

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Segunda Especialidad en Emergencias y Desastres



**INCIDENCIA DE INJURIA RENAL AGUDA EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS
HEPATICA DESCOMPENSADA ADMITIDOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL
HOSPITAL III YANAHUARA. AREQUIPA JULIO 2017 A JUNIO 2018.**

Trabajo académico presentado por:

Retamoso Monjaras, Jorge Giuliano

Para optar por el Título de Segunda Especialidad
Profesional en **Emergencias y Desastres**

Asesor: Dr. Farfan Paredes, Alex

**AREQUIPA – PERÚ
2018**

DEDICATORIA

A mis padres por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años son los mejores padres,
A mi querida esposa y a mis hijos que fueron el impulso a ser el más grande ejemplo de
fuerza superación y a todos los que directa e indirectamente hicieron posible este logro
gracias.



EPIGRAFE

“El que quiere algo conseguirá un medio, el que no, una excusa”

STEPHEN DOLLEY



INTRODUCCION

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica del hígado que provoca la muerte progresiva del tejido hepático normal y sustitución por tejido fibroso. La prevalencia de cirrosis hepática es difícil de establecer y varía mucho según el área geográfica estudiada siendo en muchos casos un diagnóstico obtenido durante la necropsia de pacientes fallecidos por otras causas. Se trata de una enfermedad premaligna que, en el 20% de los casos, puede desembocar en cáncer de hígado. La mortalidad se cifra entre 5-30% por c/100,000 habitantes /año(11).

El grupo de pacientes cirróticos descompensados es un grupo habitual de atención en los servicios de emergencia, muchas veces dados de alta en estos mismos sin necesidad aparente de hospitalización.

Independientemente de la etiología de esta entidad, en el curso de su historia natural, incluso dentro del marco de adherencia al tratamiento, el paciente cirrótico presentara múltiples episodios de descompensación; ya sea por cuadros infecciosos, hemorrágicos, encefalopáticos, ascitis e incluso malignidad como hepatocarcinoma. La mayoría de estas “descompensaciones”, puede originar injuria renal aguda. Es mas inclusive la medicación utilizada para el tratamiento de los pacientes cirróticos, como son, los diuréticos, sean de asa, o ahorradores de potasio, los betabloqueadores no selectivos como el propranolol o carvedilol, azúcares sintéticos como la lactulosa pueden desencadenar o agravar la injuria renal aguda. Esta puede pasar desapercibida, ya que los valores de creatinina que maneja el paciente cirrótico son usualmente avanzadas, mas aun en estadíos avanzados de la enfermedad, haciendo que la elevación de esta pueda parecer estar dentro de los rangos habituales del paciente no cirrótico.

La injuria renal aguda en el paciente cirrótico de no ser identificada a tiempo y correctamente intervenida puede incrementar la mortalidad en estos pacientes ya que precipita complicaciones mortales como el síndrome hepatorenal.

Es por eso que conocer la incidencia y los factores etiológicos mas frecuentes causantes de injuria renal aguda en los pacientes cirróticos admitidos al servicio de emergencia del hospital III Yanahuara es de suma importancia, a travez de la revisión de los conceptos mas actualizados, servir de base para la elaboracion de una guía de manejo intrahospitalaria que mejore la supervivencia de estos pacientes.

RESUMEN

El presente trabajo de investigación pretende, de acuerdo a los nuevos conceptos sobre injuria renal aguda en hepatopatía crónica, establecer la incidencia de esta entidad en el servicio de Emergencia del Hospital III Yanahuara de la ciudad de Arequipa, ya que esta puede ser una entidad sub diagnósticada y que sin un manejo adecuado, puede significar el incremento en cuanto a la morbi – mortalidad de este tipo de pacientes.

Pretende además identificar cual o cuales son los factores etiológicos mas frecuentes para el desarrollo de injuria renal aguda.

PALABRAS CLAVE:

Cirrosis hepática, injuria renal aguda, Síndrome Hepatorrenal, Necrosis Tubular Aguda

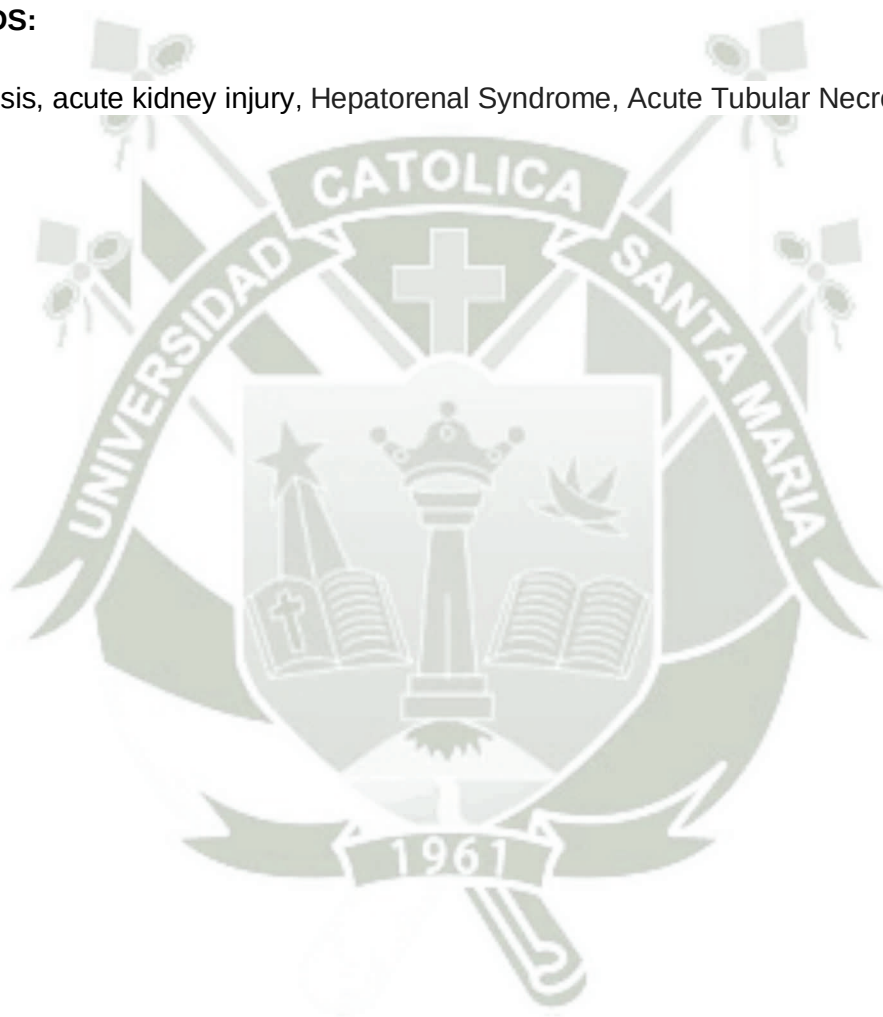


ABSTRACT

The present research work aims, according to the new concepts on acute kidney injury in chronic hepatitis, to establish the incidence of this entity in the emergency service of Hospital III Yanahuara in the city of Arequipa, which may be a sub entity. diagnosis and that without proper management, may mean the increase in morbidity and mortality of this type of patients. It also aims to identify which are the most frequent etiological factors for the development of acute renal injury.

KEYWORDS:

Liver cirrhosis, acute kidney injury, Hepatorenal Syndrome, Acute Tubular Necrosis



INDICE

Resumen	i
Abstract	ii
Introducción	iii
 CAPITULO I: MARCO CONCEPTUAL	
1. Planteamiento del problema	1
2. Objetivo general	1
3. Objetivos específicos	1
4. Justificación y antecedentes	1
5. Marco teórico	2
 CAPITULO II: MARCO METODOLÓGICO	
1. Operalización de variables	10
2. Ámbito y Periodo	10
3. Tipo de estudio	10
4. Población	10
5. Técnicas y procedimientos	11
6. Análisis estadístico	11
7. Recursos	12
8. Cronograma	12
 CAPITULO III: DISCUSIÓN	13
CAPITULO IV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	14
CAPITULO III: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	15
CAPITULO III: ANEXOS	17

CAPITULO I: MARCO CONCEPTUAL

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a la tasa elevada de pacientes cirróticos descompensados que son atendidos en el servicio de emergencia de nuestro hospital es que; es importante identificar mediante conceptos recientes a aquellos que desarrollen injuria renal aguda, entidad que puede pasar inadvertida. Por ello el conocimiento de su real incidencia y sus factores desencadenantes se convierte en un instrumento útil y necesario para un manejo adecuado de este tipo de pacientes.

2. OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de injuria renal aguda en los pacientes con cirrosis hepatica descompensada admitidos en el servicio de Emergencia del Hospita III Yanahuara. Arequipa julio 2017 a junio 2018.

3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 3.1.** Determinar cuáles es la etiología mas frecuente de injuria renal aguda en los pacientes con cirrosis hepática descompensada admitidos en el servicio de emergencia del Hospita III Yanahuara Arequipa julio 2017 a junio 2018.
- 3.2.** Determinar si existio o no un tratamiento oportuno de la injuria renal aguda en los pacintes con cirrosis hepática descompensada admitidos en el servicio de Emergencia del Hospita III Yanahuara Arequipa julio 2017 a junio 2018.

4. JUSTIFICACIÓN Y ANTECEDENTES

El presente trabajo de investigación pretende servir de fuente de información estadística y clínica para evaluar la incidencia y manejo adecuado de los pacientes cirróticos descompensados con injuria renal aguda atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital III Yanahuara de la ciudad de Arequipa, asi mismo para identificar las falencias si las existiera en cuanto a su manejo y poder servir de instrumento para adoptar medidas necesarias para mejorar la eficiencia y eficacia en cuanto al manejo de esta entidad; al ser una entidad de conceptos recientes con un impácto definitivo en la calidad de vida de este grupo de pacientes es que este trabajo tiene relevancia social y práctica.

Las características anteriormente mencionadas y la no existencia de información similar le dan carácter de originalidad, es un trabajo de importancia en el campo de

la salud ya que puede servir de instrumento para elaboración de guías de práctica clínica locales; significaría un impacto en la Salud ya que podría ayudar a reducir la morbi mortalidad en este grupo de pacientes.

Antecedentes

Después de haber revisado los catálogos de tesis se puede decir que la investigación es original.

5. MARCO TEORICO

5.1. Injuria renal aguda en cirrosis

La injuria renal aguda (IRA/AKI) se define ahora como un cambio en la creatinina sérica (CrS) de $\geq 0,3\text{mg} / \text{dL}$ ($26,5 \mu\text{mol} / \text{L}$) en ≤ 48 horas, o un aumento del 50% en CrS a partir de una línea base conocida o presumiblemente ocurrido en los últimos 7 días. La CrS de referencia se definió como una CrS estable en los 3 meses anteriores. Con sus estadios bien definidos⁽¹⁾.

Así mismo el prototipo de injuria renal aguda en cirróticos, antiguamente conocido como Síndrome Hepatorrenal Tipo 1 (SHR1), se ha renombrado como AKI/SHR, entidad que conlleva un pronóstico sombrío en este grupo de pacientes, caracterizado por un incremento en la vasodilatación esplácnica, volumen arterial efectivo con afección de la microcirculación renal⁽¹⁾.

La mayoría de los episodios de IRA/AKI en cirrosis son de naturaleza funcional ($\approx 80\%$), relacionados con anormalidades hemodinámicas específicas de la cirrosis avanzada y, por lo tanto, reversible. Sin embargo, el espectro de IRA/AKI en la cirrosis es amplio, por lo tanto, debe hacerse todo esfuerzo necesario para determinar la causa de la IRA/AKI, para así brindar el tratamiento adecuado.

5.1.1. Etiología

Las causas en orden de frecuencia son:

- Infecciones bacterianas
- Insuficiencia renal inducida por hipovolemia
- Progresión de la hipertensión portal
- Nefropatía parenquimatosa
- Insuficiencia renal inducida por fármacos
- Causas mixtas
- Otras causas

5.1.2. Fisiopatología

El Síndrome Hepato Renal (SHR) es una insuficiencia renal de características funcionales que se desarrolla en los pacientes con cirrosis avanzada como consecuencia de una disminución importante en la perfusión renal. El desarrollo del SHR se produce en el contexto de un deterioro grave de la función circulatoria que se caracteriza por hipotensión arterial y activación homeostática del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la hormona antidiurética. En la circulación esplácnica hay una marcada vasodilatación con reducción de la resistencia vascular arterial, en contraste con lo que ocurre en la circulación extraesplácnica, incluyendo los riñones, donde se observa vasoconstricción. Además de la disfunción circulatoria caracterizada por un estado de circulación hiperdinámica, varios estudios han demostrado que la insuficiencia circulatoria del SHR se asocia también a un notable deterioro de la función cardíaca⁽²⁾.

Esta insuficiencia renal se asocia con mayor frecuencia a un evento agudo, asociado a algún factor precipitante, de los ya antes mencionados, que de acuerdo a la etiología pueden desencadenar isquemia renal por hipovolemia (shock, hemorragias, deshidratación, exceso de diuréticos, paracentesis de alto volumen), agravando la disfunción circulatoria, daño renal tóxico (medicamentoso, contraste), daño renal de causa intrínseca (depósito de inmunoglobulinas, hipertensiva, diabética, etc.). Pero también puede tener una presentación más larvada asociada fundamentalmente a la progresión de la Hipertensión portal, hiponatremia dilucional y ascitis refractaria, llevando finalmente al fracaso renal del paciente. Cabe recordar que el daño renal de causa isquémica o tóxica de daño renal puede desencadenar necrosis tubular aguda (NTA). (Grafico 1)

5.1.3. Epidemiología

Afecta a ambos géneros por igual.

La causa más frecuente de IRA/AKI en cirróticos es la infección bacteriana 46% (El 30% de los pacientes que desarrollan Peritonitis bacteriana espontánea hará SHR) Incluyeron insuficiencia renal inducida por hipovolemia 32%, SHR 13 %, nefropatía parenquimatosa 9%, Insuficiencia renal inducida por fármacos 7,5%, causas mixtas 8% y otras causas 2%.

Los pacientes con enfermedad renal intrínseca tienen una supervivencia del 73%

A los 3 meses, seguido de un 46% de supervivencia para pacientes con insuficiencia renal relacionada con hipovolemia. Las personas con insuficiencia renal asociada a infecciones y HRS tienen las probabilidades de supervivencia a 3 meses más bajas: 31% y 15%, respectivamente⁽³⁾.

5.1.4. Factores asociados

5.1.4.1. Medio ambiente

Carencia de servicios básicos y hacinamiento que predisponen el desarrollo de infecciones.

Dificultad en el acceso a servicios de salud

5.1.4.2. Estilo de vida

Alcoholismo crónico, mal control dietético, mal uso de diuréticos, automedicación.

5.1.4.3. Otros factores

Falta de prevención del síndrome de disfunción circulatoria post paracentesis.

Indicación inadecuada de paracentesis evacuatorias.

Obviar la indicación de albumina pos peritonitis bacteriana espontánea en casos indicados.

Coexistencia de otras patologías como síndrome metabólico, hipertensión arterial, diabetes, infección crónica por virus C.

5.1.5. Cuadro clínico

5.1.5.1. Signos y síntomas

La falla renal aguda en el paciente cirrótico es generalmente asintomática. Los síntomas presentes se asocian al factor desencadenante: puede haber hipotensión, taquicardia (hipovolemia), fiebre, encefalopatía, diarreas, dolor abdominal, náuseas, insuficiencia respiratoria, tos, etc. (infecciones), ictericia (tóxicos), ascitis, edemas (disfunción circulatoria por hipertensión portal), etc. O aquellos caracterizados por la progresión a etapas finales de la enfermedad hepática crónica, pero también en el cuadro de una descompensación aguda sobre un hígado crónico⁽⁴⁾.

5.1.5.2. Interacción cronológica

Es ideal tener un valor de creatinina basal dentro de los 7 días del evento, de no ser posible se debe buscar un valor de creatinina dentro de los tres últimos meses, de no existir la primera creatinina del ingreso será considerada como basal (sin descartar que ya exista IRA/AKI)(5).

5.1.6. Diagnóstico

5.1.6.1. Criterios diagnósticos IRA/AKI

Definición de AKI

- Aumento de Creatinina sérica (CrS) $\geq 0,3$ mg / dl ($\geq 26,5$ μ mol / L) en 48 horas; o, un aumento porcentual CrS $\geq 50\%$ de la línea de base que se sabe o se supone que ha ocurrido dentro de los últimos 7 días estadificación de la IRA/AKI.
- Etapa 1: aumento de CrS $\geq 0,3$ mg / dl (26,5 μ mol / L) o un aumento en CrS $\geq 1,5$ veces a 2 veces desde la línea de base.
- Etapa 2: aumento en CrS > 2 veces a 3 veces desde la línea de base.
- Etapa 3: aumento de CrS > 3 veces desde la línea base o CrS $\geq 4,0$ mg / dl (353,6 μ mol / L) con un incremento agudo $\geq 0,3$ mg / dl (26,5 μ mol / L) o el inicio de terapia de reemplazo renal (TRR).

Creatinina Basal Un valor de CrS obtenido en los 3 meses anteriores, cuando está disponible (ideal 7 días), se puede utilizar como referencia CrS basal. En pacientes con más de un valor dentro de los 3 meses anteriores, el valor más cercano al tiempo de admisión al hospital debería ser usado.

En los pacientes sin un valor de CrS anterior, la CrS en el ingreso debe utilizarse como línea de base.

Progresión IRA/AKI

Progresión de la IRA a una etapa superior y / o necesidad de TRR

Regresión IRA/AKI

Regresión de la IRA a una etapa inferior

No respuesta al tratamiento

No hay regresión de la IRA

Respuesta Parcial al tratamiento

Regresión de la IRA con una reducción de CrS $> 0,3$ mg / dl (26,5 μ mol / L) por encima del valor de referencia.

Respuesta Completa al tratamiento

El retorno de CrS a un valor dentro de 0,3 mg /dl (26,5 μ mol / l) del valor de referencia.

Síndrome Hepatorrenal HRS-AKI

- $\geq$ Etapa 2 de AKI/IRA
 - No respuesta después de 2 días consecutivos de retiro de diurético. Retirada y expansión del volumen plasmático con albúmina 1 g por kg de peso corporal (Max 100G/día).
 - Ausencia de shock
 - Ningún uso actual o reciente de fármacos nefrotóxicos (AINE, aminoglucósidos, medios de contraste yodados, etc.)
 - No hay signos macroscópicos de lesión renal estructural *, definido como:
 - proteinuria < 500 mg / día
 - microhematuria < 50 RBC por campo,
 - hallazgos normales en la ecografía renal
 - * Los pacientes que cumplen estos criterios todavía pueden tener daños tales como Necrosis Tubular Aguda (NTA). Los biomarcadores de orina puede convertirse en un elemento importante para hacer un diagnóstico diferencial entre la HRS y la NTA.
- Una progresión larvada y asociada a ascitis refractaria, e hiponatremia dilucional se considera HRS (antes HRS2)(5).

5.1.7. Diagnóstico diferencial

El SHR puede confundirse con NTA ya que esta última tampoco responde a la reposición de volumen, pero puede ser candidata a terapia de remplazo renal(6).

5.1.8. Exámenes auxiliares

5.1.8.1. Patología clínica

Hemograma

Cito químico, Gram y cultivo de Líquido ascítico

Examen completo de orina

Urocultivo

Creatinina sérica

Fracción de excreción de Sodio (puede ayudar a diferenciar NTA de SHR)

Sodio urinario (puede ayudar a diferenciar NTA de SHR)

Electrolitos séricos (puede existir hiponatremia dilucional)(7).

5.1.8.2. Imagenológicas

Ecografía renal (evidencia de cambios estructurales, agudos o crónicos)

Ecografía Abdominal (cuantificación de Ascitis)

Rx de torax

5.1.8.3. Exámenes especiales complementarios

NGAL (gelatinasa de neutrófilo asociada a lipocalina) > 194 ug/g creatinina, altamente sugestivo de NTA (8).

5.1.9. Manejo según nivel de complejidad

5.1.9.1. Medidas generales preventivas

Control adecuado de terapéutica, dosis de diuréticos, reducción gradual de ascitis, profilaxis antibiótico de acuerdo a cada caso (antecedente de hemorragia o PBE), erradicación de varices esofágicas.

5.1.9.2. Terapéutica

Dado el hecho de que la mayoría de los episodios de IRA/AKI en cirrosis están relacionados con perturbación de la hemodinámica, es importante que el primer paso en el manejo de la IRA/AKI sea para eliminar todos los factores precipitantes. Los pacientes pueden sufrir depleción de volumen por sobrediuresis, o del uso excesivo de lactulosa o de la pérdida de sangre gastrointestinal.

Clínicamente, esto se reconoce con la evidencia de mucosa seca, presión venosa yugular disminuida, Presión arterial disminuida y taquicardia. Estos pacientes necesitarán la retirada de diuréticos, regulación de la dosis de lactulosa o transfusión sanguínea. La albúmina es la solución preferida para expansión de volumen a 1gr/kg de peso por 48 horas.

Dado que las infecciones bacterianas y sus productos bacterianos, citoquinas pro inflamatorias, pueden perturbar la microcirculación glomerular y causar Isquemia y otros fracasos de órganos, es aconsejable que todos los pacientes con IRA/AKI y sospecha de infección utilicen antibioticoterapia empírica mientras se espera confirmación de la infección. El retraso en la administración de antibióticos se Asocia con peores resultados en estos pacientes. Los pacientes con infección deben también reciben albúmina, no sólo por sus efectos oncóticos, sino también por su acción antioxidante, y estabilización endotelial. Los pacientes en terapia con beta-bloqueantes (NSBB) deben evaluarse cuidadosamente con respecto a su uso, ya que hay mucha controversia. Sin embargo, en pacientes con presión arterial baja la retirada de NSBB temporal debe ser considerada.

Para los pacientes cuya IRA no responde con estas medidas, se necesitan más investigaciones para evaluar las pruebas de enfermedad renal estructural, y tratados en consecuencia. Los pacientes con AKI-HRS necesitan ser tratados con vasoconstrictor y albúmina independientemente del nivel de creatinina en el diagnóstico de AKI/IRA, ya que estos pacientes tienen el mismo pronóstico negativo que los cumplen los criterios de diagnóstico HRS tradicionales terlipresina en bolos de 0.5 a 2 mg EV cada 4 a 6 horas con incrementos graduales si no mejora la creatinina sérica, hasta un máximo de 12 mg al día. Noradrenalina en infusión continua con una dosis de inicio de 0.5mg/h con incrementos graduales hasta una incremento de la PAM de >10mmHg o mejora n la creatinina sérica, hasta un máximo de 3mg/h.

Midodrine mas octeotride: Midodrine oral 7,5 – 12.5mg tres veces al día hasta un incremento de la PAM > a 10mmHg; Octeotide 200ug sc tres veces al día(9).

5.1.9.3. Efectos adversos colaterales del tratamiento

Los vasoconstrictores pueden ocasionar bradicardia, arritmias, cefalea, vasoconstricción periférica, isquemia periférica, calambres abdominales y diarreas transitorias

5.1.9.4. Signos de alarma

Incremento de la creatinina sérica a pesar de tratamiento

5.1.9.5. Etiología

Respuesta total o parcial al tratamiento, con vigilancia de CrS cada 2 a 4 días, durante la hospitalización, posteriormente debe vigilarse la CrS cada 2 a 4 semanas durante seis meses

5.1.9.6. Pronóstico

Cuando existe regresión con respuesta parcial o total de la IRA/AKI el pronóstico es bueno y requiere vigilancia como cualquier otro paciente cirrótico, no existe consenso cuando no hay regresión (vigilancia estricta), pronóstico fatal si existe progresión

HRS/AKI expectativa de vida alrededor de dos semanas

HRS asociado a ascitis refractaria alrededor de cuatro a seis meses⁽¹⁰⁾.

5.1.10. Complicaciones

Progresión de la falla renal hasta etapa terminal

5.1.11. Criterios de referencia y contrareferencia

En caso de pacientes con NTA que no regresiona, pueden referidos a terapia de remplazo renal

En caso de cumplir con criterio de SHR con ascitis refractaria y sin encefalopatía puede derivarse a TIPS para mejora de calidad de vida

Paciente con criterios de SHR debe ser referido a unidad de trasplante hepático si hay disponibilidad (para trasplante hepático ò renal/hepático simultaneo)

CAPÍTULO II: MARCO METODOLOGICO

1. ANÁLISIS U OPERALIZACIÓN DE VARIABLES E INDICADORES:

VARIABLE	INDICADOR (ES)	ESCALA DE MEDICIÓN
PRUEBAS LABORATORIALES	Sodio en orina	MAYOR A 10 mE/dl
	diagnósticos IRA/AKI	CrS $\geq$ 0,3 mg / dl ($\geq$ 26,5 μ mol / L) en 48 horas
PRUEBAS IMAGENOLÓGICAS	Ecografía renal	Presencia de ascitis
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA	Ecografía hepática	
	Bilirrubinas totales y fraccionadas	BT menos de 2mg/dl
	INR	Menos de 1.7
	Albumina	Mayor 3.5 g/dl
	Encefalopatía	Grado I,II,III,IV

2. AMBITO Y PERIODO

2.1. Servicio de Emergencia del servicio de Emergencia del Hospital III Yanahuara de la ciudad de Arequipa, de Julio del 2017 a Junio del 2018

3. TIPO DE ESTUDIO

3.1. El presente estudio es descriptivo, prospectivo, de una serie de pacientes con cirrosis hepática descompensada con injuria renal aguda atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital III Yanahuara de la ciudad de Arequipa, de Julio del 2017 a Junio del 2018

POBLACION

Pacientes cirróticos que cumplan con los criterios de injuria renal aguda atendidos en el servicio de Emergencia del hospital III Yanahuara de la ciudad de arequipa

Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de cualquier etiología, mayores de 18 años que acudan a atención de emergencia y hospitalización en el área de observación de el servicio de emergencia del Hospital III Yanahuara de la ciudad de Arequipa
- Que tengan un incremento de la creatinina basal por lo menos 0.3mg/dl

Criterios de exclusión:

- Menores de edad
- Gestantes
- Pacientes con enfermedad renal crónica conocida de cualquier etiología
- Pacientes monorenos
- Pacientes en diálisis
- Pacientes con VIH/SIDA

4. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

- 4.1.** Para seleccionar los pacientes se utilizarán la revisión de historias clínicas en el momento de el ingreso al área de Observación del servicio de Emergencia del hospital III Yanahuara de la ciudad de Arequipa
- 4.2.** Para el diagnóstico de injuria renal aguda se tomará muestra de creatinina sérica al momento de la admisión y se correlacionará con la creatinina basal de acuerdo a los criterios de ICA Kdigo.
- 4.3.** Se realizarán pruebas bioquímicas hematológicas, imagenológicas necesarias, según el caso para determinar la etiología responsable de la descompensación de la hepatopatía crónica.
- 4.4.** Los datos recolectados en Microsoft Excel serán sometidos a análisis univariado, bivariado y multivariado, mediante el uso de EPI INFO versión 7.1.4.

5. ANALISIS ESTADÍSTICO

Estudio de cohorte, descriptivo

Se utilizará análisis univariado y multivariado

6. RECURSOS

El financiamiento será por recurso propios.

7. CRONOGRAMA

Tiempo		Junio 2017	Julio 2017 a Junio 2018	Julio 2018	Julio 2018
Actividades					
1.Elaboración del Proyecto	del	X			
2.-Desarrollo proyecto	del		X		
- Recolección de Datos	de		X		
-Sistematización de datos	de			X	
-Conclusiones y sugerencias	y			X	
3.- Elaboración del informe	del				X

CAPITULO III: DISCUSIÓN

Se podría demostrar la asociación entre neutroascitis y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo cual se ha descrito como un factor de riesgo para el desarrollo de síndrome hepatorrenal. Es importante resaltar el papel del sodio en orina como un marcador temprano de activación de sistemas retenedores de volumen como el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por lo tanto, los niveles de sodio en orina permitirán poner en alerta al médico. A niveles más bajos es posible que se observe mayor activación de dichos sistemas que a la postre llevarán al deterioro en la perfusión renal. Junto con el sodio urinario se debe la realizar la filtración glomerular en todo paciente cirrótico con elevación de azoados, lo que permitirá un diagnóstico temprano de los pacientes con falla renal y SHR. Los pacientes que cursan con estadios Child-Pugh B y C, neutroascitis y sodio en orina menor de 10 mEq/dl, se encuentran en gran riesgo de desarrollarlo. Por tal razón la terapia siempre debe ser agresiva, encaminada a corregir rápidamente la infección, las alteraciones hemodinámicas y renales (expansión plasmática, en especial en pacientes con neutroascitis) con el fin de mejorar su pronóstico.

Se deben implantar programas de promoción y prevención, encaminados a la educación de la población rural, para así tratar de cambiar la costumbre de ingerir bebidas tradicionales con contenido alcohólico y potencial cirrogénico. Tener en cuenta que la adecuada diferenciación de los diferentes tipos de falla renal en el paciente cirrótico es de suprema importancia, no sólo por sus implicaciones terapéuticas, sino también porque los pacientes con síndrome hepatorrenal son susceptibles de mejorar con trasplante hepático, no así los pacientes con otra alteración renal. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona se correlaciona con los grados avanzados de la enfermedad, tiene valor pronóstico y su realización permite detectar a los pacientes de mayor riesgo de desarrollar complicaciones como el SHR.



CAPITULO IV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

1. El presente trabajo, al hallar la incidencia de injuria renal aguda en pacientes cirróticos descompensados ingresados al servicio de Emergencia del Hospital III Yanahuara, y el orden de frecuencia de las entidades etiológicas que desencadenen injuria renal aguda; permitirá, diseñar políticas institucionales para actuación frente a esta entidad y la posibilidad de diseño de guía clínica interna en el servicio.
2. Se estima que el mayor agente etiológico de los pacientes que ingresan al servicio de emergencia del hospital III Yanahuara serán pacientes con diagnosticos de cirrosis hepática descompensada.
3. Se encontraran procedimientos de manejo inadecuado en el tytratamiento de estos pacientes por que se pasara por alto los valores de creatinina por su antecedente de enfermedad de base.

RECOMENDACIONES

El estudio nos indicara que todo paciente que llega a la emergencia debe ser visto como un paciente potencialmente nuevo sin catalogar o etiquetarlo con su enfermedad de base y no por la nueva causa o hallazgo, por el cual debe ser tratado y abordado para un mejor manejo y tratamiento por el bien del mismo paciente

Se debe evaluar con un diagnostico tanto clínico como laboratorio e imagenologico de entrada para pder hacer un buen diagnostico y manejo del paciente cirrótico.

CAPITULO V: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Florence Wong, Paolo Angeli. New Diagnostic Criteria and Management of Acute Kidney Injury. 2017 EASL journal of Hepatology.

2. Sleisenger, M. H., Feldman, M., Friedman, L. S., & Brandt, L. J. (2010). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, diagnosis, management. Philadelphia: Saunders/Elsevier.
3. Claire Francoz, Mitra k. Nadim, Francois Durand. Kidney Biomarkers in Cirrhosis 2016 EASL journal of Hepatology.
4. Nicolas Rognant. Acute kidney injury in patients with chronic liver disease 2015 World Journal of Hepatology.
5. Paolo Angeli, Pere Ginès et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites 2015 EASL journal of Hepatology.
6. Samuel Chan, Kenneth Au, Ross Francis, et al. An Update on Hepatorenal Syndrome 2016 Journal of renal and Hepatic Disorders.
7. Isabel Graupera. Diagnostic Approach to Renal Failure in Cirrhosis 2013 Clinical Liver Diseases AASLD
8. Claire Francoz, Mitra K. Nadim, et al. Kidney biomarkers in cirrhosis 2016 EASL journal of Hepatology
9. Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis: Update 2012 AASLD
10. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis 2010 European Association for the Study of the Liver.
11. <https://es.slideshare.net/CarmenCespedes/cirrosiis-hepatica-compensada-y-descompensada>.

12. Angeli P, Gines P, Wong F, Bernardi M, Boyer T, Gerbes A, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in cirrhosis: revised recommendations of the international ascites club. Gut. 2015;64:531-7.



CAPITULO VI: ANEXOS

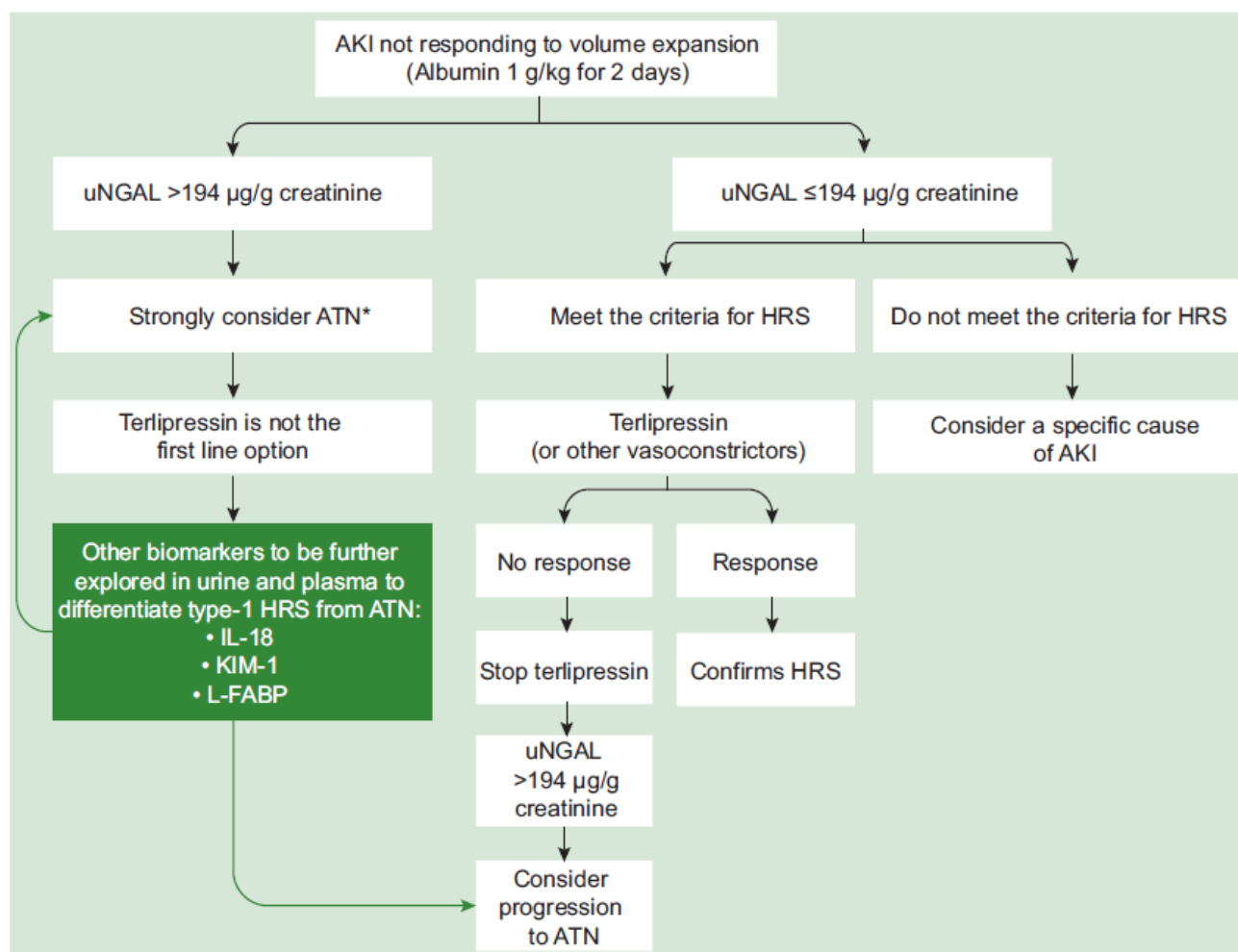
1. Grafico1 (Criterios de IRA – AKI)

Tabla 4. Nuevas definiciones para el diagnóstico y manejo de la IRA en pacientes con cirrosis (AKI-IAC) (49, 50)

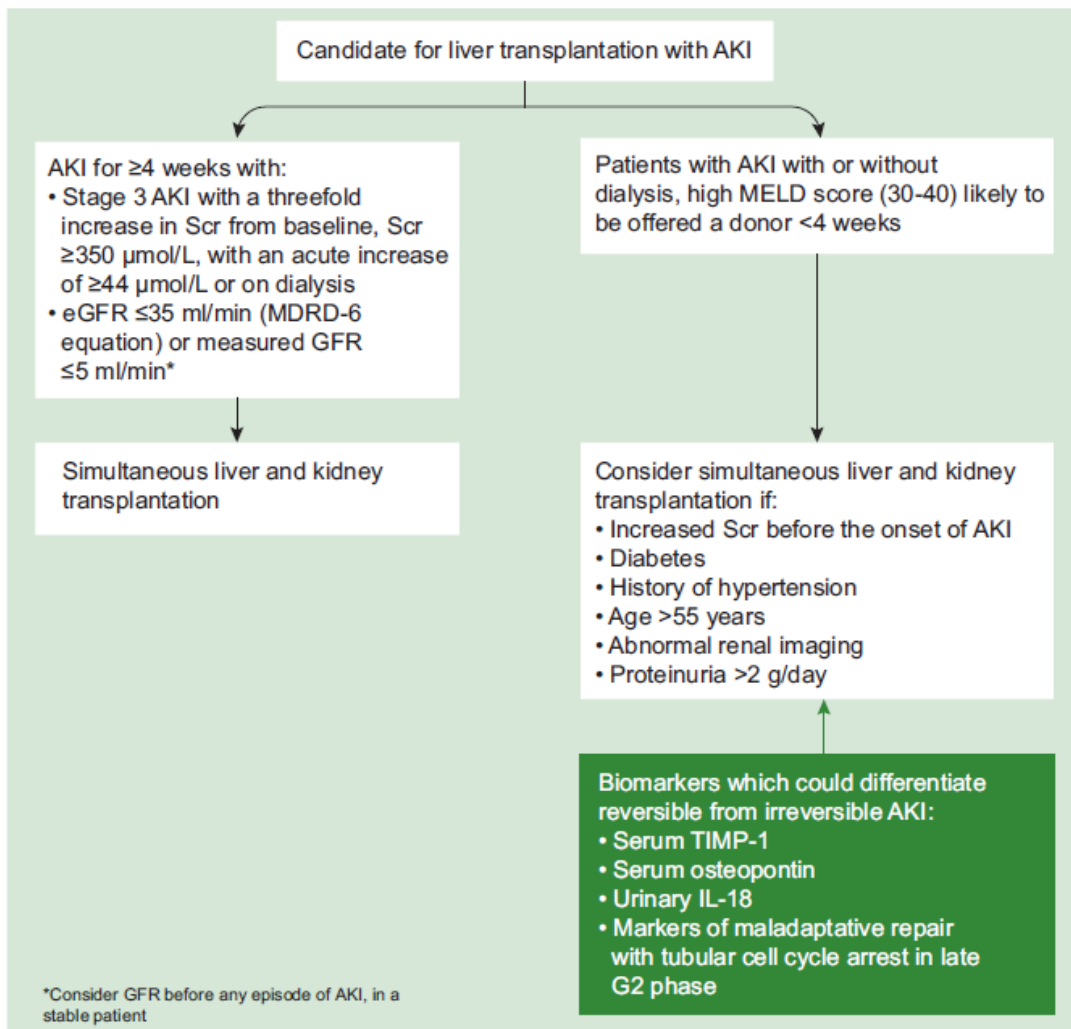
Terminología	Definición		
Creatinina (sCr) basal	El valor de la sCr obtenido en los 3 meses previos, cuando está disponible, puede ser utilizado como la sCr basal. En pacientes con más de un valor en los 3 meses previos se puede utilizar el más cercano al tiempo de la admisión hospitalaria. En pacientes sin sCr previa, el resultado presente a la admisión puede ser utilizado como sCr basal.		
Definición de IRA	Aumento de la sCr $\geq 0,3$ mg/dL en las primeras 48 horas o un aumento $\geq 50\%$ del basal conocido o presumido, en los primeros 7 días previos.		
Estadios de IRA	Estadio 1: aumento de la sCr $\geq 0,3$ mg/dL o un aumento $\geq 1,5$ -2 veces el basal. Estadio 2: aumento de la sCr ≥ 2 a 3 veces el basal. Estadio 3: aumento de la sCr ≥ 3 veces el basal o una sCr ≥ 4 mg/dL con un aumento $\geq 0,3$ mg/dL o inicio de la terapia de reemplazo renal.		
Progresión de IRA	Progresión Progresión de IRA a un estadio mayor o inicio de TRR	Regresión Regresión a un estadio inferior	
Respuesta al tratamiento	Sin respuesta Sin progresión de la IRA	Respuesta parcial Regresión de estadio con una reducción de sCr $\geq 0,3$ mg/dL por encima del basal	Respuesta completa Retorno de sCr a un valor dentro de $0,3$ mg/dL del valor basal

FUENTE: Angeli P, Gines P, Wong F, Bernardi M, Boyer T, Gerbes A, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in cirrhosis: revised recommendations of the international ascites club. Gut. 2015;64:531-7.⁽¹²⁾

2.- Candidato a trasplante con IRA/AKI y nuevos marcadores

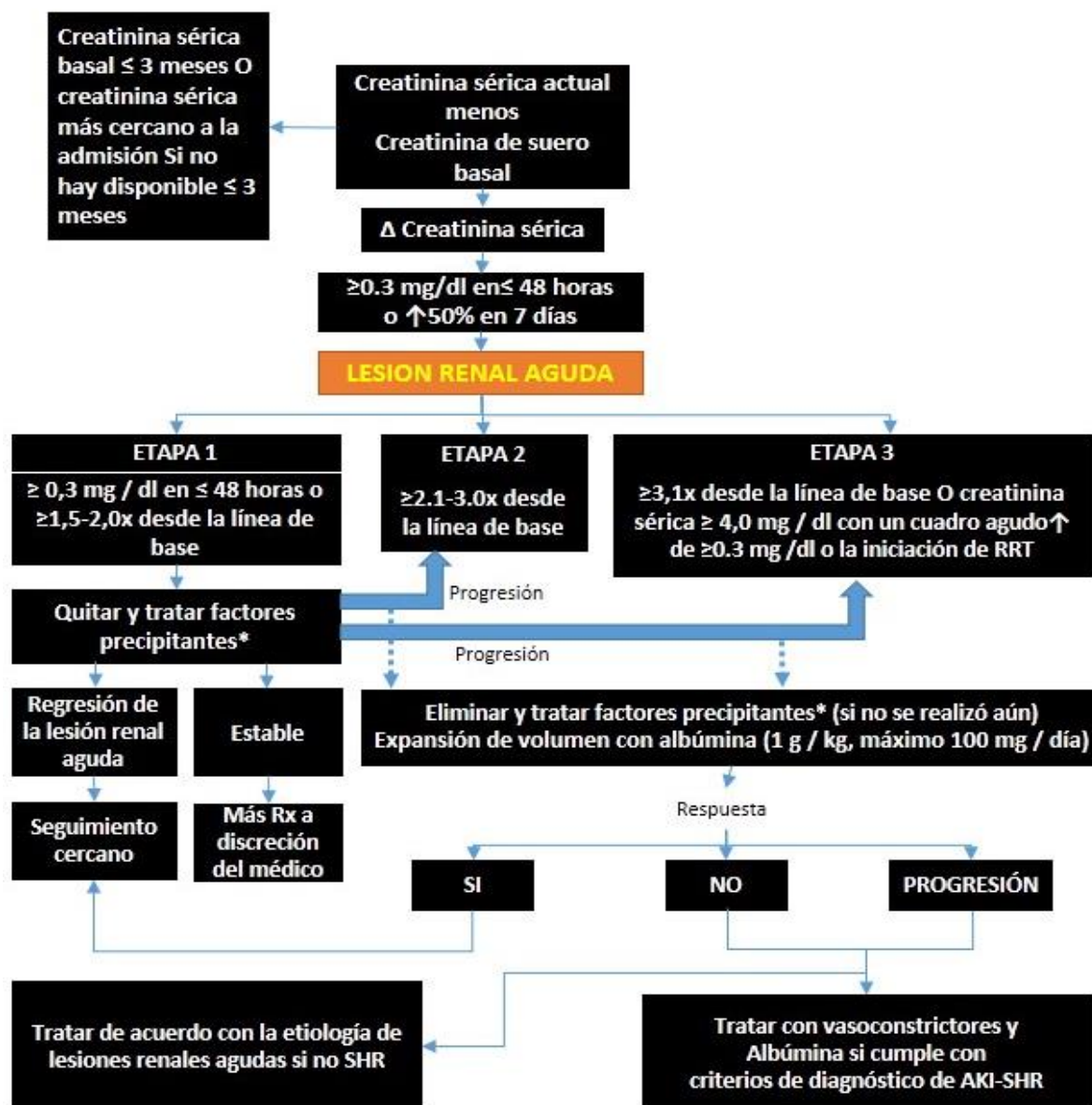


FUENTE: Claire Francoz, Mitra K. Nadim, et al. Kidney biomarkers in cirrhosis 2016
EASL journal of Hepatology(3).



FUENTE: Claire Francoz, Mitra K. Nadim, et al. Kidney biomarkers in cirrhosis 2016 EASL journal of Hepatology⁽³⁾.

3.-FLUXOGRAMA



FUENTE: Nicolas Rognant. Acute kidney injury in patients with chronic liver disease 2015 World Journal of Hepatology (4).