollan durante la evolución de la cirrosis hepática avanzada. Entre los mecanismos más importantes se encuentra la translocación bacteriana, proceso mediante el cual los microorganismos procedentes del tracto gastrointestinal atraviesan la barrera intestinal y alcanzan compartimentos extraintestinales. Esta situación se ve favorecida por el incremento de la permeabilidad de la mucosa, las modificaciones en la composición de la microbiota intestinal y el deterioro de los mecanismos de defensa del organismo. En este contexto, las bacterias Gram negativas de origen entérico se encuentran entre los principales microorganismos implicados en el desarrollo de la infección. Asimismo, la hipertensión portal y la congestión de la circulación esplácnica contribuyen a modificar la integridad de la barrera intestinal, facilitando el desplazamiento de bacterias y componentes bacterianos hacia la circulación sistémica. Estas alteraciones incrementan la probabilidad de infección del líquido ascítico y pueden agravar las manifestaciones de descompensación hepática (3).

Uno de los principales procesos involucrados en el origen de la PBE es el paso de microorganismos intestinales hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y, posteriormente, hacia la circulación sanguínea, desde donde pueden alcanzar el líquido presente en la cavidad peritoneal. Este mecanismo se encuentra relacionado

con las modificaciones estructurales y funcionales del intestino que acompañan a la cirrosis. La alteración de las uniones celulares de la mucosa intestinal, junto con los cambios en la microbiota y la disminución de la respuesta inmunitaria, genera condiciones que facilitan el desplazamiento de microorganismos fuera del tracto digestivo. Por consiguiente, la interacción entre la translocación bacteriana y el deterioro de las defensas inmunológicas constituye un elemento fundamental para comprender el desarrollo de esta complicación infecciosa en pacientes con enfermedad hepática avanzada (5).

La cirrosis hepática también ocasiona modificaciones importantes en el funcionamiento del sistema inmunitario, dando lugar a una condición conocida como disfunción inmunitaria asociada a la cirrosis. Esta alteración comprende una disminución de la capacidad del organismo para reconocer, controlar y eliminar microorganismos potencialmente patógenos. Entre los mecanismos afectados se encuentran la reducción de la actividad del sistema del complemento, las alteraciones en los procesos de quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos, así como el deterioro de las funciones defensivas del sistema reticuloendotelial. Estas modificaciones limitan la respuesta frente a los agentes infecciosos y favorecen su persistencia en el organismo. Como consecuencia, los pacientes con cirrosis avanzada presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones bacterianas, incluso cuando la exposición a microorganismos no necesariamente ocasionaría complicaciones graves en personas con una respuesta inmunitaria conservada. De manera paralela, las alteraciones gastrointestinales desempeñan un papel importante en la aparición de PBE. La disminución de la motilidad intestinal, el sobrecrecimiento bacteriano y las modificaciones en la composición de la microbiota generan un ambiente que favorece la proliferación de determinados microorganismos. A ello se añade el aumento de la permeabilidad intestinal, relacionado con los cambios inflamatorios y circulatorios que afectan a la mucosa digestiva. La combinación de estos factores facilita el paso de bacterias desde la luz intestinal hacia los ganglios linfáticos mesentéricos y otros compartimentos del organismo. De esta manera, el compromiso de la barrera intestinal y la alteración de los mecanismos inmunológicos explican, en parte, la elevada vulnerabilidad de las personas con cirrosis frente a las infecciones intraabdominales. Estas condiciones también ponen de manifiesto la importancia de identificar

oportunamente los factores predisponentes y establecer medidas dirigidas a prevenir y tratar las complicaciones infecciosas (7).

Otro aspecto relevante de la fisiopatología de la peritonitis bacteriana espontánea corresponde a la coexistencia de una respuesta inflamatoria persistente y una disminución de la eficacia inmunológica. En pacientes con cirrosis, la activación continua de determinados mecanismos inflamatorios puede presentarse simultáneamente con alteraciones en la función de las células encargadas de combatir las infecciones. Esta situación genera un desequilibrio inmunitario que favorece tanto la liberación de mediadores proinflamatorios como la incapacidad para controlar adecuadamente la proliferación bacteriana. Como resultado, se establece un ambiente propicio para la persistencia de microorganismos y la progresión de los procesos infecciosos. En este contexto, la translocación de bacterias y productos derivados de ellas puede estimular la liberación de citocinas proinflamatorias, entre las que destaca el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α). Este mediador participa en la respuesta inflamatoria y puede contribuir a modificar la permeabilidad de la barrera intestinal mediante alteraciones de las uniones intercelulares del epitelio. Asimismo, los cambios en los mecanismos de defensa de la mucosa, incluida la alteración de la respuesta mediada por inmunoglobulina A, pueden disminuir la capacidad del intestino para limitar el contacto y la penetración de microorganismos. Estas modificaciones favorecen el desplazamiento de bacterias y endotoxinas hacia la circulación portal y sistémica, incrementando la exposición del organismo a componentes microbianos capaces de activar nuevas respuestas inflamatorias. La interacción entre la inflamación intestinal, la translocación bacteriana y la disfunción inmunológica puede generar un proceso de retroalimentación que intensifica las alteraciones propias de la cirrosis avanzada. El paso continuo de productos bacterianos hacia la circulación estimula la producción de mediadores inflamatorios, que a su vez pueden comprometer la integridad de la barrera intestinal y agravar las modificaciones circulatorias existentes. En estas circunstancias, la reducción de la capacidad defensiva del organismo facilita que los microorganismos alcancen el líquido ascítico y se multipliquen, dando lugar al establecimiento de la infección. La presencia de ascitis constituye un factor relevante, debido a que el líquido acumulado puede presentar una capacidad reducida para eliminar bacterias, especialmente cuando existen alteraciones

importantes de la función hepática y de los mecanismos inmunológicos locales. Una vez desarrollada la peritonitis bacteriana espontánea, la respuesta inflamatoria desencadenada puede extender sus efectos más allá de la cavidad abdominal y comprometer la estabilidad circulatoria del paciente. La liberación de mediadores proinflamatorios favorece una mayor vasodilatación esplácnica y sistémica, intensificando la disminución del volumen arterial circulante efectivo. Como respuesta, se incrementa la actividad de los mecanismos neurohormonales compensatorios, lo que puede ocasionar una reducción de la perfusión renal y favorecer la aparición de lesión renal aguda o síndrome hepatorrenal. En situaciones de mayor gravedad, la infección puede acompañarse de sepsis y disfunción de múltiples órganos, condiciones que incrementan considerablemente el riesgo de mortalidad. En consecuencia, la peritonitis bacteriana espontánea debe comprenderse como el resultado de la interacción de diversos mecanismos fisiopatológicos que se desarrollan durante la progresión de la cirrosis hepática. Las alteraciones de la microbiota, el incremento de la permeabilidad intestinal, la translocación bacteriana, la disminución de la respuesta inmunitaria y la inflamación sistémica participan conjuntamente en el establecimiento y la evolución de esta infección. Su aparición puede agravar las alteraciones hemodinámicas preexistentes y desencadenar complicaciones graves que comprometen la función renal y otros órganos. Por ello, el conocimiento de estos mecanismos resulta fundamental para comprender la evolución clínica de la PBE y sustentar la importancia del diagnóstico temprano, la vigilancia de las complicaciones y el tratamiento oportuno en pacientes con cirrosis descompensada (9).

2.3.4. Diagnóstico

El diagnóstico de la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se fundamenta principalmente en la evaluación del líquido ascítico obtenido mediante paracentesis diagnóstica, procedimiento considerado indispensable para identificar esta complicación infecciosa en pacientes con cirrosis hepática. Su realización está indicada en personas con cirrosis y ascitis que requieren ingreso hospitalario, así como en aquellas que presentan manifestaciones clínicas sugestivas de infección. Es importante considerar que la PBE puede desarrollarse sin síntomas claramente identificables, por lo que la ausencia de fiebre, dolor abdominal u otras manifestaciones no permite descartar su presencia. En este contexto, la obtención temprana de una muestra de líquido ascítico resulta fundamental para establecer el diagnóstico y orientar las decisiones terapéuticas. La paracentesis diagnóstica debe efectuarse lo antes posible después de la evaluación inicial del paciente, debido a que la demora en su realización puede retrasar la identificación de la infección y el inicio del tratamiento correspondiente. Diversas investigaciones han señalado que el retraso diagnóstico se relaciona con un mayor riesgo de desenlaces desfavorables, particularmente en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Además de permitir la identificación del proceso infeccioso, este procedimiento proporciona información sobre las características celulares y microbiológicas del líquido ascítico, contribuyendo a una evaluación más completa de la condición clínica del paciente. El principal criterio utilizado para establecer el diagnóstico de PBE consiste en identificar una concentración de leucocitos polimorfonucleares (PMN) igual o superior a 250 células/mm³ en el líquido ascítico, siempre que no exista una fuente de infección intraabdominal secundaria. Este punto de corte permite reconocer la presencia de una respuesta inflamatoria compatible con infección, incluso cuando los estudios microbiológicos no logran identificar el microorganismo responsable. Su utilidad radica en que proporciona un parámetro objetivo que facilita el reconocimiento oportuno de la PBE y permite iniciar las intervenciones terapéuticas necesarias sin depender exclusivamente de la confirmación mediante cultivo bacteriano. Por otra parte, el análisis microbiológico del líquido ascítico constituye un componente importante del proceso diagnóstico, debido a que permite identificar los agentes infecciosos involucrados y evaluar su sensibilidad frente a los antimicrobianos. La información obtenida mediante el

cultivo resulta especialmente útil para orientar la selección del tratamiento antibiótico y realizar modificaciones cuando se identifican microorganismos resistentes. Sin embargo, un resultado microbiológico negativo no descarta necesariamente la presencia de PBE, puesto que algunos pacientes presentan un recuento elevado de polimorfonucleares sin crecimiento bacteriano en el cultivo. Esta condición, conocida como ascitis neutrocítica con cultivo negativo, puede presentarse debido a la baja concentración de microorganismos en el líquido ascítico, las limitaciones de sensibilidad de los métodos microbiológicos o la administración previa de antibióticos. En ausencia de otras causas que expliquen la neutrofilia, estos casos requieren una atención clínica similar a la de la PBE con cultivo positivo. Otro aspecto fundamental durante la evaluación diagnóstica consiste en diferenciar la PBE de la peritonitis bacteriana secundaria, debido a que ambas condiciones pueden presentar manifestaciones clínicas y alteraciones del líquido ascítico semejantes, pero requieren abordajes terapéuticos diferentes. Mientras que la PBE se desarrolla sin un foco infeccioso intraabdominal susceptible de tratamiento quirúrgico, la peritonitis secundaria suele originarse a partir de procesos como perforaciones intestinales, abscesos u otras lesiones abdominales. Para establecer esta diferenciación resulta necesario considerar los antecedentes clínicos, los hallazgos de la exploración física y las características bioquímicas y microbiológicas del líquido ascítico. Asimismo, cuando existe sospecha de una fuente infecciosa secundaria, pueden requerirse estudios de imagen que permitan identificar alteraciones estructurales y determinar la necesidad de intervenciones adicionales. La evaluación diagnóstica también debe comprender estudios complementarios que permitan establecer la gravedad de la infección y reconocer posibles complicaciones sistémicas. Entre estos se encuentran el hemograma completo, las pruebas de función hepática, la determinación de electrolitos séricos y la valoración de la función renal mediante parámetros como la creatinina. Estos análisis proporcionan información relevante sobre el estado general del paciente y permiten identificar alteraciones que pueden modificar el pronóstico. De manera particular, la evaluación renal adquiere importancia debido a la relación existente entre la PBE, el deterioro hemodinámico y el desarrollo de lesión renal aguda o síndrome hepatorrenal. Asimismo, los estudios complementarios contribuyen a determinar la necesidad de una vigilancia más estrecha y de medidas terapéuticas específicas. Desde una perspectiva clínica, la identificación precoz de la peritonitis

bacteriana espontánea constituye un componente esencial en el manejo de la cirrosis descompensada. La respuesta inflamatoria desencadenada por la infección puede intensificar las alteraciones circulatorias previamente existentes, favoreciendo una mayor vasodilatación sistémica y una reducción del volumen arterial efectivo. Estas modificaciones incrementan la probabilidad de presentar disfunción renal, síndrome hepatorrenal e insuficiencia hepática aguda sobre crónica, especialmente en pacientes con compromiso funcional avanzado. Por esta razón, el diagnóstico oportuno no solamente permite establecer la presencia de infección, sino también reconocer situaciones de mayor gravedad que requieren una intervención inmediata. En consecuencia, la paracentesis diagnóstica temprana y el análisis celular y microbiológico del líquido ascítico representan procedimientos fundamentales para identificar la peritonitis bacteriana espontánea en personas con cirrosis hepática y ascitis. La interpretación conjunta de estos resultados con las manifestaciones clínicas y los estudios complementarios permite establecer un diagnóstico adecuado, diferenciar otras causas de infección intraabdominal y evaluar el riesgo de complicaciones. Asimismo, la identificación oportuna de la PBE facilita el inicio temprano de la antibioticoterapia y de las medidas de soporte que correspondan, contribuyendo a disminuir el deterioro clínico y mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad hepática avanzada (5, 9).

2.4. Manejo terapéutico

El tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) constituye un componente fundamental en el manejo clínico de los pacientes con cirrosis hepática, debido a las repercusiones que esta infección puede generar sobre la evolución de la enfermedad. Su presencia se relaciona con un mayor riesgo de complicaciones graves, particularmente el síndrome hepatorrenal y la insuficiencia hepática aguda sobre crónica, que pueden comprometer considerablemente la supervivencia. En este contexto, la intervención terapéutica temprana resulta indispensable para controlar la infección, preservar la estabilidad hemodinámica y prevenir el deterioro progresivo de la función hepática y renal. El manejo inicial de la PBE se fundamenta en la instauración oportuna de antibioticoterapia empírica, sin esperar la disponibilidad de los resultados microbiológicos cuando existen criterios clínicos o diagnósticos que justifican su administración. La selección del antimicrobiano debe considerar los microorganismos que habitualmente ocasionan esta complicación, entre los que destacan las bacterias

entéricas Gram negativas. En los casos adquiridos en la comunidad, las cefalosporinas de tercera generación, particularmente la cefotaxima y la ceftriaxona, representan opciones terapéuticas utilizadas con frecuencia, debido a su actividad frente a los principales agentes causales y a su capacidad para alcanzar concentraciones adecuadas en el líquido ascítico. La elección definitiva debe realizarse considerando las características individuales del paciente y los patrones de sensibilidad bacteriana. Cuando la infección se desarrolla durante la estancia hospitalaria o se encuentra relacionada con la atención sanitaria, el tratamiento requiere una valoración más exhaustiva, puesto que existe una mayor probabilidad de participación de microorganismos resistentes a los antimicrobianos convencionales. En estas circunstancias, pueden considerarse antibióticos de cobertura ampliada, como piperacilina-tazobactam o determinados carbapenémicos, dependiendo de la gravedad de la infección, los antecedentes de tratamiento antibiótico y la epidemiología microbiológica local. Una vez disponibles los resultados de los cultivos y las pruebas de sensibilidad, resulta necesario reevaluar el esquema inicialmente establecido para adecuarlo al microorganismo identificado y a la evolución clínica del paciente. Esta estrategia permite mejorar la eficacia terapéutica y limitar el uso innecesario de antimicrobianos de amplio espectro. En relación con la duración de la antibioticoterapia, habitualmente se emplean esquemas de cinco a siete días en pacientes que presentan una respuesta clínica satisfactoria. No obstante, el tiempo de tratamiento debe establecerse de manera individualizada, considerando la gravedad del proceso infeccioso, la evolución de las manifestaciones clínicas y la presencia de complicaciones asociadas. La administración prolongada de antibióticos, cuando no existe una justificación clínica, puede favorecer la aparición de resistencia bacteriana y aumentar el riesgo de efectos adversos. Por ello, la evaluación periódica de la respuesta al tratamiento resulta importante para determinar la necesidad de mantener, modificar o finalizar el esquema antimicrobiano (7, 9).

Además del control de la infección mediante antibióticos, la utilización de albúmina intravenosa constituye una medida terapéutica relevante, especialmente en aquellos pacientes que presentan mayor probabilidad de desarrollar alteraciones de la función renal. Su administración contribuye a incrementar el volumen plasmático efectivo y a mejorar las condiciones de perfusión de los órganos, particularmente de los riñones. Estos efectos permiten contrarrestar parcialmente las alteraciones circulatorias que

acompañan a la cirrosis descompensada y que pueden intensificarse durante los episodios infecciosos. De esta manera, el empleo de albúmina se relaciona con una disminución del riesgo de lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal en pacientes seleccionados con PBE. Entre los regímenes terapéuticos más utilizados se encuentra la administración de albúmina a una dosis de 1,5 g/kg de peso corporal durante el primer día de tratamiento, seguida de 1 g/kg al tercer día. Este esquema busca proporcionar una expansión plasmática adecuada durante las etapas iniciales de la infección, cuando las alteraciones hemodinámicas pueden comprometer de manera importante la circulación renal. Sin embargo, su utilización requiere una valoración individual de las condiciones clínicas y hemodinámicas del paciente, especialmente cuando existen factores que incrementan la posibilidad de sobrecarga de volumen. En consecuencia, la administración de albúmina debe acompañarse de una vigilancia adecuada para valorar la respuesta terapéutica y reconocer posibles complicaciones relacionadas con su uso. El seguimiento clínico durante el tratamiento de la PBE constituye otro componente esencial del abordaje terapéutico. La evaluación periódica debe orientarse a identificar cambios en el estado general, la presión arterial, la función renal y los principales parámetros bioquímicos. Asimismo, resulta importante valorar la evolución de las manifestaciones infecciosas y detectar oportunamente signos que sugieran una respuesta insuficiente al tratamiento. Este seguimiento permite reconocer a los pacientes que requieren modificaciones en las intervenciones terapéuticas y establecer medidas adicionales para prevenir el deterioro de otros órganos. En determinados pacientes, particularmente cuando no se observa una mejoría clínica adecuada, puede considerarse la repetición de la paracentesis diagnóstica aproximadamente 48 horas después de iniciar la antibioticoterapia. Este procedimiento permite evaluar la evolución del recuento de leucocitos polimorfonucleares presentes en el líquido ascítico y determinar si existe una respuesta favorable al tratamiento instaurado. Una disminución inferior al 25 % respecto al recuento inicial puede sugerir una eficacia terapéutica insuficiente, situación que requiere una nueva valoración clínica y microbiológica. Ante estos hallazgos, deben considerarse posibles microorganismos resistentes, una cobertura antibiótica inadecuada o la existencia de una fuente infecciosa intraabdominal secundaria que no haya sido identificada inicialmente. Por otra parte, la prevención de recurrencias representa un aspecto importante en la atención de pacientes que han presentado previamente un episodio de PBE. Debido a que la enfermedad hepática avanzada mantiene las condiciones que favorecen el desarrollo de nuevas infecciones,

estos pacientes presentan una probabilidad considerable de experimentar episodios posteriores. En este contexto, la profilaxis antibiótica secundaria constituye una estrategia destinada a disminuir el riesgo de recurrencia y sus posibles consecuencias clínicas. La elección del medicamento debe considerar los antecedentes infecciosos, la sensibilidad de los microorganismos previamente identificados, las condiciones individuales del paciente y los patrones locales de resistencia bacteriana. Asimismo, el seguimiento periódico permite evaluar la tolerancia al tratamiento preventivo y determinar la necesidad de realizar modificaciones según la evolución clínica. La prevención de nuevas infecciones también requiere una valoración integral de los factores que pueden favorecer la descompensación hepática. En este sentido, resulta importante mantener un adecuado control de la ascitis, vigilar la función renal y reconocer oportunamente cualquier manifestación compatible con un nuevo proceso infeccioso. Estas medidas permiten identificar situaciones de riesgo antes de que se produzca un deterioro significativo y contribuyen a disminuir la necesidad de hospitalizaciones recurrentes. Asimismo, la educación del paciente y el seguimiento especializado constituyen elementos complementarios para favorecer el reconocimiento temprano de signos de alarma y mejorar la continuidad de la atención. En síntesis, el manejo terapéutico de la peritonitis bacteriana espontánea requiere una intervención integral que comprenda la administración temprana de antibióticos, la utilización de albúmina intravenosa cuando esté indicada y una vigilancia clínica orientada a identificar posibles complicaciones. La adecuación del tratamiento según la respuesta del paciente, junto con la implementación de estrategias dirigidas a prevenir nuevos episodios infecciosos, permite abordar tanto las manifestaciones inmediatas como los riesgos posteriores asociados con esta complicación. Por consiguiente, el diagnóstico oportuno, el tratamiento individualizado y el seguimiento continuo constituyen aspectos fundamentales para disminuir la morbimortalidad, preservar la función renal y mejorar el pronóstico de las personas con cirrosis hepática avanzada (5).

2.4.1. Complicaciones de la PBE

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) representa una de las complicaciones infecciosas de mayor gravedad en personas con cirrosis hepática, debido a las consecuencias que puede ocasionar sobre el estado clínico y la supervivencia. Aunque inicialmente se caracteriza por la presencia de una infección en el líquido ascítico, sus repercusiones pueden extenderse a diferentes órganos y sistemas, generando alteraciones que comprometen la estabilidad del organismo. En pacientes con enfermedad hepática avanzada, la PBE puede precipitar episodios de descompensación y favorecer la aparición de complicaciones que incrementan considerablemente el riesgo de mortalidad. Entre estas, el deterioro de la función renal adquiere especial importancia por su frecuencia y sus consecuencias clínicas. Se ha señalado que aproximadamente entre el 30 % y el 40 % de los pacientes pueden presentar insuficiencia renal cuando no reciben tratamiento complementario con albúmina, incluso si se administra antibioticoterapia. Este comportamiento refleja la participación de mecanismos inflamatorios y circulatorios que pueden persistir durante el proceso infeccioso y comprometer la perfusión de los riñones (5, 9, 10).

Desde una perspectiva fisiopatológica, la infección del líquido ascítico puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica caracterizada por el incremento de sustancias proinflamatorias que intervienen en la regulación vascular. La liberación de estos mediadores intensifica la vasodilatación arterial, especialmente en el territorio esplácnico, ocasionando una reducción adicional del volumen arterial circulante efectivo. Ante esta situación, el organismo activa mecanismos compensatorios destinados a mantener la presión arterial y preservar el aporte sanguíneo hacia los órganos vitales. Entre ellos se encuentran la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático y la liberación de vasopresina. Sin embargo, la activación persistente de estos mecanismos puede provocar una vasoconstricción renal importante, disminuyendo el flujo sanguíneo hacia los riñones y comprometiendo la tasa de filtración glomerular. Como resultado, aumenta la probabilidad de desarrollar lesión renal aguda y otras formas de disfunción renal asociadas con la cirrosis avanzada. Dentro de las alteraciones renales relacionadas con la PBE, el síndrome hepatorrenal constituye una complicación especialmente grave, debido a

que refleja un compromiso importante de la regulación circulatoria en pacientes con enfermedad hepática descompensada. Su desarrollo se encuentra vinculado con la vasodilatación esplácnica persistente y la disminución del volumen arterial efectivo, condiciones que favorecen una respuesta vasoconstrictora intensa en la circulación renal. Esta situación puede ocasionar una reducción progresiva de la perfusión de los riñones y un deterioro significativo de su funcionamiento. La respuesta inflamatoria desencadenada por la infección también puede contribuir directamente a la disfunción renal, por lo que la aparición del síndrome hepatorrenal no depende exclusivamente de las alteraciones hemodinámicas. En consecuencia, la coexistencia de PBE y síndrome hepatorrenal representa una condición de elevado riesgo clínico que requiere una evaluación y un tratamiento oportunos. Otra consecuencia importante de la peritonitis bacteriana espontánea es la posibilidad de desarrollar sepsis, especialmente cuando la infección desencadena una respuesta sistémica desregulada que compromete la función de diferentes órganos. En estas circunstancias, las alteraciones inflamatorias y circulatorias pueden intensificarse, ocasionando hipotensión, disminución de la perfusión tisular y deterioro progresivo de la estabilidad hemodinámica. En los cuadros de mayor gravedad puede presentarse choque séptico, caracterizado por alteraciones circulatorias y metabólicas profundas que incrementan considerablemente el riesgo de mortalidad. Asimismo, la persistencia de estos mecanismos puede favorecer el desarrollo de disfunción multiorgánica, situación en la que se compromete simultáneamente el funcionamiento de varios sistemas y que representa una de las principales causas de desenlaces desfavorables en pacientes con cirrosis avanzada. La encefalopatía hepática constituye otra complicación que puede aparecer o agravarse durante los episodios de PBE. Esta alteración neurológica se relaciona con la disminución de la capacidad hepática para metabolizar y eliminar determinadas sustancias, particularmente el amonio, así como con los efectos de la inflamación sistémica sobre el funcionamiento cerebral. Durante el proceso infeccioso, la respuesta inflamatoria puede incrementar la vulnerabilidad del sistema nervioso central frente a estas sustancias, favoreciendo la aparición de manifestaciones que incluyen alteraciones del comportamiento, dificultades de concentración, desorientación y cambios en el nivel de conciencia. En pacientes con encefalopatía previamente establecida, la infección puede actuar como un factor precipitante de nuevos episodios o contribuir al agravamiento de los síntomas existentes. Asimismo, la

peritonitis bacteriana espontánea puede ocasionar un deterioro adicional de la función hepática, particularmente en personas que presentan una reserva funcional limitada. La respuesta inflamatoria sistémica, las modificaciones circulatorias y el compromiso de la perfusión tisular pueden intensificar las alteraciones metabólicas y sintéticas propias de la cirrosis. En determinados casos, este proceso puede precipitar un episodio de insuficiencia hepática aguda sobre crónica, caracterizado por una descompensación aguda acompañada de disfunción de uno o varios órganos y una elevada mortalidad a corto plazo. Esta condición evidencia que las consecuencias de la PBE pueden superar el compromiso infeccioso inicial y modificar considerablemente la evolución de la enfermedad hepática. La presencia simultánea de estas complicaciones genera un escenario clínico complejo, en el que la infección, la respuesta inflamatoria y las alteraciones hemodinámicas mantienen una interacción continua. La vasodilatación esplácnica reduce el volumen arterial efectivo, mientras que la activación de mecanismos neurohormonales favorece la vasoconstricción renal y la retención de líquidos. Paralelamente, el deterioro de la función hepática limita la capacidad del organismo para controlar la respuesta inflamatoria y mantener el equilibrio metabólico. Esta combinación puede establecer un proceso de agravamiento progresivo que incrementa la probabilidad de lesión renal, encefalopatía, sepsis y disfunción multiorgánica. Ante estas circunstancias, el reconocimiento temprano de la peritonitis bacteriana espontánea y la identificación de sus posibles complicaciones resultan fundamentales para mejorar la evolución clínica. La evaluación debe considerar no solamente las manifestaciones infecciosas, sino también los cambios en la función renal, el estado hemodinámico, la función hepática y las condiciones neurológicas del paciente. Asimismo, el inicio oportuno de tratamiento antibiótico adecuado permite controlar el proceso infeccioso, mientras que la administración complementaria de albúmina intravenosa, cuando se encuentra indicada, contribuye a preservar el volumen arterial efectivo y disminuir el riesgo de deterioro renal. Estas intervenciones adquieren especial relevancia en pacientes con enfermedad hepática avanzada, quienes presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar complicaciones graves. En consecuencia, las complicaciones asociadas con la peritonitis bacteriana espontánea constituyen una expresión del compromiso sistémico que puede generar esta infección en pacientes con cirrosis hepática. La interacción entre inflamación, vasodilatación, activación neurohormonal y deterioro de la función hepática

favorece la aparición de alteraciones renales, neurológicas y circulatorias que comprometen considerablemente el pronóstico. Entre ellas, la lesión renal aguda y el síndrome hepatorrenal destacan por su gravedad y su asociación con un mayor riesgo de mortalidad. Por esta razón, la identificación precoz de la infección, la vigilancia continua y la aplicación de medidas terapéuticas apropiadas, incluida la administración de albúmina cuando corresponda, constituyen estrategias importantes para reducir la frecuencia de complicaciones y mejorar la supervivencia de los pacientes con cirrosis descompensada (7).

2.5. Síndrome hepatorrenal

2.5.1. Definición

El síndrome hepatorrenal (SHR) constituye una de las complicaciones de mayor gravedad en pacientes con cirrosis hepática avanzada, debido a que compromete significativamente la función renal y se relaciona con un pronóstico desfavorable. Su aparición se encuentra estrechamente vinculada con las alteraciones circulatorias que caracterizan a la enfermedad hepática descompensada, especialmente cuando existe acumulación de líquido ascítico. Esta condición se manifiesta mediante un deterioro de la capacidad de filtración de los riñones, ocasionado principalmente por modificaciones en la regulación vascular y en los mecanismos encargados de mantener una perfusión sanguínea adecuada. Por consiguiente, el SHR representa una manifestación importante del compromiso sistémico que puede desarrollarse durante la progresión de la cirrosis hepática (1).

Desde una perspectiva fisiopatológica, el síndrome hepatorrenal se ha considerado tradicionalmente una forma de disfunción renal predominantemente funcional, relacionada con alteraciones hemodinámicas e inflamatorias que afectan a los pacientes con cirrosis avanzada y ascitis. Su desarrollo no requiere necesariamente la presencia de lesiones estructurales renales evidentes, aunque actualmente se reconoce que en determinados casos pueden coexistir mecanismos funcionales y daño renal estructural. Entre los principales procesos involucrados se encuentra la hipertensión portal, que favorece una dilatación importante de los vasos sanguíneos del territorio esplácnico, mediada por una mayor producción de sustancias vasodilatadoras, particularmente el óxido nítrico. Esta modificación circulatoria ocasiona una reducción del volumen arterial efectivo, pese a que el organismo puede presentar un incremento del volumen total de líquidos. Ante la disminución

del volumen arterial circulante efectivo, se activan diferentes respuestas neurohormonales destinadas a conservar la presión arterial y garantizar la irrigación de los órganos vitales. Entre estos mecanismos destacan el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de vasopresina. Aunque inicialmente estas respuestas buscan compensar las alteraciones circulatorias, su activación persistente favorece una vasoconstricción intensa en la circulación renal. Como consecuencia, disminuye el flujo sanguíneo hacia los riñones y se compromete la tasa de filtración glomerular, ocasionando un deterioro progresivo de la función renal. A estos mecanismos se añade la participación de la inflamación sistémica, que puede intensificar la disfunción circulatoria y contribuir al desarrollo de alteraciones renales, especialmente durante episodios infecciosos como la peritonitis bacteriana espontánea. Tradicionalmente, el síndrome hepatorrenal se clasificaba en dos formas clínicas principales, denominadas tipo 1 y tipo 2, diferenciadas fundamentalmente por la velocidad de progresión del deterioro renal. El SHR tipo 1 se caracterizaba por una disminución rápida y marcada de la función renal, acompañada de un incremento importante de las concentraciones séricas de creatinina en un periodo relativamente corto. Esta presentación se asociaba con una evolución clínica grave y un elevado riesgo de mortalidad, especialmente cuando no se establecía un tratamiento oportuno. Por su parte, el SHR tipo 2 presentaba un curso de evolución más lento, con alteraciones renales persistentes y relativamente estables en comparación con la forma anterior. Esta presentación se observaba principalmente en pacientes con cirrosis avanzada y ascitis refractaria, en quienes las alteraciones circulatorias se mantenían durante periodos prolongados. Sin embargo, la clasificación tradicional ha sido modificada para incorporar criterios que permitan reconocer con mayor precisión las diferentes formas de deterioro renal. Actualmente, el término síndrome hepatorrenal asociado a lesión renal aguda (SHR-LRA) se utiliza para describir los cuadros caracterizados por una disminución aguda de la función renal en pacientes con cirrosis y ascitis. Asimismo, se reconocen presentaciones de evolución subaguda o crónica, que se diferencian según la duración y las características del compromiso renal. Esta actualización permite identificar tempranamente las alteraciones de la función renal y orientar las decisiones terapéuticas de acuerdo con la evolución clínica del paciente (3).

En relación con el diagnóstico, las recomendaciones de la European Association for the Study of the Liver (25) destacan la importancia de evaluar la presencia de cirrosis hepática con ascitis y el deterioro de la función renal, considerando las características clínicas y los posibles factores desencadenantes. El proceso diagnóstico requiere valorar cuidadosamente otras causas de disfunción renal, como la hipovolemia, las alteraciones hemodinámicas relacionadas con infecciones graves, la exposición a medicamentos nefrotóxicos y las enfermedades renales intrínsecas. Esta evaluación permite establecer una diferenciación adecuada entre los distintos mecanismos responsables del compromiso renal y seleccionar las intervenciones terapéuticas más apropiadas.

El síndrome hepatorrenal se considera una complicación potencialmente reversible cuando se logra mejorar la disfunción circulatoria y controlar los factores que contribuyen al deterioro renal. El tratamiento puede incluir medidas dirigidas a optimizar el volumen circulante efectivo, la administración de albúmina y el empleo de medicamentos vasoconstrictores en pacientes seleccionados, de acuerdo con su condición clínica. Estas intervenciones buscan mejorar la perfusión renal y favorecer la recuperación de la función de los riñones. Sin embargo, en personas con cirrosis avanzada, la respuesta al tratamiento puede ser limitada debido a la persistencia de las alteraciones hepáticas y circulatorias subyacentes. En este contexto, el trasplante hepático constituye la principal alternativa terapéutica definitiva para los pacientes que cumplen los criterios de selección, puesto que permite abordar la enfermedad hepática responsable del desarrollo del síndrome. En consecuencia, el síndrome hepatorrenal representa una complicación de elevada gravedad cuya aparición refleja el compromiso avanzado de los mecanismos circulatorios y de regulación renal en pacientes con cirrosis hepática. Su desarrollo responde a la interacción entre hipertensión portal, vasodilatación esplácnica, activación neurohormonal e inflamación sistémica, procesos que contribuyen a disminuir la perfusión renal y comprometer la filtración glomerular. Por ello, la identificación temprana del deterioro renal, la evaluación de sus posibles causas y el establecimiento oportuno de medidas terapéuticas resultan fundamentales para prevenir la progresión de la disfunción renal y mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedad hepática descompensada (27).

2.5.2. Clasificación actual

El síndrome hepatorrenal (SHR) se ha clasificado tradicionalmente en dos formas clínicas principales, denominadas tipo 1 y tipo 2, cuya diferenciación se establece fundamentalmente según la rapidez con la que se produce el deterioro de la función renal. Esta clasificación ha permitido describir distintos patrones de evolución en pacientes con cirrosis hepática avanzada y establecer diferencias relacionadas con la gravedad del compromiso renal, el pronóstico y las necesidades terapéuticas. Aunque ambas presentaciones comparten mecanismos fisiopatológicos relacionados con la disfunción circulatoria y la disminución de la perfusión renal, presentan características clínicas particulares que influyen en la evolución de los pacientes (4, 24).

El síndrome hepatorrenal tipo 1 se distingue por una reducción rápida y significativa de la función renal, acompañada de un incremento pronunciado de las concentraciones séricas de creatinina durante un periodo relativamente breve. Esta presentación suele desarrollarse en pacientes con cirrosis avanzada y puede encontrarse relacionada con acontecimientos que agravan las alteraciones circulatorias existentes. Entre los factores desencadenantes destacan las infecciones bacterianas, particularmente la peritonitis bacteriana espontánea, los episodios de hemorragia gastrointestinal y la realización de paracentesis de gran volumen sin una reposición plasmática adecuada cuando esta se encuentra indicada. Estas situaciones pueden intensificar la disminución del volumen arterial efectivo y comprometer la perfusión de los riñones, favoreciendo la aparición de un deterioro renal acelerado. Desde el punto de vista clínico, esta forma de síndrome hepatorrenal puede acompañarse de una reducción importante del volumen urinario, que en determinados pacientes se manifiesta mediante oliguria o, en situaciones más graves, anuria. El incremento acelerado de la creatinina sérica refleja el compromiso de la capacidad de filtración glomerular, mientras que la persistencia de las alteraciones hemodinámicas puede limitar la recuperación espontánea de la función renal. Por esta razón, el SHR tipo 1 se ha asociado históricamente con una elevada mortalidad y una supervivencia considerablemente reducida en ausencia de intervenciones terapéuticas. Algunas investigaciones han descrito una supervivencia media inferior a un mes en pacientes no tratados, aunque

este pronóstico puede variar según las características clínicas, la gravedad de la enfermedad hepática y la disponibilidad de tratamiento especializado (26).

En contraste, el síndrome hepatorrenal tipo 2 presenta un curso clínico de instauración más gradual, caracterizado por una disminución persistente de la función renal que progresa de manera menos acelerada. Esta presentación se observa principalmente en personas con cirrosis hepática avanzada y ascitis refractaria, condición en la que la acumulación de líquido abdominal persiste o reaparece a pesar del tratamiento convencional. El deterioro renal suele acompañarse de elevaciones moderadas de la creatinina sérica y de una reducción sostenida de la filtración glomerular. Aunque inicialmente puede presentar una menor gravedad que la forma de evolución rápida, refleja la persistencia de alteraciones circulatorias importantes que comprometen el funcionamiento renal (27).

La fisiopatología del SHR tipo 2 se encuentra relacionada con la activación prolongada de mecanismos neurohormonales compensatorios, particularmente el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático. La estimulación continua de estos sistemas favorece una vasoconstricción renal sostenida, que limita el aporte sanguíneo a los riñones y contribuye al mantenimiento de la disfunción renal. A ello se añaden las alteraciones hemodinámicas propias de la hipertensión portal y la disminución del volumen arterial circulante efectivo. Como resultado, se establece un deterioro funcional persistente que puede mantenerse durante periodos prolongados y que, en determinadas circunstancias, puede agravarse ante la aparición de infecciones u otros factores precipitantes. Por consiguiente, aunque su evolución suele ser menos acelerada que la del tipo 1, esta presentación también se relaciona con un pronóstico desfavorable a mediano plazo (26).

La diferenciación entre ambas formas ha tenido importancia en la práctica clínica, debido a que permite reconocer distintos patrones de compromiso renal en pacientes con enfermedad hepática descompensada. Mientras que el tipo 1 se caracteriza por una evolución acelerada y un mayor riesgo inmediato de complicaciones graves, el tipo 2 presenta un deterioro más gradual, frecuentemente acompañado de ascitis refractaria y alteraciones circulatorias persistentes. No obstante, ambas presentaciones reflejan un compromiso significativo de la regulación

hemodinámica y pueden asociarse con una mayor necesidad de hospitalización, vigilancia especializada y evaluación de alternativas terapéuticas avanzadas. En los últimos años, la clasificación del síndrome hepatorrenal ha experimentado modificaciones orientadas a facilitar el reconocimiento temprano de la disfunción renal. En este contexto, la denominación tradicional de SHR tipo 1 ha sido reemplazada progresivamente por el concepto de síndrome hepatorrenal asociado a lesión renal aguda (SHR-LRA o HRS-AKI, por sus siglas en inglés). Esta clasificación considera los cambios de la función renal respecto a los valores basales y permite identificar el deterioro renal sin esperar a que la creatinina sérica alcance concentraciones muy elevadas. De esta manera, el enfoque actual busca mejorar la detección temprana y favorecer el inicio oportuno de las intervenciones terapéuticas (25).

Por otra parte, las presentaciones que anteriormente se agrupaban dentro del SHR tipo 2 se evalúan actualmente considerando la duración del deterioro renal y su evolución clínica. En este sentido, se reconocen formas de síndrome hepatorrenal asociadas con enfermedad renal aguda (SHR-ERA o HRS-AKD) y enfermedad renal crónica (SHR-ERC o HRS-CKD), según la persistencia temporal de las alteraciones. Esta diferenciación permite describir con mayor precisión los cuadros de disfunción renal que no cumplen criterios de lesión renal aguda, pero que se presentan en pacientes con cirrosis y alteraciones circulatorias importantes. En consecuencia, la clasificación del síndrome hepatorrenal permite comprender las diferentes formas en las que puede manifestarse el deterioro de la función renal durante la evolución de la cirrosis hepática. Aunque la distinción entre los tipos 1 y 2 conserva importancia histórica y continúa utilizándose en determinadas publicaciones, los criterios actuales priorizan la identificación de lesión renal aguda y la duración del compromiso renal. Esta evolución en la clasificación contribuye a una valoración clínica más precisa, facilita la identificación de pacientes con mayor riesgo de complicaciones y proporciona información relevante para orientar el tratamiento y establecer el pronóstico de las personas con cirrosis avanzada (27).

2.5.3. Fisiopatología

El síndrome hepatorrenal constituye una complicación de la cirrosis hepática avanzada, cuyo desarrollo se encuentra estrechamente relacionado con el deterioro de los mecanismos responsables de mantener la estabilidad circulatoria y una adecuada perfusión renal. Tradicionalmente, se ha descrito como una forma de insuficiencia renal predominantemente funcional, caracterizada por una reducción importante de la filtración glomerular sin que necesariamente exista una lesión estructural significativa del tejido renal. Su aparición responde a un desequilibrio entre los mecanismos que regulan la dilatación y la contracción de los vasos sanguíneos, situación que compromete progresivamente la circulación renal. Aunque estas alteraciones pueden ser potencialmente reversibles mediante intervenciones terapéuticas adecuadas, su persistencia se relaciona con un deterioro importante de la función renal y un pronóstico desfavorable. El proceso fisiopatológico se inicia con el incremento de la presión en el sistema portal, que favorece una dilatación significativa de los vasos sanguíneos del territorio esplácnico. Este fenómeno se encuentra mediado por una mayor producción y disponibilidad de sustancias vasodilatadoras, entre las que destacan el óxido nítrico, el monóxido de carbono y determinados endocannabinoides. La acción de estos mediadores ocasiona una disminución de la resistencia vascular esplácnica y modifica la distribución del volumen sanguíneo dentro del organismo. Como consecuencia, se produce una reducción del volumen arterial circulante efectivo, a pesar de que el paciente puede presentar una expansión del volumen total de líquidos debido a la retención hidrosalina. Esta situación constituye uno de los principales mecanismos responsables de la disfunción circulatoria que acompaña a la cirrosis descompensada (3).

La vasodilatación esplácnica adquiere mayor importancia conforme progresa la hipertensión portal y disminuye la capacidad del organismo para mantener una circulación arterial adecuada. En estas circunstancias, una proporción considerable del volumen sanguíneo permanece distribuida en el territorio esplácnico, lo que limita el llenado arterial efectivo y compromete la perfusión de distintos órganos. Aunque inicialmente pueden activarse mecanismos de adaptación que permiten conservar la estabilidad hemodinámica, la persistencia de las alteraciones vasculares termina por superar la capacidad compensatoria del organismo. Este

proceso favorece la aparición de una hipovolemia arterial relativa que desempeña un papel fundamental en el desarrollo de disfunción renal en pacientes con enfermedad hepática avanzada (4).

Ante la disminución del volumen arterial efectivo, el organismo pone en funcionamiento distintos mecanismos neurohormonales destinados a conservar la presión arterial y garantizar el aporte sanguíneo hacia los órganos vitales. Entre los principales sistemas involucrados se encuentran el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de vasopresina. La activación de estos mecanismos favorece inicialmente la adaptación a las modificaciones circulatorias; sin embargo, cuando se mantiene de forma prolongada, genera una respuesta vasoconstrictora que afecta particularmente a la circulación renal. Como resultado, disminuye el flujo sanguíneo hacia los riñones y se compromete la tasa de filtración glomerular. Asimismo, la estimulación de estos sistemas incrementa la reabsorción renal de sodio y agua, contribuyendo a la expansión del volumen extracelular y al desarrollo de complicaciones como ascitis y alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico (3).

La reducción progresiva de la perfusión renal constituye uno de los mecanismos centrales en la aparición del síndrome hepatorrenal. La vasoconstricción mantenida de los vasos renales disminuye el aporte sanguíneo necesario para conservar una filtración glomerular adecuada, lo que puede ocasionar un incremento de las concentraciones séricas de creatinina y otras manifestaciones de disfunción renal. A medida que avanza la enfermedad hepática, la vasodilatación esplácnica se intensifica y el organismo desarrolla una dependencia cada vez mayor de los mecanismos neurohormonales compensatorios. Esta situación favorece un estado de vasoconstricción renal persistente que incrementa la vulnerabilidad frente a factores desencadenantes, como las infecciones bacterianas, las hemorragias gastrointestinales y otras condiciones capaces de comprometer la estabilidad circulatoria (4).

Por otra parte, la inflamación sistémica participa activamente en el desarrollo y progresión del síndrome hepatorrenal. En pacientes con cirrosis avanzada, las alteraciones de la barrera intestinal y los cambios en la microbiota favorecen el desplazamiento de bacterias y componentes microbianos desde el tracto gastrointestinal hacia la circulación sistémica. Este proceso, conocido como

translocación bacteriana, puede acompañarse de endotoxemia y estimular la liberación de mediadores proinflamatorios, entre los que destacan el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y la interleucina-6 (IL-6). Estas sustancias intervienen en la regulación de la respuesta inflamatoria y pueden incrementar la producción de mediadores vasodilatadores, intensificando las alteraciones circulatorias previamente existentes. De esta manera, la inflamación contribuye a mantener la vasodilatación esplácnica y a profundizar la disminución del volumen arterial efectivo, favoreciendo el deterioro de la función renal (3).

La participación de los procesos inflamatorios resulta especialmente importante cuando el paciente desarrolla infecciones bacterianas, particularmente peritonitis bacteriana espontánea. Durante estos episodios, la respuesta inflamatoria puede intensificar las alteraciones hemodinámicas y aumentar la activación de los sistemas vasoconstrictores. Asimismo, los mediadores inflamatorios pueden afectar directamente la función renal, por lo que el deterioro de los riñones no depende exclusivamente de la reducción del flujo sanguíneo. Esta interacción entre inflamación sistémica y disfunción circulatoria explica la posibilidad de que el síndrome hepatorrenal aparezca o progrese rápidamente durante los procesos infecciosos asociados con la cirrosis avanzada. Además de las alteraciones vasculares e inflamatorias, la función cardiovascular desempeña un papel importante en el mantenimiento de una adecuada perfusión renal. En pacientes con cirrosis hepática avanzada pueden presentarse modificaciones en la actividad cardíaca, caracterizadas por una menor capacidad del corazón para responder a situaciones que requieren un incremento del gasto cardíaco. Esta condición, denominada miocardiopatía cirrótica, puede manifestarse mediante alteraciones de la función contráctil, de la relajación ventricular y de la respuesta cardiovascular frente al estrés fisiológico. Aunque algunos pacientes mantienen inicialmente un gasto cardíaco elevado debido al estado circulatorio hiperdinámico, la disminución de la reserva funcional del corazón puede limitar la capacidad de compensar las alteraciones hemodinámicas. En consecuencia, el aporte sanguíneo hacia los riñones puede resultar insuficiente, contribuyendo al desarrollo o agravamiento de la disfunción renal (3,4).

La coexistencia de vasodilatación esplácnica y alteraciones cardíacas genera condiciones que comprometen el mantenimiento del volumen arterial efectivo. Cuando la respuesta cardiovascular resulta insuficiente para compensar la disminución de la resistencia vascular sistémica, se incrementa la dependencia de los mecanismos vasoconstrictores neurohormonales. Esta situación favorece una mayor contracción de los vasos renales y reduce la capacidad del organismo para conservar una filtración glomerular adecuada. Por ello, la disfunción cardiovascular debe considerarse un mecanismo adicional que puede contribuir al desarrollo del síndrome hepatorrenal, especialmente en pacientes con cirrosis avanzada y descompensaciones recurrentes. En el ámbito de la circulación renal, también intervienen mecanismos locales que pueden intensificar el deterioro funcional de los riñones. Entre ellos se encuentra el incremento de la actividad de sustancias vasoconstrictoras, como la angiotensina II, la endotelina y la adenosina, cuya acción favorece una mayor resistencia vascular intrarrenal. Paralelamente, las alteraciones en la disponibilidad y actividad de mediadores vasodilatadores locales, entre los que se encuentran las prostaglandinas y el óxido nítrico, pueden reducir la capacidad de los vasos renales para contrarrestar la vasoconstricción. Este desequilibrio entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores contribuye a mantener una perfusión renal insuficiente y puede agravar progresivamente las alteraciones de la filtración glomerular (26).

La interacción de estos mecanismos establece un proceso de deterioro circulatorio en el que la vasodilatación esplácnica, la activación neurohormonal, la inflamación sistémica y las alteraciones cardiovasculares se potencian entre sí. Inicialmente, el paciente puede presentar un estado de circulación hiperdinámica, caracterizado por una disminución de la resistencia vascular sistémica y un incremento compensatorio del gasto cardíaco. Sin embargo, conforme progresa la enfermedad, estos mecanismos pueden resultar insuficientes para mantener una adecuada perfusión de los órganos. En estas circunstancias, la vasoconstricción renal sostenida y la disminución del volumen arterial efectivo favorecen el desarrollo de insuficiencia renal, incluso cuando no se identifican lesiones estructurales renales importantes. Esta característica explica el componente funcional y la posibilidad de reversibilidad del síndrome hepatorrenal cuando se logra corregir la disfunción circulatoria subyacente (8).

Desde una perspectiva clínica, la comprensión de estos mecanismos resulta fundamental para reconocer la naturaleza multifactorial del síndrome hepatorrenal. Aunque la reducción de la perfusión renal constituye un elemento central de su fisiopatología, la participación de la inflamación sistémica, la disfunción cardiovascular y los mecanismos vasculares intrarrenales demuestra que su desarrollo no depende de una única alteración. Por el contrario, responde a la interacción de diferentes procesos que se intensifican durante la progresión de la cirrosis y que pueden agravarse ante la presencia de factores precipitantes. Esta situación justifica la importancia de evaluar de manera integral el estado hemodinámico, la función renal y las posibles complicaciones infecciosas en pacientes con enfermedad hepática avanzada (20,25).

En consecuencia, el síndrome hepatorrenal puede comprenderse como una manifestación grave de la disfunción circulatoria asociada con la cirrosis hepática descompensada. Su aparición se encuentra determinada por una marcada vasodilatación del territorio esplácnico, acompañada de una disminución del volumen arterial efectivo y una activación persistente de mecanismos neurohormonales que favorecen la vasoconstricción renal. A estos procesos se suman la respuesta inflamatoria sistémica, las alteraciones de la función cardíaca y los desequilibrios en la regulación vascular intrarrenal, que contribuyen al deterioro progresivo de la filtración glomerular. La identificación de estos mecanismos permite comprender la importancia de establecer intervenciones orientadas a mejorar la estabilidad circulatoria, controlar los factores desencadenantes y preservar la función renal, considerando que la recuperación puede ser posible en determinados pacientes cuando se instaura un tratamiento oportuno y adecuado (27).

2.5.4. Factores precipitantes

El síndrome hepatorrenal (SHR) constituye una complicación grave de la cirrosis hepática avanzada, cuya aparición puede verse favorecida por diferentes acontecimientos que intensifican las alteraciones circulatorias propias de la enfermedad. Generalmente, su desarrollo se relaciona con situaciones que comprometen el volumen arterial efectivo y reducen la capacidad del organismo para mantener una adecuada perfusión renal. Entre los principales factores desencadenantes se encuentran las infecciones bacterianas, particularmente la peritonitis bacteriana espontánea, debido a su capacidad para provocar una respuesta inflamatoria sistémica y agravar la disfunción hemodinámica. Asimismo, los episodios de hemorragia gastrointestinal representan acontecimientos importantes, puesto que pueden ocasionar una disminución significativa del volumen intravascular y comprometer la circulación renal. Estas condiciones incrementan la susceptibilidad de los pacientes con cirrosis descompensada a desarrollar alteraciones graves de la función de los riñones (4).

Las infecciones bacterianas desempeñan un papel relevante en la aparición del síndrome hepatorrenal, especialmente cuando se presentan en personas con enfermedad hepática avanzada y ascitis. Entre ellas, la peritonitis bacteriana espontánea constituye uno de los factores precipitantes de mayor importancia clínica, debido a las modificaciones inflamatorias y circulatorias que puede desencadenar. Durante el proceso infeccioso se produce una mayor liberación de mediadores proinflamatorios que intensifican la vasodilatación esplácnica y sistémica, favoreciendo una disminución adicional del volumen arterial circulante efectivo. Como respuesta, se incrementa la actividad de los mecanismos neurohormonales compensatorios, particularmente el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático, lo que puede ocasionar una vasoconstricción renal importante. Este proceso reduce la perfusión sanguínea de los riñones y favorece la aparición de lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal. Por consiguiente, las infecciones representan factores desencadenantes relevantes de descompensación circulatoria y deterioro renal en pacientes con cirrosis (20).

Por otra parte, la hemorragia digestiva constituye una condición capaz de precipitar alteraciones importantes de la función renal, especialmente cuando se presenta de manera aguda y ocasiona una pérdida considerable de sangre. En pacientes con

cirrosis hepática, este tipo de complicación puede relacionarse con la hipertensión portal y la presencia de várices esofágicas o gástricas. La reducción del volumen sanguíneo circulante ocasionada por la hemorragia disminuye el retorno venoso y compromete el mantenimiento de una presión arterial adecuada. Ante esta situación, se intensifica la activación de los mecanismos compensatorios de vasoconstricción, los cuales pueden reducir adicionalmente el flujo sanguíneo hacia los riñones. Cuando estas alteraciones persisten o no se corrigen oportunamente, aumenta el riesgo de desarrollar disfunción renal grave. Por ello, el reconocimiento y control temprano de la hemorragia digestiva resultan fundamentales para preservar la estabilidad hemodinámica y reducir las complicaciones renales asociadas (27).

Otro factor que puede contribuir al deterioro de la función renal es la realización de paracentesis de gran volumen sin una reposición plasmática adecuada. Este procedimiento se utiliza frecuentemente para el tratamiento de la ascitis de gran volumen o refractaria, permitiendo la extracción de líquido acumulado en la cavidad abdominal. Sin embargo, cuando se retiran cantidades importantes de líquido y no se administra albúmina en los casos en que está indicada, puede producirse una disfunción circulatoria posterior a la paracentesis. Esta alteración se relaciona con una disminución del volumen arterial efectivo y una mayor activación de los sistemas neurohormonales responsables de la vasoconstricción y la retención de sodio y agua. Como consecuencia, puede comprometerse la perfusión renal y aumentar la probabilidad de desarrollar lesión renal aguda o síndrome hepatorrenal. En este sentido, la administración adecuada de albúmina constituye una medida importante para disminuir las complicaciones circulatorias relacionadas con la extracción de grandes volúmenes de líquido ascítico (4,24).

Asimismo, la exposición a determinados medicamentos puede favorecer la aparición de alteraciones renales en pacientes con cirrosis hepática avanzada. Entre los fármacos de mayor importancia se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos, debido a que inhiben la síntesis de prostaglandinas que participan en el mantenimiento de la vasodilatación renal. En pacientes cuya perfusión renal depende de estos mecanismos compensatorios, su administración puede ocasionar una disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular. De igual manera, el empleo excesivo de diuréticos puede producir una reducción importante del volumen circulante efectivo, especialmente cuando no existe un seguimiento

adecuado del balance hídrico y de los parámetros bioquímicos. Estas situaciones pueden desencadenar lesión renal aguda y agravar la disfunción circulatoria preexistente, por lo que es necesario considerar cuidadosamente los antecedentes farmacológicos durante la evaluación de pacientes con deterioro renal (25).

Los estados de hipovolemia también constituyen factores relevantes en la aparición de insuficiencia renal en personas con enfermedad hepática descompensada. La pérdida excesiva de líquidos como consecuencia de vómitos persistentes, episodios de diarrea o tratamiento diurético intensivo puede ocasionar una disminución del volumen intravascular y comprometer la perfusión de los riñones. Estas condiciones adquieren especial importancia en pacientes con cirrosis, debido a que presentan alteraciones previas en la distribución del volumen sanguíneo y una activación sostenida de los mecanismos neurohormonales. La reducción adicional del volumen arterial efectivo puede intensificar la vasoconstricción renal y favorecer el deterioro de la filtración glomerular. No obstante, resulta fundamental diferenciar la lesión renal de origen prerrenal secundaria a hipovolemia del síndrome hepatorrenal, dado que ambos procesos pueden presentar manifestaciones semejantes, pero requieren una evaluación diagnóstica y un abordaje terapéutico específicos. De manera adicional, la progresión de la enfermedad hepática puede aumentar la vulnerabilidad del paciente frente al deterioro renal, incluso en ausencia de un desencadenante claramente identificable. Conforme avanza la cirrosis, se intensifican la hipertensión portal, la vasodilatación esplácnica y las alteraciones de los mecanismos encargados de mantener la estabilidad circulatoria. Esta situación favorece una mayor dependencia de las respuestas neurohormonales compensatorias y reduce la capacidad del organismo para adaptarse a cambios agudos del volumen sanguíneo o de la presión arterial. Asimismo, la insuficiencia hepática aguda sobre crónica puede acompañarse de una respuesta inflamatoria sistémica intensa y de disfunción de diferentes órganos, entre ellos los riñones. En estas circunstancias, la interacción entre inflamación, compromiso hemodinámico y deterioro de la función hepática incrementa considerablemente el riesgo de desarrollar alteraciones renales graves (27).

La coexistencia de varios factores precipitantes puede agravar aún más la condición clínica de los pacientes con cirrosis avanzada. Por ejemplo, una infección bacteriana acompañada de hipotensión, tratamiento diurético intensivo o pérdidas

gastrointestinales de líquidos puede producir una reducción importante del volumen arterial efectivo y favorecer el deterioro acelerado de la función renal. De igual manera, la presencia de ascitis refractaria y alteraciones cardiovasculares puede limitar la capacidad compensatoria del organismo frente a situaciones de estrés fisiológico. Esta interacción explica por qué el síndrome hepatorrenal puede desarrollarse durante episodios de descompensación aguda y por qué su aparición suele asociarse con un pronóstico desfavorable. En consecuencia, el desarrollo del síndrome hepatorrenal en pacientes con cirrosis hepática avanzada puede encontrarse relacionado con diversos factores que intensifican la disfunción circulatoria y comprometen la perfusión renal. Entre ellos destacan las infecciones bacterianas, especialmente la peritonitis bacteriana espontánea, la hemorragia gastrointestinal, las alteraciones del volumen circulante y la realización de paracentesis de gran volumen sin la reposición adecuada de albúmina. Asimismo, la exposición a medicamentos potencialmente nefrotóxicos y la progresión de la enfermedad hepática pueden contribuir al deterioro renal. Sin embargo, estos factores también pueden producir otras formas de lesión renal aguda, por lo que su presencia no establece por sí sola el diagnóstico de síndrome hepatorrenal. Por esta razón, la identificación temprana de los posibles desencadenantes, su corrección oportuna y la evaluación integral de la función renal constituyen medidas fundamentales para prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico de los pacientes con cirrosis descompensada (4,27).

2.5.5. Criterios diagnósticos

El diagnóstico del síndrome hepatorrenal (SHR) requiere una evaluación integral de la función renal en pacientes con cirrosis hepática avanzada, especialmente en aquellos que presentan ascitis y manifestaciones de descompensación. Su identificación se fundamenta en la presencia de alteraciones renales asociadas con la disfunción circulatoria característica de la enfermedad hepática, considerando además la necesidad de descartar otras condiciones que puedan explicar el deterioro de la filtración glomerular. Tradicionalmente, entre los criterios utilizados se ha considerado la ausencia de recuperación de la función renal después de la expansión del volumen plasmático mediante la administración de albúmina, particularmente cuando se sospecha una reducción del volumen arterial efectivo (3).

Los criterios diagnósticos del síndrome hepatorrenal han sido desarrollados y modificados por el Club Internacional de Ascitis (International Club of Ascites, ICA), con el propósito de facilitar la identificación de esta complicación y diferenciarla de otras causas de insuficiencia renal en personas con cirrosis. Históricamente, el SHR se ha considerado un diagnóstico de exclusión, debido a que requiere una valoración cuidadosa de los posibles mecanismos responsables del compromiso renal. En este sentido, la evaluación clínica debe contemplar los antecedentes del paciente, la evolución de las concentraciones séricas de creatinina, el estado hemodinámico y la presencia de factores que puedan ocasionar una disminución de la perfusión renal o una lesión directa del tejido renal (4).

Entre los elementos clínicos fundamentales se encuentra la presencia de cirrosis hepática acompañada de ascitis, junto con un deterioro de la función renal que puede identificarse mediante cambios en los valores de creatinina sérica respecto a sus niveles basales. La evaluación de este parámetro permite reconocer alteraciones de la filtración glomerular y determinar la evolución del compromiso renal. Asimismo, es necesario investigar posibles situaciones de hipovolemia, infecciones bacterianas, hemorragia gastrointestinal y otros acontecimientos que puedan desencadenar lesión renal aguda en pacientes con enfermedad hepática avanzada (26).

En los criterios diagnósticos tradicionales, la ausencia de mejoría de la función renal después de suspender temporalmente los diuréticos y administrar albúmina intravenosa constituía un elemento importante para diferenciar el síndrome hepatorrenal de la insuficiencia renal prerrenal relacionada con la disminución del volumen circulante. Esta evaluación buscaba determinar si el deterioro renal podía corregirse mediante la expansión plasmática y la recuperación de una perfusión sanguínea adecuada. Sin embargo, los criterios actuales consideran una valoración individualizada del estado de volumen y de la respuesta a la reanimación cuando está indicada, sin exigir sistemáticamente una administración de albúmina durante 48 horas como requisito diagnóstico (4,27).

De manera complementaria, la evaluación debe orientarse a identificar manifestaciones que sugieran la presencia de enfermedad renal estructural. Entre los hallazgos tradicionalmente considerados se encuentran la proteinuria significativa, la hematuria de probable origen renal y las alteraciones anatómicas

detectadas mediante estudios de imagen. La valoración de estos parámetros permite investigar posibles enfermedades glomerulares, tubulares o parenquimatosas que puedan contribuir al deterioro de la función renal. No obstante, actualmente se reconoce que algunas lesiones renales estructurales pueden coexistir con el síndrome hepatorrenal, por lo que su identificación debe interpretarse en conjunto con las características clínicas y la evolución del paciente (4).

Asimismo, resulta indispensable evaluar otras causas de lesión renal aguda, particularmente los estados de choque, la exposición reciente a medicamentos potencialmente nefrotóxicos y las alteraciones renales relacionadas con enfermedades preexistentes. Entre los fármacos que requieren especial atención se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos y otros agentes capaces de comprometer la perfusión renal o producir lesiones directas sobre el tejido renal. La identificación de estos factores permite orientar el diagnóstico diferencial y establecer medidas terapéuticas específicas, evitando atribuir de manera automática cualquier deterioro de la función renal al síndrome hepatorrenal (28).

En conjunto, el diagnóstico del síndrome hepatorrenal debe fundamentarse en una valoración clínica y bioquímica que permita reconocer el deterioro de la función renal y determinar si las alteraciones hemodinámicas asociadas con la cirrosis constituyen su principal mecanismo desencadenante. La evaluación oportuna de la función renal, la respuesta a las medidas de corrección del volumen circulante cuando estén indicadas y la investigación de otras causas de lesión renal permiten establecer un diagnóstico más preciso. Este abordaje resulta fundamental para orientar las decisiones terapéuticas, evitar retrasos en el tratamiento y disminuir el riesgo de complicaciones graves en pacientes con cirrosis hepática avanzada (27,28).

2.5.6. Pronóstico

El síndrome hepatorrenal (SHR) representa una de las manifestaciones de mayor gravedad durante la evolución de la cirrosis hepática avanzada, debido al compromiso de la función renal y a su estrecha relación con un incremento de la mortalidad. Su pronóstico depende de diversos factores, entre los que destacan la rapidez con la que se desarrolla el deterioro renal, el grado de insuficiencia hepática, la presencia de complicaciones asociadas y la oportunidad con la que se inicia el tratamiento. En pacientes con síndrome hepatorrenal asociado a lesión renal aguda (SHR-LRA), se han descrito tasas de mortalidad superiores al 50 % durante el primer mes en ausencia de tratamiento específico, lo que evidencia la gravedad de esta condición. Estas cifras reflejan la importancia de reconocer tempranamente las alteraciones renales y establecer intervenciones dirigidas a preservar la función de los riñones y mejorar la estabilidad circulatoria (25).

Desde el punto de vista terapéutico, el manejo del síndrome hepatorrenal se orienta principalmente a corregir las alteraciones hemodinámicas que comprometen la perfusión renal y a controlar los factores que pueden agravar la disfunción circulatoria. La evaluación del volumen intravascular, el manejo adecuado de la ascitis y la identificación de posibles desencadenantes constituyen componentes esenciales de la atención. Asimismo, deben considerarse las infecciones bacterianas, las hemorragias digestivas y la exposición a medicamentos potencialmente nefrotóxicos, debido a que estas condiciones pueden favorecer el deterioro de la función renal. El tratamiento requiere una valoración individualizada, considerando la gravedad de la enfermedad hepática y la presencia de complicaciones adicionales (3).

En pacientes con síndrome hepatorrenal asociado a lesión renal aguda, la administración de medicamentos vasoconstrictores, generalmente acompañada de albúmina intravenosa, constituye una de las principales estrategias farmacológicas. Estos tratamientos buscan contrarrestar la vasodilatación esplácnica, mejorar el volumen arterial circulante efectivo y favorecer la recuperación de la perfusión renal. Entre los medicamentos empleados se encuentra la terlipresina, mientras que la noradrenalina puede utilizarse como alternativa en determinados contextos asistenciales. Aunque estas intervenciones pueden mejorar la función renal y lograr la reversión del síndrome en algunos pacientes, su eficacia depende de las

condiciones clínicas y del grado de compromiso hepático. Además, la respuesta favorable no garantiza una recuperación permanente, puesto que las alteraciones circulatorias pueden persistir y ocasionar nuevos episodios de disfunción renal después de finalizar el tratamiento (3,27).

La evolución clínica del síndrome hepatorrenal se encuentra estrechamente relacionada con la rapidez del deterioro de la filtración glomerular. En la clasificación tradicional, el SHR tipo 1 se caracterizaba por una progresión acelerada de la insuficiencia renal y un pronóstico particularmente desfavorable. En ausencia de tratamiento específico, algunas investigaciones han comunicado una supervivencia media inferior a un mes, especialmente en pacientes con enfermedad hepática avanzada y factores desencadenantes como las infecciones bacterianas. Esta evolución puede acompañarse de un incremento rápido de las concentraciones séricas de creatinina y de una reducción importante de la capacidad renal para mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Por esta razón, la identificación temprana de esta presentación clínica resulta fundamental para iniciar medidas terapéuticas antes de que se produzca un deterioro de mayor gravedad (26).

Por otra parte, el síndrome hepatorrenal tipo 2, de acuerdo con la clasificación histórica, presentaba una evolución más gradual y persistente de la disfunción renal. Esta forma se observaba principalmente en pacientes con cirrosis avanzada y ascitis refractaria, quienes podían mantener alteraciones de la filtración glomerular durante periodos prolongados. Aunque su progresión era generalmente menos acelerada que la del tipo 1, también se relacionaba con una supervivencia limitada. Se han descrito periodos medios de supervivencia aproximados de tres a seis meses, dependiendo de las características clínicas del paciente y de la gravedad de la enfermedad hepática. Estos resultados muestran que una evolución renal relativamente estable no necesariamente implica un pronóstico favorable, especialmente cuando persisten las alteraciones hemodinámicas responsables del síndrome (26).

La presencia de síndrome hepatorrenal constituye, además, un indicador importante de gravedad en pacientes con cirrosis hepática. Su aparición refleja un compromiso avanzado de los mecanismos circulatorios y suele relacionarse con otras complicaciones, como ascitis refractaria, infecciones bacterianas e insuficiencia hepática aguda sobre crónica. Estas condiciones pueden actuar de manera conjunta y favorecer un deterioro progresivo del estado general, incrementando la necesidad

de hospitalización y atención especializada. En este contexto, el tratamiento temprano mediante vasoconstrictores y albúmina, cuando está indicado, puede contribuir a mejorar la función renal y estabilizar temporalmente al paciente mientras se determina la posibilidad de realizar intervenciones terapéuticas definitivas (27).

El trasplante hepático constituye la principal alternativa de tratamiento definitivo del síndrome hepatorrenal asociado con cirrosis avanzada, debido a que permite abordar la enfermedad hepática responsable de las alteraciones circulatorias y metabólicas que favorecen el deterioro renal. A diferencia de las medidas farmacológicas, cuyo objetivo principal es mejorar la perfusión de los riñones y controlar temporalmente la disfunción hemodinámica, el trasplante permite corregir gran parte de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. En pacientes seleccionados, este procedimiento puede favorecer una recuperación significativa de la función renal y mejorar la supervivencia a largo plazo. Sin embargo, el grado de recuperación depende de factores como la duración de la disfunción renal, la presencia de daño renal estructural concomitante y las condiciones clínicas previas a la intervención (4,24).

A pesar de sus beneficios, el acceso al trasplante hepático presenta diversas limitaciones relacionadas con la disponibilidad de órganos, los criterios de selección y la gravedad de la condición clínica. Algunos pacientes experimentan un deterioro renal y hepático acelerado que dificulta completar oportunamente el proceso de evaluación para trasplante. Asimismo, la coexistencia de infecciones graves, insuficiencia multiorgánica u otras enfermedades puede incrementar el riesgo del procedimiento o limitar temporalmente su realización. Por esta razón, las medidas farmacológicas y de soporte cumplen una función importante en la estabilización clínica y pueden servir como tratamiento puente hasta que sea posible efectuar el trasplante (24).

Asimismo, en determinados pacientes con deterioro renal avanzado puede ser necesario recurrir a técnicas de reemplazo renal, especialmente cuando existen alteraciones metabólicas, sobrecarga de líquidos o trastornos electrolíticos que no responden al tratamiento convencional. Estas medidas pueden proporcionar soporte temporal mientras se evalúa la recuperación de la función renal o la posibilidad de realizar un trasplante hepático. No obstante, su utilización debe individualizarse

según la gravedad del cuadro, las condiciones generales del paciente y las posibilidades de recuperación, debido a que no corrigen directamente los mecanismos fisiopatológicos responsables del síndrome hepatorrenal. En consecuencia, el síndrome hepatorrenal constituye una complicación de pronóstico reservado, cuya evolución está condicionada por la gravedad de la cirrosis, la rapidez del compromiso renal y la presencia de factores desencadenantes. Aunque las intervenciones farmacológicas pueden favorecer la recuperación de la función renal en determinados pacientes, el trasplante hepático continúa siendo la principal alternativa terapéutica definitiva para quienes reúnen los criterios de selección. Por ello, la identificación temprana de esta complicación, el inicio oportuno del tratamiento y la evaluación especializada para trasplante representan medidas fundamentales para mejorar la supervivencia y reducir las consecuencias de la disfunción renal asociada con la cirrosis avanzada (24,27).

2.6. Albumina endovenosa

2.6.1. Caractersiticas de la albumina

La albúmina es la proteína más abundante del plasma sanguíneo y constituye un componente esencial para mantener la homeostasis del organismo. Su síntesis se realiza exclusivamente en los hepatocitos, por lo que su producción depende directamente de la capacidad funcional del hígado. Esta proteína participa en diversos procesos fisiológicos, entre los que destacan la regulación del equilibrio de líquidos, el transporte de sustancias y la modulación de las respuestas inflamatorias y oxidativas. En pacientes con cirrosis hepática, estas funciones adquieren especial relevancia debido a las alteraciones circulatorias y metabólicas que acompañan a la progresión de la enfermedad. En este contexto, la albúmina contribuye al mantenimiento de la estabilidad hemodinámica y de una adecuada perfusión tisular, además de participar en mecanismos que pueden limitar las consecuencias de la inflamación sistémica (4).

Desde el punto de vista molecular, la albúmina humana es una proteína hidrosoluble constituida por una cadena de 609 aminoácidos, con un peso molecular aproximado de 67 kilodaltons (kDa). En condiciones fisiológicas, sus concentraciones plasmáticas se encuentran generalmente entre 3,5 y 5,0 g/dL, representando alrededor del 50 % del contenido total de proteínas del plasma. Su distribución comprende los espacios intravascular y extravascular, encontrándose una

proporción considerable de la proteína fuera de la circulación sanguínea. Esta característica permite su participación en el intercambio de sustancias y en la regulación del movimiento de líquidos entre los diferentes compartimentos corporales. Asimismo, posee una vida media relativamente prolongada, cercana a los 20 días, aunque este periodo puede modificarse según las condiciones metabólicas y el estado clínico del paciente (10).

La producción de albúmina se encuentra estrechamente relacionada con la actividad de los hepatocitos, células encargadas de sintetizarla y liberarla hacia el torrente sanguíneo. Una vez incorporada a la circulación, esta proteína participa en diferentes procesos fisiológicos hasta que es sometida a mecanismos de captación, degradación y reciclaje. Su metabolismo involucra distintos órganos y tejidos, entre ellos el hígado, los riñones, el endotelio vascular y el tejido muscular. Se ha descrito una vida media aproximada de entre 12 y 20 días, dependiendo de las condiciones fisiológicas y de los métodos empleados para su determinación. En pacientes con enfermedad hepática avanzada, la reducción de la capacidad de síntesis, junto con las modificaciones en su distribución y metabolismo, puede contribuir a la disminución de las concentraciones séricas de albúmina (8).

Una de las principales funciones de la albúmina consiste en mantener la presión oncótica plasmática, que participa en la regulación del intercambio de líquidos entre el espacio vascular y los tejidos. Debido a su elevada concentración y a sus propiedades fisicoquímicas, esta proteína contribuye aproximadamente con el 75 % de la presión oncótica del plasma. Su presencia favorece la conservación del volumen intravascular y limita la acumulación excesiva de líquido en los espacios extravasculares. Cuando existe una disminución importante de sus concentraciones, como puede ocurrir en la cirrosis descompensada, se altera el equilibrio de las fuerzas que regulan la distribución de líquidos, contribuyendo a la aparición de edema y ascitis. No obstante, estas manifestaciones también dependen de otros mecanismos, particularmente la hipertensión portal, la vasodilatación esplácnica y la retención renal de sodio y agua (10).

En el contexto de la cirrosis hepática, las propiedades oncóticas de la albúmina tienen una importancia particular debido a las alteraciones hemodinámicas características de esta enfermedad. La hipertensión portal favorece una dilatación importante de los vasos sanguíneos esplácnicos, lo que ocasiona una disminución

del volumen arterial circulante efectivo y estimula mecanismos compensatorios de retención hidrosalina. Ante estas condiciones, la administración intravenosa de albúmina puede contribuir a expandir el volumen plasmático y mejorar temporalmente la estabilidad circulatoria. Este efecto resulta especialmente relevante en determinadas complicaciones, como la peritonitis bacteriana espontánea, la disfunción circulatoria posterior a la paracentesis de gran volumen y el síndrome hepatorrenal. Para estas indicaciones se dispone de soluciones de albúmina humana en diferentes concentraciones, entre las que destacan las formulaciones hiperoncóticas al 20 % y 25 %, que permiten administrar una cantidad elevada de proteína en un volumen relativamente reducido (9).

Además de regular la presión oncótica, la albúmina desempeña una función importante como molécula transportadora de diferentes sustancias presentes en la circulación. Su estructura molecular contiene sitios de unión que permiten establecer interacciones reversibles con compuestos endógenos y exógenos, facilitando su distribución a través del organismo. Entre las sustancias transportadas se encuentran los ácidos grasos, determinadas hormonas, la bilirrubina, los iones metálicos y diversos medicamentos. Esta capacidad influye en la disponibilidad y distribución de numerosas moléculas, así como en determinados procesos relacionados con su metabolismo y eliminación. Asimismo, la unión de sustancias potencialmente tóxicas puede modificar su fracción libre y su actividad biológica, contribuyendo a los mecanismos de transporte y regulación de compuestos circulantes (10).

Otra propiedad relevante de la albúmina es su participación en los mecanismos de defensa frente al estrés oxidativo. Esta función se relaciona principalmente con determinadas características de su estructura química, especialmente con la presencia de grupos funcionales capaces de intervenir en reacciones de oxidación y reducción. Entre ellos destaca el grupo tiol de la cisteína 34, que contribuye a la capacidad antioxidante de la proteína. Asimismo, la albúmina puede unirse a determinados iones metálicos y compuestos reactivos, limitando algunas de las reacciones que favorecen la formación de especies oxidantes. Estas propiedades permiten reducir parcialmente los efectos perjudiciales del estrés oxidativo sobre las estructuras celulares, aspecto de especial importancia en pacientes con cirrosis

hepática avanzada, en quienes los procesos inflamatorios persistentes pueden incrementar el daño oxidativo (8).

De igual manera, la albúmina presenta propiedades inmunomoduladoras que participan en la regulación de diferentes componentes de la respuesta inflamatoria. Su capacidad para interactuar con endotoxinas bacterianas y otros mediadores bioactivos puede modificar la disponibilidad de determinadas sustancias involucradas en los procesos inflamatorios. Asimismo, se ha descrito su participación en la regulación de la actividad de algunas citocinas proinflamatorias, lo que contribuye a explicar sus posibles efectos sobre la respuesta inmunitaria. Estas propiedades resultan relevantes en pacientes con cirrosis, debido a que la enfermedad suele acompañarse de inflamación sistémica persistente y alteraciones en los mecanismos de defensa del organismo. Sin embargo, la magnitud de estos efectos depende de las condiciones clínicas y de la integridad funcional de la proteína (8,9).

En pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, las funciones no oncóticas de la albúmina adquieren especial interés, debido a la respuesta inflamatoria sistémica que puede desencadenar esta infección. La presencia de microorganismos y productos bacterianos favorece la liberación de mediadores inflamatorios que intensifican la vasodilatación esplácnica y comprometen la estabilidad hemodinámica. En estas circunstancias, la administración de albúmina puede proporcionar beneficios relacionados tanto con la expansión del volumen plasmático como con sus propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras. Su capacidad para interactuar con determinadas endotoxinas y sustancias proinflamatorias constituye uno de los mecanismos propuestos para explicar estos efectos adicionales. No obstante, el beneficio clínico de su administración en esta complicación se encuentra especialmente respaldado por su capacidad para disminuir el riesgo de deterioro renal cuando se utiliza junto con el tratamiento antibiótico adecuado (9).

Asimismo, es importante considerar que las propiedades biológicas de la albúmina pueden modificarse durante la evolución de la enfermedad hepática. En pacientes con cirrosis avanzada, la exposición persistente a procesos inflamatorios y oxidativos puede ocasionar alteraciones en la estructura de la molécula, disminuyendo algunas de sus capacidades funcionales. Estas modificaciones

pueden comprometer sus propiedades transportadoras, antioxidantes e inmunomoduladoras, incluso cuando la concentración plasmática no refleja completamente el grado de deterioro de su actividad biológica. En este sentido, la valoración de la albúmina no debe limitarse únicamente a su concentración sérica, puesto que su funcionalidad también puede verse afectada por las condiciones fisiopatológicas del paciente.

La importancia clínica de la albúmina radica, por tanto, en la combinación de sus efectos oncóticos y no oncóticos. Mientras que su capacidad para mantener la presión coloidosmótica contribuye a regular el volumen circulante y la distribución de líquidos, sus funciones transportadoras, antioxidantes e inmunomoduladoras participan en diferentes mecanismos relacionados con el mantenimiento de la homeostasis. En pacientes con cirrosis hepática descompensada, estas propiedades pueden contribuir a contrarrestar determinadas alteraciones circulatorias y limitar las consecuencias de los procesos inflamatorios. Sin embargo, su administración terapéutica debe realizarse según indicaciones clínicas específicas, considerando la condición hemodinámica del paciente y el riesgo de complicaciones relacionadas con la sobrecarga de volumen.

En conjunto, la albúmina representa una proteína indispensable para el funcionamiento del organismo, cuya importancia se extiende más allá del mantenimiento de la presión oncótica plasmática. Su participación en el transporte de sustancias, la regulación de procesos oxidativos y la modulación de la respuesta inflamatoria explica su relevancia en diversas condiciones patológicas, particularmente en la cirrosis hepática avanzada. La administración de soluciones intravenosas de albúmina, cuando se encuentra indicada, constituye una intervención terapéutica importante para mejorar la estabilidad circulatoria y disminuir el riesgo de determinadas complicaciones. Estas características permiten comprender su utilidad en el manejo de pacientes con peritonitis bacteriana espontánea y otras manifestaciones de descompensación hepática, en las que la preservación de la función renal y del equilibrio hemodinámico resulta fundamental para mejorar el pronóstico (19).

2.6.2. Uso de albumina en cirrosis

La administración de albúmina humana constituye una intervención terapéutica importante en el manejo de determinadas complicaciones de la cirrosis hepática, especialmente en pacientes que presentan manifestaciones de descompensación. Su utilización se fundamenta en la capacidad para mejorar las alteraciones circulatorias asociadas con la enfermedad y contribuir al mantenimiento de una perfusión tisular adecuada. No obstante, su empleo no se recomienda de manera indiscriminada en todos los pacientes con cirrosis, sino principalmente en situaciones clínicas específicas en las que se ha demostrado un beneficio terapéutico. Entre estas destacan la peritonitis bacteriana espontánea, el síndrome hepatorrenal y la prevención de la disfunción circulatoria posterior a la paracentesis de gran volumen. Estas indicaciones adquieren especial relevancia debido a su relación con el deterioro hemodinámico y el incremento del riesgo de complicaciones renales. Desde una perspectiva fisiopatológica, la cirrosis avanzada se acompaña de modificaciones importantes en la circulación sistémica, caracterizadas principalmente por una vasodilatación intensa del territorio esplácnico y una disminución del volumen arterial circulante efectivo. Esta situación desencadena la activación de mecanismos neurohormonales compensatorios, entre los que destacan el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático. Aunque inicialmente estas respuestas buscan preservar la presión arterial y garantizar el aporte sanguíneo hacia los órganos vitales, su activación persistente favorece la vasoconstricción renal y puede comprometer la tasa de filtración glomerular. En este contexto, la administración intravenosa de albúmina contribuye a expandir el volumen plasmático, incrementar la presión oncótica y mejorar parcialmente las condiciones de perfusión renal, contrarrestando algunos de los mecanismos responsables de la disfunción circulatoria (4).

Una de las principales aplicaciones clínicas de la albúmina corresponde a la prevención de las alteraciones circulatorias que pueden producirse después de una paracentesis evacuadora de gran volumen. Este procedimiento se utiliza frecuentemente en pacientes con ascitis importante o refractaria, con la finalidad de reducir la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y aliviar las manifestaciones clínicas relacionadas con la distensión abdominal. Sin embargo, la extracción de cantidades elevadas de líquido ascítico puede intensificar la

disminución del volumen arterial efectivo y favorecer una mayor activación de los mecanismos vasoconstrictores. Estas modificaciones incrementan la probabilidad de desarrollar disfunción circulatoria posterior a la paracentesis, hiponatremia y deterioro de la función renal. Ante esta situación, la administración de albúmina intravenosa permite disminuir el riesgo de complicaciones hemodinámicas relacionadas con la extracción de líquido ascítico. Su efecto expansor del volumen plasmático contribuye a preservar la estabilidad circulatoria y a limitar la activación neurohormonal secundaria a la reducción del volumen arterial efectivo. Esta intervención resulta especialmente importante cuando se realizan paracentesis superiores a cinco litros, circunstancia en la que habitualmente se recomienda la reposición de albúmina según el volumen extraído. De esta manera, su utilización constituye una medida preventiva destinada a reducir el riesgo de deterioro renal y otras complicaciones asociadas con el procedimiento (8,10).

Otra indicación relevante corresponde al tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea, complicación infecciosa que puede agravar considerablemente la disfunción circulatoria de los pacientes con cirrosis y ascitis. Durante el desarrollo de esta infección se produce una respuesta inflamatoria sistémica que favorece la liberación de mediadores proinflamatorios y aumenta la vasodilatación esplácnica. Como consecuencia, disminuye aún más el volumen arterial efectivo y se incrementa la actividad de los mecanismos neurohormonales responsables de mantener la presión arterial. Estas alteraciones pueden comprometer la circulación renal y favorecer la aparición de lesión renal aguda o síndrome hepatorrenal, especialmente en personas con enfermedad hepática avanzada. En pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, la administración de albúmina como complemento de la antibioticoterapia ha demostrado beneficios relacionados con la prevención de complicaciones renales. Su utilización contribuye a mejorar la estabilidad hemodinámica y a preservar el volumen circulante efectivo, disminuyendo la probabilidad de presentar deterioro de la función renal. Asimismo, diferentes investigaciones han señalado que esta intervención puede reducir la incidencia de síndrome hepatorrenal y la mortalidad asociada con la infección. Estos resultados han favorecido su incorporación en las recomendaciones clínicas para el tratamiento de la PBE, particularmente en pacientes con mayor riesgo de complicaciones. Sin embargo, la administración debe considerar las características

individuales, la función cardiovascular y el estado de volumen, debido a que una expansión plasmática excesiva puede ocasionar efectos adversos (9).

El síndrome hepatorrenal constituye otra de las principales situaciones clínicas en las que se emplea albúmina intravenosa. Esta complicación se caracteriza por un deterioro importante de la función renal en el contexto de alteraciones circulatorias avanzadas, relacionadas principalmente con la vasodilatación esplácnica y la activación persistente de mecanismos vasoconstrictores. En pacientes con síndrome hepatorrenal asociado a lesión renal aguda, la albúmina se utiliza habitualmente junto con medicamentos vasoconstrictores, debido a que ambos tratamientos actúan sobre diferentes componentes de la disfunción hemodinámica. Mientras que los vasoconstrictores buscan reducir la vasodilatación esplácnica y mejorar la distribución del volumen sanguíneo, la albúmina contribuye a incrementar el volumen plasmático efectivo y favorecer la perfusión renal. La combinación de albúmina y vasoconstrictores puede mejorar la función renal en determinados pacientes, especialmente cuando el tratamiento se inicia antes de que se produzca un deterioro avanzado. No obstante, la respuesta depende de diversos factores, como la gravedad de la cirrosis, la presencia de infecciones, la estabilidad cardiovascular y el grado de compromiso renal. Asimismo, aunque puede lograrse una recuperación de la función de los riñones, las alteraciones hepáticas responsables del síndrome pueden persistir y favorecer nuevos episodios de disfunción renal. Por esta razón, el tratamiento farmacológico debe acompañarse de una evaluación integral y, cuando corresponda, de la valoración para trasplante hepático, considerado la principal alternativa terapéutica definitiva en pacientes con cirrosis avanzada (8).

Además de estas indicaciones, la albúmina puede utilizarse en determinadas situaciones de hipovolemia y lesión renal aguda, cuando la evaluación clínica identifica la necesidad de expansión del volumen plasmático. En pacientes con cirrosis, la disminución del volumen arterial efectivo puede agravarse por pérdidas gastrointestinales, tratamiento diurético excesivo u otras condiciones que comprometen la perfusión de los órganos. En estos casos, la administración de albúmina puede contribuir a restaurar parcialmente el volumen circulante, siempre que exista una indicación clínica adecuada. Sin embargo, su utilización debe individualizarse, debido a que no todas las formas de insuficiencia renal en

pacientes cirróticos responden favorablemente a la expansión plasmática y a que la administración innecesaria puede incrementar el riesgo de sobrecarga de líquidos (10).

La importancia terapéutica de la albúmina no se limita exclusivamente a sus propiedades oncóticas. Esta proteína también presenta características biológicas relacionadas con la regulación de procesos inflamatorios y oxidativos, que adquieren especial relevancia en pacientes con cirrosis descompensada. Entre estas funciones destacan su capacidad para transportar diferentes sustancias, interactuar con determinados mediadores inflamatorios y participar en mecanismos de protección frente al estrés oxidativo. Asimismo, puede unirse a ciertos componentes bacterianos, incluidas endotoxinas, modificando su disponibilidad y sus efectos biológicos. Estas propiedades permiten comprender que la albúmina participa en diferentes procesos fisiológicos que pueden verse comprometidos durante la progresión de la enfermedad hepática (8).

En el contexto de las complicaciones infecciosas, las propiedades inmunomoduladoras y antioxidantes de la albúmina han adquirido particular interés debido a la presencia de inflamación sistémica persistente. Durante los episodios de peritonitis bacteriana espontánea, la liberación de citocinas y otros mediadores puede intensificar las alteraciones circulatorias y contribuir al deterioro de la función renal. La capacidad de la albúmina para interactuar con determinadas sustancias inflamatorias y participar en el equilibrio oxidativo constituye uno de los mecanismos propuestos para explicar sus efectos adicionales. No obstante, estos mecanismos no deben interpretarse como una sustitución de la antibioticoterapia ni como una garantía de recuperación, sino como propiedades complementarias que pueden contribuir al beneficio clínico observado en determinadas indicaciones (9).

En relación con la administración prolongada de albúmina, diferentes investigaciones han evaluado su posible utilidad para disminuir la frecuencia de complicaciones y mejorar la evolución de pacientes con cirrosis descompensada. Algunos estudios han comunicado resultados favorables relacionados con una menor necesidad de hospitalización, una reducción de determinados episodios de descompensación y una mejor supervivencia en poblaciones seleccionadas. Sin embargo, los resultados no han sido uniformes entre las investigaciones, debido a las diferencias en las características de los pacientes, los esquemas de dosificación

y la duración del tratamiento. Por esta razón, la utilización sistemática de albúmina a largo plazo continúa siendo motivo de evaluación y no debe considerarse una intervención de beneficio universal para todas las personas con cirrosis (8).

Otro aspecto importante corresponde a la seguridad de la administración de albúmina. Aunque esta proteína presenta beneficios terapéuticos en indicaciones específicas, su utilización requiere una valoración cuidadosa de la dosis, la velocidad de infusión y la condición hemodinámica del paciente. La administración excesiva puede ocasionar sobrecarga circulatoria, edema pulmonar y otras complicaciones relacionadas con el aumento del volumen intravascular, particularmente en personas con alteraciones cardíacas o respiratorias. Asimismo, el uso de esquemas que no corresponden con las recomendaciones clínicas puede incrementar los costos asistenciales sin proporcionar beneficios adicionales. Por consiguiente, resulta necesario mantener una vigilancia de la respuesta terapéutica y adecuar la administración según la evolución clínica y los parámetros de perfusión y función renal (10).

Desde el punto de vista pronóstico, los beneficios de la albúmina dependen principalmente de la indicación clínica y de su utilización dentro de un tratamiento integral. En pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, su administración asociada con antibióticos puede disminuir el riesgo de insuficiencia renal y mortalidad, mientras que en la paracentesis de gran volumen contribuye principalmente a prevenir la disfunción circulatoria posterior al procedimiento. En el síndrome hepatorrenal, su empleo junto con vasoconstrictores puede favorecer la recuperación de la función renal, aunque ello no implica necesariamente una mejoría sostenida de la supervivencia en todos los pacientes. Estas diferencias ponen de manifiesto la importancia de valorar los resultados terapéuticos de acuerdo con las características de cada complicación. En consecuencia, la albúmina humana constituye una herramienta importante en el abordaje de la cirrosis hepática descompensada, debido a su capacidad para intervenir sobre diferentes mecanismos relacionados con la disfunción circulatoria y sus consecuencias clínicas. Sus principales indicaciones comprenden la prevención de alteraciones hemodinámicas posteriores a la paracentesis de gran volumen, el tratamiento complementario de la peritonitis bacteriana espontánea y el manejo del síndrome hepatorrenal asociado a lesión renal aguda. Asimismo, sus propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras

amplían el interés clínico de esta proteína, aunque su beneficio depende de la indicación y de las condiciones particulares del paciente. Por ello, su administración debe realizarse de manera individualizada, con criterios terapéuticos definidos y una vigilancia adecuada, buscando disminuir las complicaciones y favorecer una evolución clínica más satisfactoria en personas con cirrosis hepática avanzada (9,10).

2.6.3. Albumina en peritonitis bacteriana espontanea

La administración de albúmina intravenosa en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea (PBE) representa una intervención terapéutica de especial importancia en el tratamiento de la cirrosis hepática descompensada, debido a su capacidad para mejorar las alteraciones circulatorias y disminuir el riesgo de complicaciones renales. En pacientes con enfermedad hepática avanzada, la hipertensión portal favorece una vasodilatación significativa del territorio esplácnico, ocasionando una reducción del volumen arterial circulante efectivo. Esta situación estimula mecanismos neurohormonales compensatorios, entre los que destacan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la liberación de vasopresina. Aunque inicialmente estas respuestas buscan mantener la presión arterial y garantizar una perfusión adecuada de los órganos, su activación persistente favorece una vasoconstricción renal que puede comprometer progresivamente la función de los riñones. Cuando se desarrolla peritonitis bacteriana espontánea, las alteraciones hemodinámicas preexistentes pueden intensificarse debido a la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por la infección. La liberación de citocinas proinflamatorias y otros mediadores vasodilatadores incrementa la dilatación vascular y contribuye a una mayor disminución del volumen arterial efectivo. Como consecuencia, se produce una estimulación adicional de los mecanismos vasoconstrictores compensatorios, que pueden reducir considerablemente el aporte sanguíneo hacia los riñones y alterar la tasa de filtración glomerular. Este proceso aumenta la probabilidad de desarrollar lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal, complicaciones que se relacionan con un deterioro importante del estado clínico y un incremento del riesgo de mortalidad en pacientes con cirrosis avanzada (4).

En este contexto, la albúmina humana constituye una alternativa terapéutica que permite contrarrestar parcialmente las modificaciones circulatorias ocasionadas por la infección. Su administración intravenosa favorece la expansión del volumen plasmático y contribuye al mantenimiento de una presión oncótica adecuada, mejorando las condiciones de perfusión tisular. Este efecto resulta particularmente relevante en pacientes con PBE, debido a que la reducción del volumen arterial efectivo desempeña un papel fundamental en la aparición de alteraciones renales. Al incrementar el volumen intravascular, la albúmina puede disminuir la intensidad de la activación neurohormonal compensatoria y favorecer una mejor circulación sanguínea hacia los riñones. De esta manera, su utilización como complemento del tratamiento antibiótico contribuye a prevenir el deterioro renal asociado con la descompensación infecciosa de la cirrosis. La importancia clínica de esta intervención se encuentra respaldada por investigaciones que han evaluado los resultados de administrar albúmina junto con antibioticoterapia en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea. Los hallazgos de estos estudios han permitido establecer su utilidad en la reducción del riesgo de insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal, particularmente en personas con mayor compromiso de la función hepática. Entre los esquemas terapéuticos más estudiados se encuentra la administración de una dosis inicial de 1,5 g/kg de peso corporal durante el primer día, seguida de 1 g/kg al tercer día de tratamiento. Este régimen busca proporcionar una expansión plasmática adecuada durante las primeras etapas de la infección, cuando la respuesta inflamatoria puede agravar considerablemente la disfunción circulatoria. Su utilización se ha relacionado con una disminución de la incidencia de complicaciones renales y de la mortalidad en pacientes con PBE, aunque la indicación debe considerar las características clínicas y el riesgo de sobrecarga circulatoria (8).

Además de sus efectos sobre el volumen plasmático, la albúmina presenta propiedades biológicas que amplían su participación en el manejo de las alteraciones asociadas con la cirrosis hepática. Entre ellas destacan sus funciones antioxidantes, antiinflamatorias e inmunomoduladoras, relacionadas con su capacidad para interactuar con determinadas sustancias y mediadores involucrados en la respuesta inflamatoria. La albúmina puede unirse a ciertos componentes bacterianos, incluidas endotoxinas, y modificar su disponibilidad biológica.

Asimismo, participa en mecanismos de protección frente al estrés oxidativo mediante su interacción con compuestos reactivos capaces de producir daño celular. Estas características adquieren relevancia durante los episodios de PBE, debido a que la inflamación sistémica constituye uno de los principales mecanismos que intensifican la disfunción hemodinámica y favorecen el deterioro de la función renal (9).

La combinación de efectos oncóticos y no oncóticos permite comprender la importancia de la albúmina dentro del abordaje terapéutico de la peritonitis bacteriana espontánea. Mientras que la expansión del volumen intravascular contribuye a mejorar la estabilidad circulatoria, sus propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras pueden participar en la regulación de determinados procesos asociados con la inflamación sistémica. No obstante, estos mecanismos complementarios no sustituyen el tratamiento antimicrobiano, cuyo objetivo principal consiste en controlar el agente infeccioso responsable. Por esta razón, la administración de albúmina debe considerarse una intervención complementaria que forma parte de un manejo integral dirigido tanto al control de la infección como a la prevención de complicaciones hemodinámicas y renales. Desde el punto de vista pronóstico, diferentes estudios han señalado que la utilización de albúmina en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea puede disminuir la frecuencia de lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal, además de contribuir a mejorar la supervivencia. Estos beneficios adquieren especial importancia en personas con cirrosis avanzada, quienes presentan una menor capacidad para compensar las alteraciones circulatorias desencadenadas por los procesos infecciosos. Sin embargo, la respuesta terapéutica puede variar según la gravedad del compromiso hepático, las condiciones cardiovasculares, la presencia de insuficiencia renal previa y la oportunidad con la que se inicia el tratamiento. Por consiguiente, resulta necesario evaluar individualmente las características clínicas del paciente y mantener una vigilancia adecuada durante la administración de albúmina (9).

La utilización conjunta de albúmina intravenosa y antibioticoterapia constituye, por tanto, una estrategia orientada a intervenir sobre dos componentes importantes de la peritonitis bacteriana espontánea. Por una parte, los antibióticos permiten controlar el proceso infeccioso mediante la eliminación o inhibición de los microorganismos responsables. Por otra, la albúmina contribuye a contrarrestar las

alteraciones hemodinámicas que pueden comprometer la perfusión renal durante la infección. Esta combinación permite abordar tanto la causa infecciosa como algunas de sus consecuencias circulatorias, disminuyendo la probabilidad de que el paciente presente un deterioro renal significativo. En consecuencia, la albúmina humana desempeña un papel relevante en el tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea asociada con cirrosis hepática descompensada. Su utilidad terapéutica se fundamenta principalmente en la expansión del volumen plasmático efectivo y en la mejora de las condiciones de perfusión renal, a lo que se añaden sus propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras. La evidencia clínica ha demostrado que su administración junto con antibióticos puede reducir la aparición de disfunción renal y síndrome hepatorrenal, así como mejorar la supervivencia en determinados pacientes. Por ello, su empleo oportuno, acompañado de una evaluación clínica individualizada y un seguimiento adecuado, constituye una medida importante para prevenir complicaciones graves y favorecer una evolución clínica más satisfactoria en personas con cirrosis hepática avanzada (10).

2.6.4. Esquema terapéutico recomendado

La administración de albúmina intravenosa en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea (PBE) constituye una intervención terapéutica importante para prevenir el deterioro de la función renal y disminuir el riesgo de desarrollar síndrome hepatorrenal. Su utilización se encuentra contemplada en las recomendaciones de sociedades científicas internacionales, como la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) (36) y la European Association for the Study of the Liver (EASL) (25), debido a los beneficios observados cuando se administra como complemento de la antibioticoterapia. En pacientes con cirrosis hepática descompensada, la albúmina contribuye a contrarrestar las alteraciones circulatorias ocasionadas por la infección, favoreciendo la expansión del volumen plasmático efectivo y el mantenimiento de una adecuada perfusión renal (4).

El régimen terapéutico convencional contempla la administración de albúmina humana por vía intravenosa a una dosis de 1,5 g/kg de peso corporal durante el primer día, seguida de una segunda dosis de 1 g/kg al tercer día de tratamiento. Este esquema busca corregir parcialmente el desequilibrio hemodinámico que se produce durante la infección y disminuir la activación de los mecanismos neurohormonales responsables de la vasoconstricción renal. La primera dosis debe

administrarse de manera temprana, preferentemente dentro de las primeras 24 horas posteriores al diagnóstico, debido a que las alteraciones inflamatorias y circulatorias pueden progresar rápidamente y comprometer la función de los riñones. La segunda administración permite mantener el efecto expansor del volumen plasmático durante una etapa en la que todavía pueden persistir modificaciones importantes de la circulación sistémica. La importancia de este esquema se relaciona con los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la disfunción renal asociada con la PBE. Durante el proceso infeccioso, la liberación de mediadores proinflamatorios intensifica la vasodilatación esplácnica y ocasiona una mayor reducción del volumen arterial circulante efectivo. Esta situación estimula la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, favoreciendo una respuesta vasoconstrictora que compromete la perfusión renal. Ante estas condiciones, la albúmina contribuye a expandir el volumen intravascular y a mejorar la estabilidad hemodinámica, disminuyendo parcialmente los efectos de la activación neurohormonal persistente. De esta manera, su administración puede limitar el deterioro de la filtración glomerular y reducir la probabilidad de desarrollar lesión renal aguda o síndrome hepatorrenal. La eficacia de la administración complementaria de albúmina ha sido evaluada en diversas investigaciones clínicas que compararon sus resultados con los obtenidos mediante el tratamiento antibiótico exclusivo. Los hallazgos han mostrado una reducción importante de las complicaciones renales en pacientes que recibieron ambos tratamientos, particularmente en aquellos con mayor compromiso hepático y riesgo de deterioro circulatorio. Algunos estudios han comunicado disminuciones relativas de hasta aproximadamente el 60 % en la incidencia de síndrome hepatorrenal, aunque la magnitud del beneficio puede variar según las características de la población, la gravedad de la infección y los criterios empleados para evaluar la función renal. Estos resultados respaldan la importancia de incorporar la albúmina al tratamiento de los pacientes con PBE que cumplen los criterios clínicos correspondientes (8).

Por otra parte, el inicio oportuno de la administración constituye un aspecto relevante para obtener los beneficios esperados. Durante las primeras horas posteriores al establecimiento de la infección pueden desarrollarse alteraciones circulatorias que favorecen la reducción de la perfusión renal y la aparición de

complicaciones. Por ello, la administración temprana de albúmina, junto con una antibioticoterapia adecuada, permite intervenir sobre diferentes mecanismos relacionados con el deterioro clínico. Mientras los antibióticos actúan sobre los microorganismos responsables de la infección, la albúmina contribuye a preservar el volumen arterial efectivo y a mejorar las condiciones hemodinámicas. Esta intervención conjunta puede disminuir la incidencia de disfunción renal y reducir el riesgo de mortalidad asociado con la peritonitis bacteriana espontánea. Asimismo, la utilización del esquema de 1,5 g/kg durante el primer día y 1 g/kg al tercer día se ha relacionado con una menor frecuencia de síndrome hepatorrenal, particularmente de las formas de evolución rápida que anteriormente se clasificaban como SHR tipo 1. En la actualidad, estas presentaciones se incluyen principalmente dentro del concepto de síndrome hepatorrenal asociado a lesión renal aguda (SHR-LRA). La prevención de esta complicación adquiere especial importancia en personas con cirrosis descompensada, debido a que la aparición de deterioro renal constituye un factor pronóstico desfavorable y puede limitar considerablemente las posibilidades de recuperación. Por consiguiente, el empleo de albúmina como tratamiento complementario representa una medida dirigida a preservar la función renal y mejorar la evolución clínica de estos pacientes. No obstante, la administración de albúmina requiere una valoración individualizada, considerando el estado hemodinámico, la función renal y las condiciones cardiovasculares del paciente. Aunque los esquemas recomendados cuentan con respaldo clínico, la expansión excesiva del volumen intravascular puede favorecer la aparición de sobrecarga circulatoria y complicaciones respiratorias, especialmente en personas con alteraciones cardíacas o compromiso multiorgánico. Por esta razón, resulta necesario mantener una vigilancia durante el tratamiento, evaluando la respuesta clínica y los posibles signos de intolerancia a la expansión plasmática. Asimismo, la indicación debe considerar los factores de riesgo y las recomendaciones clínicas vigentes, evitando administrar dosis adicionales sin una justificación terapéutica. En consecuencia, el esquema de albúmina intravenosa de 1,5 g/kg durante el primer día y 1 g/kg al tercer día constituye una estrategia terapéutica respaldada por la evidencia para disminuir el riesgo de complicaciones renales en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea. Su administración temprana, asociada con una antibioticoterapia apropiada, permite abordar tanto el proceso infeccioso como las alteraciones hemodinámicas que favorecen el desarrollo de lesión renal aguda y

síndrome hepatorrenal. De esta manera, la aplicación oportuna del tratamiento, acompañada de una evaluación clínica continua, contribuye a reducir las complicaciones y mejorar el pronóstico de los pacientes con cirrosis hepática descompensada (9).

2.7. Relacion entre albumina y prevencion del sindrome hepatorrenal

2.7.1. Mecanismoos fisiopatologicos

La albúmina desempeña un papel importante en la prevención del síndrome hepatorrenal, principalmente por su capacidad para mejorar las alteraciones circulatorias que se presentan en pacientes con cirrosis hepática avanzada. Su principal mecanismo de acción consiste en incrementar la presión oncótica plasmática y favorecer la expansión del volumen intravascular, lo que contribuye a recuperar parcialmente el volumen arterial circulante efectivo y mejorar las condiciones de perfusión de los órganos. Este efecto adquiere especial relevancia en pacientes cirróticos, debido a que la vasodilatación esplácnica ocasiona una distribución anormal del volumen sanguíneo y genera un estado de hipovolemia arterial relativa. La administración de albúmina permite contrarrestar parcialmente estas alteraciones y disminuir la estimulación de mecanismos neurohormonales compensatorios, particularmente del sistema renina-angiotensina-aldosterona, cuya activación persistente favorece la vasoconstricción renal y el deterioro de la filtración glomerular (4).

Desde una perspectiva fisiopatológica, la hipertensión portal constituye uno de los principales mecanismos responsables de las alteraciones hemodinámicas que acompañan a la cirrosis descompensada. El incremento de la presión en la circulación portal favorece una dilatación importante de los vasos sanguíneos del territorio esplácnico, mediada por una mayor disponibilidad de sustancias vasodilatadoras, entre las que destaca el óxido nítrico. Esta modificación vascular ocasiona una disminución del volumen arterial efectivo, incluso cuando el volumen total de líquidos del organismo se encuentra aumentado. Ante esta situación, se activan respuestas compensatorias destinadas a preservar la presión arterial y garantizar una adecuada circulación sanguínea hacia los órganos vitales. Entre ellas se encuentran la estimulación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de vasopresina, mecanismos que pueden provocar una vasoconstricción renal intensa cuando permanecen activados durante

periodos prolongados. La estimulación sostenida de estos sistemas neurohormonales genera modificaciones en la circulación renal que comprometen progresivamente su funcionamiento. La vasoconstricción de los vasos renales disminuye el aporte sanguíneo hacia los riñones y puede ocasionar una reducción de la tasa de filtración glomerular. Estas alteraciones constituyen uno de los mecanismos fundamentales en el desarrollo del síndrome hepatorrenal, especialmente en pacientes con cirrosis avanzada y ascitis. En estas circunstancias, la albúmina contribuye a mejorar el volumen arterial efectivo mediante su efecto expansor del plasma, lo que puede reducir parcialmente la activación de los mecanismos vasoconstrictores y favorecer una mejor perfusión renal. De esta manera, su administración busca disminuir la probabilidad de que las alteraciones circulatorias evolucionen hacia una disfunción renal de mayor gravedad. En pacientes con peritonitis bacteriana espontánea (PBE), el desequilibrio hemodinámico característico de la cirrosis puede intensificarse como consecuencia de la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por la infección. La presencia de microorganismos en el líquido ascítico estimula la liberación de citocinas proinflamatorias y otros mediadores que participan en la regulación del tono vascular. Estas sustancias favorecen una mayor vasodilatación esplácnica y sistémica, profundizando la disminución del volumen arterial circulante efectivo. Como respuesta, se incrementa la actividad de los sistemas neurohormonales compensatorios, lo que puede agravar la vasoconstricción renal y disminuir aún más la perfusión sanguínea de los riñones. Esta interacción entre inflamación y disfunción circulatoria explica la mayor susceptibilidad de los pacientes con PBE a desarrollar lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal (9).

Ante estas alteraciones, la administración intravenosa de albúmina constituye una intervención destinada a mejorar la estabilidad hemodinámica y preservar la función renal. Su capacidad para incrementar la presión oncótica plasmática favorece la retención de líquido dentro del compartimento vascular y contribuye a la expansión del volumen circulante. Este mecanismo permite compensar parcialmente la disminución del volumen arterial efectivo ocasionada por la vasodilatación esplácnica y mejorar las condiciones de perfusión tisular. En particular, el incremento del volumen plasmático puede favorecer el aporte sanguíneo hacia los riñones y contribuir al mantenimiento de una filtración

glomerular adecuada. Asimismo, al mejorar las condiciones circulatorias, la albúmina puede disminuir la intensidad de las respuestas neurohormonales responsables de la vasoconstricción renal (4).

La importancia de este mecanismo se relaciona con la capacidad de la albúmina para intervenir sobre uno de los principales factores que favorecen el desarrollo del síndrome hepatorrenal. En pacientes con cirrosis avanzada, la disminución del volumen arterial efectivo ocasiona una activación persistente de los mecanismos compensatorios, que inicialmente buscan preservar la perfusión de los órganos, pero pueden terminar comprometiendo la circulación renal. La expansión plasmática inducida por la albúmina contribuye a mejorar el llenado vascular y puede atenuar esta respuesta compensatoria. Como consecuencia, es posible reducir parcialmente la resistencia vascular renal y favorecer la perfusión de los riñones, disminuyendo el riesgo de deterioro funcional asociado con las alteraciones hemodinámicas de la enfermedad hepática. Además de su efecto sobre el volumen intravascular, la albúmina presenta propiedades biológicas que pueden contribuir a modular la respuesta inflamatoria sistémica. Entre ellas destacan su capacidad para interactuar con determinados mediadores inflamatorios, unirse a componentes bacterianos y participar en mecanismos de protección frente al estrés oxidativo. Estas funciones adquieren especial importancia durante los episodios de peritonitis bacteriana espontánea, debido a que la translocación bacteriana y la liberación de endotoxinas favorecen una respuesta inflamatoria que intensifica las alteraciones vasculares. La albúmina puede unirse a determinadas sustancias bioactivas y modificar su disponibilidad, contribuyendo potencialmente a limitar algunos de los efectos asociados con la inflamación y el daño oxidativo (14).

Las propiedades antioxidantes de la albúmina se relacionan principalmente con su estructura molecular, que contiene grupos funcionales capaces de participar en reacciones de oxidación y reducción. Esta característica le permite intervenir en la neutralización de determinadas especies reactivas y limitar algunos procesos que favorecen el daño celular. Asimismo, su capacidad para unirse a ciertos iones metálicos puede disminuir la participación de estos elementos en reacciones oxidativas. En pacientes con cirrosis descompensada, donde existe una respuesta inflamatoria persistente y un incremento del estrés oxidativo, estas propiedades pueden contribuir a proteger parcialmente las estructuras celulares y vasculares

frente a los efectos de los mediadores inflamatorios. Por otra parte, la albúmina puede ejercer efectos moduladores sobre la función endotelial, aspecto relevante en el contexto de las alteraciones circulatorias de la cirrosis. La disfunción endotelial y el incremento de la producción de sustancias vasodilatadoras participan en la reducción de la resistencia vascular sistémica y del volumen arterial efectivo. En estas circunstancias, los efectos biológicos de la albúmina pueden favorecer una mejor regulación del tono vascular y contribuir a la estabilidad hemodinámica. Sin embargo, estas acciones deben interpretarse como mecanismos complementarios, puesto que la administración de albúmina no elimina por sí sola la hipertensión portal ni corrige completamente la vasodilatación esplácnica. Su beneficio clínico depende principalmente de la indicación terapéutica y de las condiciones circulatorias del paciente (9).

La interacción entre los efectos oncóticos y no oncóticos de la albúmina permite comprender su importancia en la prevención de complicaciones renales asociadas con la peritonitis bacteriana espontánea. Mientras que la expansión del volumen intravascular contribuye a mejorar la perfusión renal, sus propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras pueden intervenir en determinados procesos relacionados con la respuesta inflamatoria. Esta combinación de mecanismos ofrece una explicación fisiopatológica de los beneficios observados cuando la albúmina se administra como complemento del tratamiento antibiótico en pacientes con PBE. No obstante, los efectos antiinflamatorios propuestos no deben interpretarse como una acción antimicrobiana directa ni como una sustitución de los medicamentos destinados a controlar la infección. Desde el punto de vista clínico, la administración de albúmina puede contribuir a disminuir el riesgo de lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal al mejorar las condiciones hemodinámicas durante el proceso infeccioso. Este beneficio resulta especialmente importante en pacientes con enfermedad hepática avanzada, quienes presentan una menor capacidad para compensar las modificaciones circulatorias ocasionadas por la inflamación sistémica. Sin embargo, la respuesta al tratamiento puede variar según la gravedad de la cirrosis, la presencia de insuficiencia renal previa, las condiciones cardiovasculares y la oportunidad de la intervención. Por esta razón, el uso de albúmina requiere una evaluación individualizada y una vigilancia clínica que permita reconocer tanto los beneficios terapéuticos como las posibles

complicaciones relacionadas con la expansión plasmática. En consecuencia, el efecto de la albúmina en la prevención del síndrome hepatorrenal se explica principalmente por su capacidad para expandir el volumen intravascular, mejorar el volumen arterial circulante efectivo y favorecer una perfusión renal adecuada. A estos mecanismos se añaden sus propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras, que pueden contribuir a limitar determinados efectos de la respuesta inflamatoria sistémica. En pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, esta combinación adquiere especial relevancia debido a que la infección intensifica la vasodilatación y las alteraciones neurohormonales propias de la cirrosis avanzada. Por ello, la administración oportuna de albúmina, asociada con el tratamiento antibiótico correspondiente, constituye una medida importante para disminuir el riesgo de disfunción renal y mejorar el pronóstico clínico de los pacientes con cirrosis hepática descompensada (9,14).

2.7.2. Evidencia clínica

La utilización de albúmina intravenosa en pacientes con cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea (PBE) constituye una intervención terapéutica respaldada por investigaciones clínicas que han evaluado sus efectos sobre la función renal y la supervivencia. Su administración, como complemento del tratamiento antibiótico, ha demostrado beneficios en la prevención de complicaciones asociadas con la disfunción circulatoria característica de la enfermedad hepática avanzada. Entre los principales resultados descritos se encuentran la reducción de la incidencia de insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal (SHR), así como una disminución de la mortalidad en determinados grupos de pacientes. Estos hallazgos han contribuido a establecer la importancia de incorporar albúmina en el tratamiento de la PBE, especialmente cuando existen factores que incrementan el riesgo de deterioro renal. La evidencia disponible comprende ensayos clínicos, revisiones narrativas y estudios de síntesis que han analizado los beneficios de esta intervención en pacientes con cirrosis descompensada. Las revisiones narrativas permiten reunir e interpretar los resultados de investigaciones previamente publicadas, proporcionando una visión general sobre los mecanismos fisiopatológicos y los efectos terapéuticos de la albúmina. Sin embargo, a diferencia de los estudios experimentales, estas publicaciones no generan resultados clínicos originales, sino que integran los

conocimientos existentes. En este contexto, las investigaciones que comparan directamente la administración de albúmina y antibióticos frente a la antibioticoterapia exclusiva constituyen una fuente importante para determinar la eficacia de esta estrategia en la prevención de complicaciones renales. Entre los antecedentes científicos de mayor relevancia se encuentra el ensayo clínico aleatorizado realizado por Sort y colaboradores, considerado una investigación fundamental para comprender los beneficios de la albúmina en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea. Este estudio evaluó los resultados de añadir albúmina intravenosa al tratamiento antibiótico y encontró una disminución significativa en la frecuencia de insuficiencia renal y mortalidad respecto a los pacientes que recibieron únicamente antibióticos. Sus resultados proporcionaron evidencia clínica sobre la importancia de intervenir no solamente sobre el proceso infeccioso, sino también sobre las alteraciones hemodinámicas que acompañan a la PBE. De esta manera, la investigación contribuyó a fundamentar la incorporación de albúmina dentro de las recomendaciones terapéuticas para esta complicación de la cirrosis hepática (12).

Desde una perspectiva cuantitativa, algunas investigaciones han comunicado que la administración de albúmina puede disminuir la frecuencia de complicaciones renales graves desde valores cercanos al 30 % hasta aproximadamente el 10 %, dependiendo de las características de la población y de los criterios utilizados para definir el deterioro renal. Asimismo, se han descrito reducciones importantes de la mortalidad, con cifras que pueden pasar de alrededor del 29 % a valores próximos al 10 % en determinados estudios. Estos resultados reflejan un posible beneficio clínico considerable cuando la albúmina se administra junto con antibioticoterapia apropiada. No obstante, las magnitudes de reducción deben interpretarse considerando el diseño de cada investigación, la gravedad de los pacientes incluidos y el periodo durante el cual se evaluaron los desenlaces. Los estudios de síntesis publicados en los últimos años también han contribuido a ampliar el conocimiento sobre los efectos de la albúmina en pacientes con PBE. Algunas revisiones sistemáticas y metaanálisis han comunicado resultados favorables en la prevención del deterioro renal y la reducción de la mortalidad, reforzando los hallazgos de investigaciones clínicas anteriores. Se han descrito reducciones relativas cercanas al 65 % en determinados desenlaces, aunque esta magnitud no debe interpretarse

como un efecto uniforme sobre la incidencia de síndrome hepatorrenal y la mortalidad, puesto que ambos resultados requieren análisis independientes. Asimismo, las diferencias metodológicas entre los estudios, los tamaños de muestra y las características clínicas de los pacientes pueden influir en la estimación del beneficio terapéutico. Desde el punto de vista fisiopatológico, la utilidad de la albúmina se relaciona principalmente con su capacidad para mejorar las alteraciones circulatorias presentes en pacientes con cirrosis avanzada. La hipertensión portal y la vasodilatación esplácnica ocasionan una disminución del volumen arterial circulante efectivo, situación que estimula mecanismos compensatorios responsables de mantener la presión arterial. Entre estos se encuentran el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático, cuya activación persistente favorece la vasoconstricción renal y puede comprometer la tasa de filtración glomerular. Durante la peritonitis bacteriana espontánea, la respuesta inflamatoria sistémica intensifica estas alteraciones, aumentando el riesgo de lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal. En estas circunstancias, la administración intravenosa de albúmina contribuye a expandir el volumen plasmático y mejorar el volumen arterial efectivo, favoreciendo una perfusión renal más adecuada. Este efecto permite contrarrestar parcialmente la disfunción circulatoria asociada con la infección y disminuir la intensidad de la activación neurohormonal compensatoria. Asimismo, sus propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras pueden participar en la regulación de determinados procesos inflamatorios, aunque el beneficio clínico observado en pacientes con PBE se encuentra especialmente relacionado con la prevención del deterioro renal. La combinación de estos mecanismos permite comprender por qué su administración complementaria puede proporcionar resultados favorables en pacientes con enfermedad hepática descompensada. En relación con el esquema terapéutico, uno de los regímenes más estudiados consiste en administrar albúmina intravenosa a una dosis de 1,5 g/kg de peso corporal durante el primer día, seguida de 1 g/kg al tercer día, conjuntamente con antibioticoterapia. Este esquema busca proporcionar una expansión plasmática adecuada durante las etapas iniciales de la infección, cuando las alteraciones inflamatorias y circulatorias pueden comprometer de manera importante la función renal. Su aplicación ha demostrado beneficios en la reducción de determinadas complicaciones y constituye una referencia importante dentro de las recomendaciones clínicas para el tratamiento de

la peritonitis bacteriana espontánea. Sin embargo, su utilización requiere considerar las condiciones hemodinámicas y cardiovasculares del paciente, así como el riesgo de sobrecarga de volumen (1).

La magnitud del beneficio terapéutico puede variar según el riesgo individual de desarrollar disfunción renal. Algunas investigaciones han señalado que los pacientes con elevación de creatinina sérica, nitrógeno ureico o bilirrubina presentan una mayor probabilidad de sufrir complicaciones renales durante los episodios de PBE. En estos grupos, la administración de albúmina puede ofrecer un beneficio particularmente relevante, debido a que permite intervenir sobre las alteraciones circulatorias que favorecen la hipoperfusión renal. Por esta razón, la evaluación inicial de los parámetros bioquímicos y del estado clínico constituye un elemento importante para identificar a los pacientes con mayor vulnerabilidad y orientar las decisiones terapéuticas (10).

Asimismo, el inicio oportuno del tratamiento constituye un aspecto importante para prevenir la progresión del deterioro hemodinámico. La administración temprana de albúmina, asociada con antibióticos adecuados, permite abordar tanto el proceso infeccioso como algunas de sus consecuencias circulatorias. Mientras que la antibioticoterapia actúa sobre los microorganismos responsables de la infección, la albúmina contribuye a mantener el volumen plasmático efectivo y favorecer la perfusión de los riñones. Esta intervención combinada resulta especialmente importante en pacientes con cirrosis avanzada, quienes presentan una capacidad limitada para compensar las alteraciones inflamatorias y vasculares desencadenadas por la PBE. En consecuencia, la evidencia clínica disponible respalda la utilización de albúmina intravenosa como complemento de la antibioticoterapia en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea, particularmente por sus beneficios en la prevención de insuficiencia renal y síndrome hepatorrenal. Los resultados de ensayos clínicos y estudios de síntesis han demostrado que esta intervención puede contribuir a disminuir la mortalidad y mejorar la evolución clínica en determinadas poblaciones. Sin embargo, la magnitud de estos beneficios depende de las características del paciente, la gravedad de la enfermedad y la oportunidad del tratamiento. Por ello, la administración de albúmina debe realizarse de acuerdo con las indicaciones clínicas correspondientes y acompañarse de una vigilancia

adecuada, con el propósito de prevenir complicaciones renales y favorecer la supervivencia de las personas con cirrosis hepática descompensada (9,10).

2.7.3. Importancia clínica del uso de albumina en PBE

La utilización de albúmina intravenosa en pacientes con cirrosis hepática descompensada, especialmente en aquellos que desarrollan peritonitis bacteriana espontánea (PBE), constituye una intervención terapéutica importante para prevenir complicaciones y mejorar los resultados clínicos. Su administración se encuentra respaldada por recomendaciones internacionales, entre ellas las elaboradas por la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) (36) y la European Association for the Study of the Liver (EASL) (25), que reconocen su utilidad como complemento del tratamiento antibiótico. En este contexto, el inicio temprano de la terapia, preferentemente durante las primeras 24 horas posteriores al diagnóstico, adquiere especial relevancia debido a la posibilidad de intervenir antes de que las alteraciones circulatorias ocasionen un deterioro importante de la función renal. Asimismo, esta estrategia puede contribuir a disminuir la necesidad de intervenciones adicionales y los costos relacionados con el tratamiento de complicaciones graves, aunque su costo-efectividad depende de las características de cada sistema sanitario. Desde una perspectiva fisiopatológica, la peritonitis bacteriana espontánea desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que intensifica las alteraciones hemodinámicas previamente existentes en pacientes con cirrosis avanzada. La hipertensión portal y el incremento de sustancias vasodilatadoras favorecen una dilatación importante de los vasos sanguíneos, particularmente en el territorio esplácnico, ocasionando una disminución del volumen arterial circulante efectivo. Como consecuencia, el organismo activa diferentes mecanismos neurohormonales destinados a conservar la presión arterial y garantizar una adecuada perfusión de los órganos vitales. Entre estos destacan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la liberación de vasopresina. Aunque estas respuestas cumplen inicialmente una función compensatoria, su estimulación persistente puede ocasionar una vasoconstricción renal intensa, disminuyendo el flujo sanguíneo hacia los riñones y comprometiendo la tasa de filtración glomerular. Estas modificaciones favorecen la aparición de lesión renal aguda y síndrome hepatorrenal, especialmente cuando la infección produce un agravamiento importante de la disfunción circulatoria (4).

Frente a estas alteraciones, la albúmina humana ejerce un efecto terapéutico relacionado principalmente con su capacidad para incrementar la presión oncótica plasmática y expandir el volumen intravascular. Su administración favorece una mejor distribución del volumen sanguíneo y contribuye a recuperar parcialmente el volumen arterial efectivo, mejorando las condiciones de perfusión de diferentes órganos. Este mecanismo resulta especialmente importante para preservar la función renal, debido a que puede disminuir la intensidad de la activación neurohormonal compensatoria y atenuar la vasoconstricción de los vasos renales. Como resultado, se favorece el mantenimiento del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, reduciendo la probabilidad de desarrollar alteraciones funcionales graves. Sin embargo, estos efectos dependen de la condición hemodinámica del paciente y de la oportunidad con la que se establece el tratamiento. Además de sus propiedades oncóticas, la albúmina presenta funciones biológicas que pueden contribuir a modular determinados procesos relacionados con la inflamación sistémica. Entre ellas se encuentran su capacidad antioxidante, sus efectos inmunomoduladores y su participación en el transporte de diferentes sustancias endógenas y exógenas. La estructura molecular de esta proteína permite su interacción con determinados componentes bacterianos, incluidas endotoxinas, así como con diversos mediadores involucrados en la respuesta inflamatoria. Asimismo, participa en mecanismos que limitan algunas reacciones oxidativas capaces de ocasionar daño celular. Estas propiedades adquieren particular importancia durante los episodios de PBE, debido a que la respuesta inflamatoria puede intensificar la disfunción endotelial y las alteraciones circulatorias características de la cirrosis. Por consiguiente, los efectos no oncóticos de la albúmina constituyen mecanismos complementarios que ayudan a comprender su posible participación en la regulación de la inflamación y del estrés oxidativo. Respecto a la administración terapéutica, uno de los esquemas con mayor respaldo clínico consiste en la infusión intravenosa de albúmina a una dosis de 1,5 g/kg de peso corporal durante el primer día, seguida de una segunda administración de 1 g/kg al tercer día, conjuntamente con el tratamiento antibiótico correspondiente. Este régimen busca proporcionar una expansión plasmática adecuada durante las etapas iniciales de la infección, cuando las alteraciones inflamatorias y circulatorias pueden comprometer de manera considerable la perfusión renal. Su utilización ha demostrado beneficios en la prevención de insuficiencia renal y síndrome

hepatorrenal, además de asociarse con una reducción de la mortalidad en determinadas poblaciones de pacientes con PBE. No obstante, su administración requiere una evaluación individualizada del estado cardiovascular, la función renal y el riesgo de sobrecarga de volumen, con la finalidad de garantizar un tratamiento seguro y apropiado. La magnitud de los beneficios asociados con la albúmina puede variar según el grado de compromiso hepático y renal que presenta el paciente al momento del diagnóstico. En este sentido, las personas con concentraciones elevadas de creatinina sérica, bilirrubina o nitrógeno ureico en sangre constituyen un grupo de especial interés clínico, debido a que estos parámetros pueden reflejar un mayor riesgo de desarrollar complicaciones durante el episodio infeccioso. En tales circunstancias, la expansión del volumen plasmático mediante albúmina puede contribuir a mejorar las condiciones circulatorias y disminuir la probabilidad de deterioro renal. Por esta razón, la valoración de estos indicadores, junto con la evaluación hemodinámica y las manifestaciones clínicas, resulta importante para orientar las decisiones terapéuticas y establecer una vigilancia acorde con la gravedad de la enfermedad. Asimismo, la administración temprana de albúmina debe integrarse dentro de un abordaje terapéutico que considere el control de la infección y la prevención de sus consecuencias sistémicas. La antibioticoterapia constituye el tratamiento dirigido a los microorganismos responsables de la PBE, mientras que la albúmina contribuye a contrarrestar las alteraciones circulatorias que pueden comprometer la función renal. Esta intervención combinada permite actuar sobre diferentes componentes fisiopatológicos de la enfermedad y disminuir el riesgo de complicaciones asociadas con la descompensación hepática. Sin embargo, el tratamiento debe complementarse con una vigilancia continua de la evolución clínica, los parámetros de función renal y las condiciones hemodinámicas, debido a que la respuesta puede variar entre los pacientes. En consecuencia, la albúmina intravenosa constituye un componente relevante del tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes con cirrosis hepática descompensada. Su utilidad se fundamenta principalmente en la expansión del volumen plasmático efectivo y la mejoría de la perfusión renal, a lo que se añaden propiedades antioxidantes e inmunomoduladoras que pueden contribuir a regular determinados procesos inflamatorios. La evidencia clínica respalda su administración temprana junto con antibioticoterapia, especialmente por su capacidad para disminuir el riesgo de disfunción renal y síndrome hepatorrenal, así

como mejorar la supervivencia en pacientes seleccionados. Por ello, su utilización debe realizarse de acuerdo con las recomendaciones clínicas y las características individuales del paciente, buscando prevenir complicaciones graves y favorecer una evolución clínica más favorable en personas con enfermedad hepática avanzada (9,10).

3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.1. INTERNACIONALES

Titulo: Síndrome hepatorenal en contexto crítico: impacto del diagnóstico precoz y estrategias terapéuticas innovadoras en la evolución del paciente. El síndrome hepatorrenal (SHR) constituye una de las complicaciones de mayor gravedad asociadas con la enfermedad hepática avanzada, especialmente en pacientes con cirrosis descompensada y presencia de ascitis. Su desarrollo se encuentra relacionado con alteraciones importantes de la circulación sistémica, caracterizadas principalmente por una vasodilatación intensa del territorio esplácnico y una reducción del volumen arterial circulante efectivo. Estas modificaciones desencadenan la activación de mecanismos neurohormonales compensatorios que favorecen una vasoconstricción renal pronunciada, comprometiendo el aporte sanguíneo hacia los riñones y ocasionando un deterioro de la filtración glomerular. Como consecuencia, se produce una disminución de la función renal que puede progresar rápidamente y asociarse con un incremento considerable del riesgo de complicaciones y mortalidad. La identificación temprana del síndrome hepatorrenal resulta fundamental para establecer intervenciones terapéuticas antes de que se produzca un compromiso renal avanzado. En este sentido, la evaluación clínica debe orientarse al reconocimiento de los factores que pueden precipitar su aparición, entre los que destacan las infecciones bacterianas, particularmente la peritonitis bacteriana espontánea, las alteraciones del volumen circulante y otras condiciones que agravan la disfunción hemodinámica. El tratamiento contempla la administración de medicamentos vasoconstrictores, como la terlipresina, asociados con albúmina intravenosa, con el propósito de mejorar el volumen arterial efectivo, favorecer la perfusión renal y contribuir a la recuperación de la función de los riñones. Asimismo, resulta necesario mantener una vigilancia del estado hemodinámico y del equilibrio hidroelectrolítico, considerando las características individuales y la gravedad clínica del paciente. En situaciones de mayor compromiso renal, el manejo puede requerir medidas de soporte especializadas, incluidas las terapias de reemplazo renal cuando existen indicaciones clínicas específicas. Por otra parte, el trasplante hepático constituye la principal alternativa terapéutica definitiva en pacientes seleccionados, debido a que permite abordar la enfermedad hepática responsable de las alteraciones circulatorias subyacentes. La posibilidad de recuperación renal después del trasplante depende, entre otros factores, de la duración del deterioro funcional y de la presencia de

lesiones renales concomitantes. Por ello, la evaluación oportuna para este procedimiento adquiere especial importancia en pacientes con cirrosis avanzada y síndrome hepatorrenal que presentan una evolución desfavorable. De manera complementaria, los avances en la investigación clínica han permitido explorar nuevas estrategias para mejorar el diagnóstico y tratamiento de esta complicación. Entre ellas se encuentra la evaluación de biomarcadores que podrían facilitar la identificación temprana del daño renal y contribuir a diferenciar los mecanismos responsables de la disfunción. Asimismo, continúa investigándose la utilidad de distintas estrategias farmacológicas dirigidas a mejorar la regulación vascular y preservar la perfusión de los riñones. Aunque algunas de estas alternativas todavía requieren mayor evidencia para establecer su aplicación clínica, representan posibilidades para optimizar el abordaje del síndrome hepatorrenal. En consecuencia, el manejo de esta complicación requiere una atención integral que combine la identificación precoz del deterioro renal, el tratamiento de los factores desencadenantes y la aplicación oportuna de intervenciones dirigidas a mejorar la estabilidad circulatoria. La utilización de vasoconstrictores y albúmina, junto con la vigilancia clínica y la evaluación para trasplante hepático cuando corresponda, constituye un componente fundamental del tratamiento. Asimismo, la incorporación de herramientas diagnósticas y terapéuticas respaldadas por evidencia científica podría contribuir a mejorar la identificación de pacientes de alto riesgo, favorecer la recuperación de la función renal y disminuir la mortalidad asociada con el síndrome hepatorrenal en personas con cirrosis hepática avanzada (40).

Titulo: Prevalencia de lesión renal aguda utilizando los criterios AKIN en pacientes con cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea hospitalizados en el servicio de gastroenterología. La lesión renal aguda (LRA) se define como una disminución abrupta de la función renal. Es un síndrome clínico amplio que abarca varias etiologías como azoemia prerrenal, necrosis tubular aguda, nefritis intersticial aguda, enfermedades vasculíticas renales y nefropatía obstructiva postrenal aguda. Más de una de estas condiciones pueden coexistir en el mismo paciente y la evidencia epidemiológica apoya la noción de que aún la lesión renal leve, reversible, tiene consecuencias clínicas importantes incluyendo mayor riesgo de muerte. Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo. Se incluyen pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea que desarrollaron

lesión renal aguda basada en criterios AKIN. Resultados: El 60% de los pacientes desarrollaron lesión renal aguda. Se inspeccionará en el puntaje MELD, INR, bilirrubina total, leucocitos y creatinina. Conclusión: La prevalencia de lesión renal aguda en pacientes con cirrosis y peritonitis bacteriana espontánea fue mayor que la reportada en estudio (41).

3.2. NACIONALES

Título: Características clínico-epidemiológicas en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, 2022–2025

OBJETIVO: Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo 2022–2025. MATERIALES Y MÉTODOS: Se desarrolló una investigación observacional, no experimental, retrospectiva, de corte transversal y alcance descriptivo. La información se obtuvo mediante la revisión de historias clínicas correspondientes a 203 pacientes hospitalizados con diagnóstico de cirrosis hepática. RESULTADOS: Se evaluaron 203 pacientes, de los cuales el 63,1 % correspondió al sexo masculino, con una mediana de edad de 60 años. El 85,5 % procedía del área metropolitana de Tacna y el 44,3 % registraba antecedentes de hospitalizaciones anteriores. Respecto al tiempo de enfermedad, el 33,5 % presentó una evolución inferior a un año, mientras que en el 32,0 % de las historias clínicas no se encontró información sobre este aspecto. La principal causa de cirrosis fue el consumo de alcohol (43,8 %), seguida de los casos de etiología no determinada (29,6 %) y de la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica y esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASLD/MASH), con un 9,9 %. Se identificó que el 81,8 % de los pacientes presentaba al menos una comorbilidad, entre las que destacaron la diabetes mellitus tipo 2 (23,6 %), la hipertensión arterial (22,7 %) y la obesidad (20,0 %). Asimismo, el 12,4 % presentó tuberculosis. La ascitis constituyó el motivo de hospitalización más frecuente (32,0 %) y también fue la principal complicación identificada durante la estancia hospitalaria (61,1 %), seguida de coagulopatía (46,3 %), encefalopatía hepática (40,4 %) e insuficiencia hepática aguda sobre crónica (37,9 %). Entre los pacientes con ascitis, la presentación severa representó el 42,7 %, mientras que la encefalopatía hepática de grado II alcanzó el 45,1 % entre quienes desarrollaron esta complicación. Respecto a la gravedad de la enfermedad, el 84,7 % se encontraba clasificado en los estadios B o C de Child-Pugh y el 84,2 % presentó una puntuación MELD-Na igual o

superior a 10. La mediana de permanencia hospitalaria fue de 13,5 días y se registró una mortalidad intrahospitalaria del 21,2 %. CONCLUSIÓN: Los pacientes hospitalizados con cirrosis hepática se caracterizaron principalmente por ser varones, con una mediana de edad de 60 años y predominio de etiología alcohólica. Se identificó una elevada proporción de comorbilidades, especialmente de origen metabólico, así como un importante compromiso de la función hepática al momento del ingreso. Las complicaciones de mayor frecuencia fueron la ascitis, la encefalopatía hepática y la insuficiencia hepática aguda sobre crónica. Asimismo, la duración de la hospitalización y la mortalidad registrada evidenciaron la considerable gravedad clínica de esta población (42).

Titulo: Predictores de infección y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática en el hospital de alta complejidad Virgen de la Puerta de Trujillo, Perú. INTRODUCCIÓN: Las infecciones bacterianas constituyen una de las principales causas de descompensación y hospitalización en pacientes con cirrosis hepática, debido a la mayor susceptibilidad que presenta esta población frente a los procesos infecciosos en comparación con las personas sin enfermedad hepática. Esta condición incrementa considerablemente el riesgo de complicaciones y mortalidad, por lo que resulta importante identificar los factores relacionados con su aparición y evolución clínica. OBJETIVO: Identificar los factores predictores de infección y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática, además de describir sus principales características clínicas y epidemiológicas. MATERIALES Y MÉTODOS: Se desarrolló una investigación prospectiva mediante la recopilación de información de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática hospitalizados en los servicios de Gastroenterología y Medicina Interna del Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta, durante el periodo comprendido entre 2015 y junio de 2018. RESULTADOS: Se incluyeron 66 pacientes con cirrosis hepática, de los cuales el 37,88 % presentó alguna complicación infecciosa, siendo la peritonitis bacteriana espontánea la más frecuente, con un 21,2 %. La mortalidad general registrada fue del 12,12 %. Mediante regresión logística binaria y análisis de curvas ROC se identificaron como predictores de mortalidad una puntuación MELD superior a 13,5 ($p = 0,003$), un tiempo de protrombina mayor de 18,26 segundos ($p = 0,003$) y la clasificación Child-Pugh C ($p = 0,02$). Por otra parte, un recuento plaquetario igual o superior a 74 500/mm³ ($p = 0,01$) y una concentración sérica de sodio de al menos 133

mEq/L (p = 0,019) se relacionaron con una menor probabilidad de mortalidad. Respecto a la predicción de ausencia de infección, se identificaron una puntuación MELD igual o inferior a 14,5 (p = 0,0004) y una concentración de sodio igual o superior a 134,5 mEq/L, esta última con un área bajo la curva ROC de 0,696 (p = 0,028). CONCLUSIONES: Una puntuación elevada en la escala MELD se identificó como un indicador relacionado con mayor riesgo de infección y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática. Asimismo, la clasificación Child-Pugh C y el incremento del tiempo de protrombina se asociaron con una mayor probabilidad de fallecimiento. En contraste, las concentraciones séricas de sodio conservadas y los recuentos plaquetarios iguales o superiores al punto de corte identificado se relacionaron con una menor probabilidad de mortalidad, mientras que los valores adecuados de sodio también mostraron utilidad para predecir la ausencia de complicaciones infecciosas. Estos hallazgos destacan la importancia de la evaluación clínica y bioquímica para identificar tempranamente a los pacientes con mayor riesgo de presentar desenlaces desfavorables (43).

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo General

Identificar la relación entre la administración de albúmina intravenosa en las primeras 24 horas y la prevención del síndrome hepatorrenal en pacientes con cirrosis con peritonitis bacteriana espontánea en hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo – Arequipa 2026

4.2. Objetivos Específicos

1. Determinar la frecuencia de administración de albúmina intravenosa en las primeras 24 horas en pacientes cirrroticos diagnosticados con peritonitis bacteriana espontanea hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo – Arequipa 2026
2. Precisar la incidencia de síndrome hepatorrenal en pacientes con cirrosis y peritonitis bacteriana espontánea en hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo – Arequipa 2026
3. Comparar la incidencia de sindrome hepatorrenal entre pacientes que recibieron albumina intravenosa de forma precoz y aquellos que no la recibieron en pacientes hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo – Arequipa 2026

4. Evaluar la relacion entres la dosis y la opotunidad de administracion de albumina intravenosa y el desarrollo del sindrome hepatorrenal en pacientes hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo – Arequipa 2026
5. Analizar la influecnia de variables clincias intervinientes en la aparicion de sindrome hepatorrenal en pacientes hospitalizados en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo – Arequipa 2026

5. HIPÓTESIS

Dado que la cirrosis hepática es una enfermedad crónica que frecuentemente evoluciona hacia fases descompensadas, la peritonitis bacteriana espontánea constituye una de sus complicaciones infecciosas más graves, asociada a alteraciones hemodinámicas, deterioro de la función renal y desarrollo de síndrome hepatorrenal, lo que incrementa significativamente el riesgo de mortalidad.

Por otro lado, la administración de albúmina intravenosa, como tratamiento complementario a la antibioticoterapia, ha demostrado beneficios en la prevención de la disfunción renal y la reducción de la mortalidad en determinados pacientes con peritonitis bacteriana espontánea. Sin embargo, su utilización no está exenta de riesgos, debido a que puede ocasionar complicaciones como sobrecarga circulatoria, edema agudo de pulmón e insuficiencia respiratoria, que en situaciones graves pueden contribuir a desenlaces desfavorables, incluida la muerte.

Por ello, es probable que en los pacientes cirróticos con peritonitis bacteriana espontánea hospitalizados en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguín Escobedo, la administración precoz de albúmina intravenosa se asocie con una menor incidencia de síndrome hepatorrenal, aunque también pueda relacionarse con la aparición de complicaciones secundarias a su administración, las cuales podrían influir en la evolución clínica y la mortalidad de estos pacientes.

CAPÍTULO II
PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnica e instrumentos

1.1. Técnica

La técnica de recolección de datos será la revisión documental, mediante la evaluación de historias clínicas y registros hospitalarios de pacientes diagnosticados con cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea atendidos en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo durante el período de estudio.

1.2. Instrumento

El instrumento será una ficha de recolección de datos elaborada por el investigador, en la cual se registrará la información correspondiente a las variables del estudio, tales como la administración de albúmina intravenosa, incidencia de síndrome hepatorrenal y variables clínicas intervinientes.

1.3. Cuadro de coherencias

Seguidamente se precisa el cuadro de coherencias.

Variable	Indicador/subindicador	Técnicas e instrumentos	Estructura de instrumento
Administración de albúmina intravenosa en las primeras 24 horas (variable independiente)	**Uso de albúmina**	Revisión documental	1
	• Administración de albúmina de forma temprana	Ficha de recolección de datos	2
	• Dosis administrada (gr/g/kg)		3
	• Oportunidad de administración (horas desde el diagnóstico)		4
	• Esquema completo de albúmina		5
Síndrome hepatorrenal (variable dependiente)	Desarrollo del síndrome hepatorrenal	Revisión documentaria	6
	• Presencia de SHR (sí/no)		7
	• Creatinina sérica		8
	• Tiempo de aparición de SHR		9
Variables intervinientes	Factores clínicos	Revisión documental	10
	Edad	Ficha de recolección de datos	11
	Sexo		12
	Child Pugh / MELD		13
	Creatinina basal		14
	Sodio sérico		15
	Albúmina sérica basal		16
	Presión arterial media		17
	Uso de diuréticos		18

	Uso de nefrotóxicos		19
			20
	Presencia de sepsis		21
	Presencia de hemorragia digestiva		22

1. Edad	Respuestas
20-30 años	
30-40 años	
40-50 años	
50-60 años	
2. Sexo	
Femenino	
Masculino	
3. Child Pugh	
4. MELD	

1.4. Modelo de instrumento y su baremo

1.4.1. Child pugh

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	</= 2	2-3	>3
Albúmina, g/dL	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de protrombina * Segundos sobre el control * INR	 1-3 <1,8	 4-6 1,8-2,3	 >6 >2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Nota: Pugh et al, (44).

La clasificación de Child-Pugh es un sistema ampliamente utilizado para evaluar la gravedad de la cirrosis hepática y estimar el pronóstico de los pacientes. Este sistema combina variables clínicas y bioquímicas que reflejan la función hepática y el grado de descompensación de la enfermedad, permitiendo una estratificación objetiva del riesgo.

El modelo original fue propuesto por Child y Turcotte y posteriormente modificado por Pugh, incorporando parámetros de laboratorio que mejoran su capacidad predictiva. En la actualidad, la clasificación de Child-Pugh continúa siendo una herramienta fundamental en la práctica clínica, tanto para la toma de decisiones terapéuticas como para la evaluación del pronóstico y la selección de pacientes candidatos a trasplante.

La escalada se basa en la evaluación de cinco parámetros: encefalopatía hepática, ascitis, bilirrubina sérica, albúmina sérica y el tiempo de protrombina o su equivalente en el índice internacional normalizado (INR). Cada uno de estos parámetros se puntúa de 1 a 3, según la severidad de la alteración, obteniendo un puntaje total que permanente.

La encefalopatía hepática se evalúa según su grado clínico, desde ausencia de síntomas hasta manifestaciones severas con compromiso del estado de conciencia. La ascitis se clasifica en función de su presencia y respuesta al tratamiento, considerándose leve cuando es controlable y grave cuando es refractaria. Por su parte, la bilirrubina refleja la capacidad excretora del hígado, mientras que la

albúmina sérica es un marcador de la función hepática sintética. El INR o tiempo de protrombina prolongado.

De acuerdo con la suma de los puntajes, los pacientes se clasifican en tres grupos: Child-Pugh A (5–6 puntos), que corresponde a enfermedad compensada con buen pronóstico; Child-Pugh B (7–9 puntos), que indica compromiso funcional moderado; y Child-Pugh C (10–15 puntos), que representa enfermedad avanzada o descompensa

Diversos estudios han demostrado que la clasificación de Child-Pugh se correlaciona con la supervivencia, siendo mayor en los pacientes con clase A y significativamente menor en aquellos con clase C. En este sentido, la progresión de una clase a otra refleja el deterioro de la función hepática y la aparición de complicaciones como ascitis, encefalopatía hepática, hemorragia digestiva y síndrome.

1.4.2. MELD

Variable	n	%
Sexo		
Hombres	62	45,3
Mujeres	75	54,7
Edad (años)		
18-49	24	17,5
50-64	62	45,3
65-80	51	37,2
Etiología		
Alcohol	52	37,9
Virus C	20	14,6
Esteatohepatitis no OH	21	15,3
Criptogénica	8	5,8
Autoinmune	19	13,9
Cirrosis biliar	9	6,6
Otras y no definido	8	5,8
Muerte		
No	109	79,6
Sí	28	20,4
	Promedio (DE)	**Rango**
Edad (años)	59,2 (± 12,2)	18-80
Meld	12,6 (± 5,2)	6-30
Child	7,4 (± 2,3)	5-13

Nota: Sanhueza et al, (45).

El modelo para enfermedad hepática terminal (Model for End-Stage Liver Disease, MELD) es un sistema de puntuación ampliamente utilizado para evaluar la gravedad de la cirrosis hepática y estimar el riesgo de mortalidad a corto plazo. A diferencia de otras clasificaciones clínicas, el MELD se basa exclusivamente en parámetros bioquímicos objetivos, lo que le confiere mayor reproducibilidad y precisión en la estratificación del riesgo.

El puntaje MELD fue inicialmente desarrollado para predecir la supervivencia en pacientes sometidos a procedimientos de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS); Sin embargo, posteriormente fue adoptada como una herramienta estándar para la priorización de pacientes en lista de trasplante hepático. En la actualidad, constituye uno de los sistemas más utilizados a nivel mundial para la evaluación de la gravedad.

El cálculo del MELD se basa en tres variables principales: la bilirrubina sérica, que refleja la capacidad excretora hepática; la creatinina sérica, como marcador de la función renal; y el índice internacional normalizado (INR), que evalúa la función sintética del hígado en relación con la coagulación. Estas variables se integran en una fórmula matemática que permite estimar el riesgo de mortalidad a 90 días.

Desde el punto de vista de su rendimiento diagnóstico, el MELD ha demostrado una sensibilidad aproximada entre 70% y 85% y una especificidad entre 65% y 80% para la predicción de mortalidad a corto plazo, dependiendo de la población estudiada y del umbral utilizado. Estos valores reflejan una capacidad adecuada del modelo para identificar a los pacientes con alto riesgo de eventos adversos, manteniendo un equilibrio aceptable entre falsos positivos y falsos negativos.

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación espacial

El estudio se realizará en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo ubicado en la ciudad de Arequipa, Perú, específicamente en el servicio de medicina interna donde se atienden pacientes con el diagnostico de cirrosis hepática y PBE.

2.2. Ubicación temporal

El estudio comprenderá una revisión de historias clínicas de pacientes atendidos durante el período comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre de 2026

2.3. Unidades de estudio

La unidad de estudio estará constituida por historias clínicas de pacientes adultos con diagnósticos de cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontanea atendidos en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo durante el periodo de estudio. Cada historia clínica seleccionada proporcionara la información necesaria para evaluar la administración de albumina intravenosa, la presencia de síndrome hepatorrenal y las variables clínicas intervinientes.

Población: Todos los pacientes cirróticos con diagnóstico de PBE atendidos durante el período establecido.

Muestra: Número de pacientes que cumplan los criterios de selección.

2.3.1. Criterios de inclusión

- Pacientes de 18 años o más.
- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática consignado en la historia clínica.
- Pacientes con diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea, definido por recuento de PMN en líquido ascítico ≥ 250 células/mm³, con o sin cultivo positivo.
- Pacientes hospitalizados en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo durante el periodo de estudio.
- Historias clínicas con información suficiente sobre:
  - Administración de albúmina intravenosa
  - Función renal
  - Evolución clínica intrahospitalaria

2.3.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con peritonitis secundaria o con evidencia de foco intraabdominal quirúrgico.
- Pacientes con enfermedad renal crónica avanzada o en diálisis previa al ingreso.
- Pacientes con lesión renal aguda presente antes del diagnóstico de PBE por causa claramente identificable distinta a SHR.
- Pacientes con shock de otra etiología no atribuible al contexto de la cirrosis/PBE.
- Pacientes que hayan recibido trasplante hepático previo.
- Historias clínicas incompletas o con datos insuficientes para determinar exposición a albúmina o desarrollo de síndrome hepatorrenal.
- Pacientes con uso documentado de fármacos nefrotóxicos mayores o exposición a contraste en un contexto que impida atribuir adecuadamente el deterioro renal, si decides excluir confusión severa en vez de ajustarla

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. Organización

La investigación se organizará en las siguientes fases: elaboración y aprobación del proyecto, autorización institucional, identificación de historias clínicas, recolección de datos mediante ficha de registro, sistematización y análisis estadístico de la información, interpretación de resultados y redacción del informe final.

3.2. Recursos

3.2.1. Humanos

Conformados por el investigador, un profesional de la salud, capacitado, para la recolección de los datos. Un estadistico, quien se encargara del analisis de los resultados.

3.2.2. Materiales

- Fichas de recoleccion de datos viruales. Mediante la plataforma Google Forms
- 01 computadora personal implementada con un programa estadístico.
- Material de escritorio (papel bond, lapiceros, plumones, resaltadores, entre otros).

3.2.3. Financieros

El estudio será financiado por el investigador.

3.2.4. Institucionales

- Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo
- Servicio de Medicina Interna / Gastroenterología del hospital.
- Archivo de historias clínicas del hospital.
- Universidad Católica de Santa Maria – Arequipa

3.3. Validación del instrumento

La ficha de recolección de datos será sometida a validación por juicio de expertos, quienes evaluarán la claridad, pertinencia y relevancia de los ítems en relación con las variables del estudio. Posteriormente se realizará una prueba piloto en historias clínicas

con características similares a la población de estudio para verificar la aplicabilidad del instrumento.

3.4. Criterios para manejo de resultados

Una vez recolectados los datos, éstos serán sistematizados estadísticamente para su análisis e interpretación utilizando la estadística descriptiva y estadística inferencial para estudios descriptivos, para posteriormente llegar a las conclusiones finales. La prueba estadística a aplicar para comparar y analizar las variables será el Chi cuadrado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Juanola et al. Cirrosis hepática: enfermedad antigua, reto nuevo. Med Clin (Barc). 2025;164(5):238-246. doi:10.1016/j.medcli.2024.11.002.
2. Jaramillo et al. Síndrome hepatorrenal. Acta Med Colomb. 2008;33(1):22-27.
3. Ospina JR, Restrepo JC. Síndrome hepatorrenal: fisiopatología, diagnóstico y manejo. Rev Colomb Gastroenterol. 2016;31(2):146-153. doi:10.22516/25007440.83.
4. Toranzo et al. Síndrome hepatorrenal: diagnóstico y tratamiento. MEDISAN. 2012;16(5):786-794.
5. Brahm J, Quera R. Síndrome hepatorrenal: patogénesis y tratamiento. Rev Med Clin Condes. 2010;21(4):613-622. doi:10.1016/S0716-8640(10)70577-0.
6. Gallegos A, Gómez F. Síndrome hepatorrenal. Rev Med Costa Rica Cent Am. 2010;67(592):139-144.
7. Vargas JM, Salazar MN. Peritonitis bacteriana espontánea. Rev Clin Esc Med UCR-HSJD. 2019;9(6):31-36. doi:10.15517/rc_ucr-hsjd.v9i6.37106.
8. González et al. Uso de albúmina a largo plazo en el paciente cirrótico: revisión sistemática. Hepatología. 2023;4(1):25-36. doi:10.52784/27112330.164.
9. Fernández et al. Peritonitis bacteriana espontánea: revisión. Rev Educ Investig Emer. 2023;5(2):98-110. doi:10.24875/REIE.22000045.
10. Pedrosa PRBX. Análise crítica do uso de albumina humana em pacientes cirróticos descompensados e mortalidade intra-hospitalar: um estudo retrospectivo multicêntrico [dissertação de mestrado]. Rio de Janeiro: Universidade do Estado do Rio de Janeiro; 2025.
11. Barreales M, Fernández I. Peritonitis bacteriana espontánea. Rev Esp Enferm Dig. 2011;103(5):255-264. doi:10.4321/S1130-01082011000500006.
12. Valdivia L. Efecto de la administración intermitente de albúmina en pacientes con cirrosis hepática [tesis de especialidad]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2021.
13. Torres et al. Disfunción renal en el paciente cirrótico. Hepatología. 2021;2(2):295-309. doi:10.52784/27112330.136.

14. Figueiredo et al. Peritonite bacteriana espontânea na cirrose hepática: prevalência, fatores preditivos e prognóstico. Rev Assoc Med Bras. 1999;45(2):128-136. doi:10.1590/S0104-42301999000200007.

15. Costa et al. Síndrome hepatorrenal: uma breve revisão. Rev Ciênc Saúde Nova Esperança. 2013;11(1):122-133.

16. Hernández et al. Anormalidades hematológicas en enfermedad hepática, fisiopatología y consideraciones terapéuticas. Horiz Med (Lima). 2024;24(2). doi:10.24265/horizmed.2024.v24n2.13.

17. Uribe et al. Epidemiología, fisiopatología y diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) en el cirrótico. Gac Med Mex. 2012;148(2):153-161.

18. Duarte et al. Avances en la fisiopatología de la encefalopatía hepática. Med UIS. 2007;20(3):195-202.

19. Martínez et al. Desregulación inmunológica y fisiopatología del consumo de alcohol y la enfermedad hepática alcohólica. Rev Gastroenterol Mex. 2023;88(2):136-154. doi:10.1016/j.rgmx.2023.01.002.

20. Rodríguez et al. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex. 2008;75(4):257-263.

21. Guevara et al. Cirrosis hepática causas y complicaciones en mayores de 40 años de edad. RECIAMUC. 2021;5(1):63-69. doi:10.26820/reciamuc/5.(1).ene.2021.63-69.

22. Muñoz et al. Complicaciones de la cirrosis hepática en pacientes hospitalizados en el Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón. Rev Med Investig Clin Guayaquil. 2021;2(3):22-29. doi:10.51597/rmicg.v2i3.72.

23. Calderón et al. Características clínicas y complicaciones de la cirrosis hepática en una población de altura (Huancayo, 3250 m s. n. m.). Horiz Med (Lima). 2020;20(2). doi:10.24265/horizmed.2020.v20n2.08.

24. Silva et al. Etiologia, diagnóstico e tratamento da síndrome hepatorrenal. Rev Iberoam Humanid Ciênc Educ. 2024;10(4):56-65. doi:10.51891/rease.v10i4.13445.

25. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010;53(3):397-417. doi:10.1016/j.jhep.2010.05.004.

26. Flores et al., editores. Complicaciones de la cirrosis hepática en pediatría. 1.ª ed. Ciudad de México: Asociación Mexicana de Hepatología; 2021.

27. Ortega et al. Vasoconstrictores en el tratamiento del síndrome hepatorrenal. Nefrologia. 2002;22(Supl 5):56-61.

28. Ginès P, et al. Hepatorenal syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:23. doi:10.1038/s41572-018-0022-7.

29. Angeli et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. J Hepatol. 2015;62(4):968-974. doi:10.1016/j.jhep.2014.12.029.

30. Wong F. Recent advances in our understanding of hepatorenal syndrome. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2012;9(7):382-391. doi:10.1038/nrgastro.2012.96.

31. Nadim et al. Hepatorenal syndrome: the 8th international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2012;16(1). doi:10.1186/cc11188.

32. Fagundes C, Ginès P. Hepatorenal syndrome: a severe, but treatable, cause of kidney failure in cirrhosis. Am J Kidney Dis. 2012;59(6):874-885. doi:10.1053/j.ajkd.2011.12.032.

33. Piano et al. Management of ascites and hepatorenal syndrome. Hepatol Int. 2018;12(Supl 1):122-134. doi:10.1007/s12072-017-9815-0.

34. Garcia et al. Acute kidney injury in cirrhosis. Hepatology. 2008;48(6):2064-2077. doi:10.1002/hep.22605.

35. Salerno et al. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut. 2007;56(9):1310-1318. doi:10.1136/gut.2006.107789.

36. Biggins et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021;74(2):1014-1048. doi:10.1002/hep.31884.

37. Wong et al. Working Party proposal for a revised classification system of renal dysfunction in patients with cirrhosis. Gut. 2011;60(5):702-709. doi:10.1136/gut.2010.236133.

38. Tovar LP. Albúmina en cirrosis: perspectiva inflamatoria. Hepatología. 2024;5(1):48-61. doi:10.59093/27112330.100.

39. Moncayo et al. Cirrosis hepática: estrategias actuales para el tratamiento de urgencias. Ciencia y Educación. 2025;(ed. esp.):27-39. doi:10.5281/zenodo.14708815.

40. Córdova et al. Síndrome hepatorenal en contexto crítico: impacto del diagnóstico precoz y estrategias terapéuticas innovadoras en la evolución del paciente. Arandu UTIC. 2025;12(2):818-832. doi:10.69639/arandu.v12i2.959.

41. Luna L. Prevalencia de lesión renal aguda utilizando los criterios AKIN en pacientes con cirrosis hepática y peritonitis bacteriana espontánea hospitalizados en el servicio de gastroenterología [tesis de especialidad]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina; 2014.

42. Hernandez F. Características clínico-epidemiológicas en pacientes hospitalizados con cirrosis hepática en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna, 2022-2025 [tesis de pregrado en Internet]. Tacna: Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann; 2026. Disponible en: https://repositorio.unjbg.edu.pe/handle/20.500.12510/5905

43. Ruiz et al. Predictores de infección y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática en el hospital de alta complejidad Virgen de la Puerta de Trujillo, Perú. Rev Gastroenterol Peru. 2019;39(1):55-63. doi:10.47892/rgp.2019.391.944.

44. Pugh et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg. 1973;60(8):646-649. doi:10.1002/bjs.1800600817

45. Sanhueza et al. "Evaluación comparativa entre MELD y Child-Pugh como escalas pronósticas de sobrevida en pacientes con cirrosis hepática en Chile." Revista médica de Chile. 2017. 145.1: 17-24