

Síndrome hepato renal

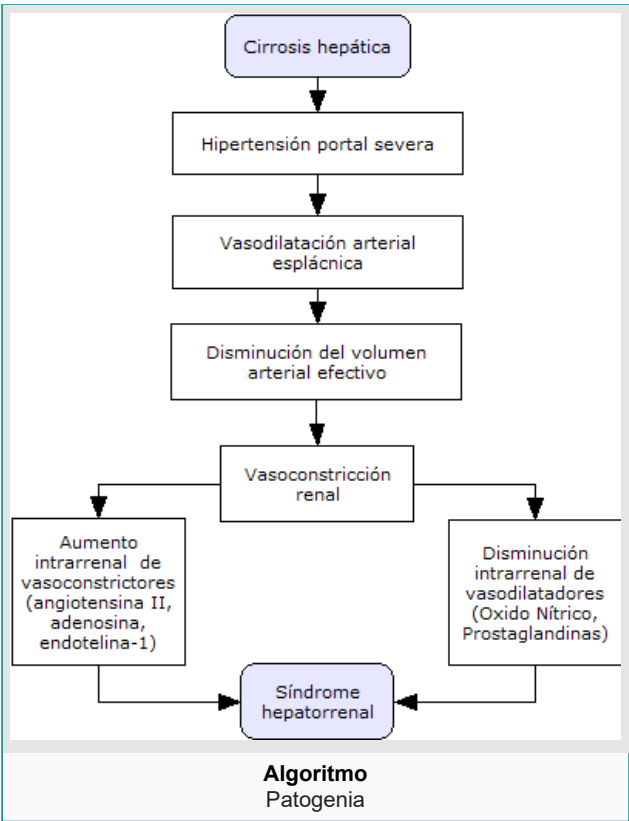
Fecha de la última revisión: 10/05/2012

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cómo se trata?](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

El síndrome hepato-renal (SHR) se define como el desarrollo de insuficiencia renal de carácter funcional en pacientes con insuficiencia hepática avanzada e hipertensión portal, en ausencia de otras causas de fracaso renal (Arroyo V, 2003). Es la complicación más grave de la hipertensión portal. El riesgo de desarrollar SHR en los pacientes con ascitis es del 18% al año y del 39% a los 5 años (Ginès A, 1993). En ocasiones su aparición es precedida de un factor desencadenante (peritonitis, sangrado digestivo, parentesis agresiva, medicamentos) y en otras surge de forma espontánea.



¿Cómo se diagnostica?

Los criterios establecidos para su diagnóstico se recogen en la Tabla 1.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome hepato renal en pacientes cirróticos (EASL; 2010).	
1	Cirrosis con ascitis
2	Creatinina sérica superior a 1,5 mg/dl
3	Ausencia de shock
4	Ausencia de hipovolemia, esto es sin mejoría sostenida de la función renal (la creatinina se reduce a menos de 1,5 mg/dl) después de al menos 2 días de supresión de diuréticos (si el paciente los usaba) y expansión de volumen con albúmina de 1 mg/Kg, hasta un máximo de 100 g/día
5	Sin uso, actual o reciente, de fármacos nefrotóxicos
6	Ausencia de enfermedad parenquimatosa renal, definida por proteinuria inferior a 0,5 g/día, sin microhematuria (menos de 50 hematíes/campo) y ecografía renal normal

Hay 2 tipos de SHR, que son expresiones diferentes de un mismo mecanismo patogénico (Arroyo V, 1996; Morillas RM, 1998).

- **SHR tipo I:** se caracteriza por una reducción de la función renal rápidamente progresiva con un aumento del 100% de la cifra inicial de creatinina sérica hasta un valor superior a 2,5 mg/dl en menos de 2 semanas. Cerca de la mitad aparecen espontáneamente en ausencia de un factor precipitante identificable. Comúnmente ocurren en pacientes con hepatitis alcohólica severa o en cirróticos muy evolucionados después de un proceso séptico, tal como una peritonitis bacteriana espontánea. La supervivencia media de estos enfermos es muy corta, siendo la complicación con peor pronóstico de la cirrosis.
- **SHR tipo II:** se caracteriza por una insuficiencia renal estable o con deterioro progresivo (BUN y Cr son <50 y 2 mg/dl) a menudo con retención de sodio. Se desarrolla en pacientes con una función hepatocelular relativamente conservada y en pacientes con ascitis refractaria.

¿Cómo se trata?

• **Medidas generales:** Los pacientes con SHR tipo I deben ser monitorizados, preferiblemente en una Unidad de Cuidados Intensivos. La definición de SHR implica descartar la existencia de hipovolemia. Por ello es importante que a todo paciente con sospecha de SHR se la someta a una prueba de expansión de volumen. En caso de ser negativa, con los criterios actuales, puede establecerse el diagnóstico de SHR. En ella se ha de ser muy cuidadoso y evitar la sobrecarga de volumen y la hiponatremia dilucional secundaria (EASL, 2010). Sin embargo, recientemente, un estudio sugiere que el SHR tipo I puede revertir, al menos en una proporción de pacientes, con una gran expansión de volumen, con o sin paracentesis evacuadora (Umgelter A, 2012). Hacen falta nuevos estudios que evalúen esta situación. De confirmarse este hecho será preciso evaluar de nuevo si los criterios actuales de SHR clasifican correctamente a la totalidad de los pacientes.

• Tratamientos específicos:

- **Fármacos vasoconstrictores:** La administración de vasoconstrictores análogos de la ADH en combinación con la administración de albúmina es un tratamiento eficaz a la espera del trasplante:

Terlipresina: Es el fármaco de elección, combinado con albúmina. Tiene una vida media que permite su administración cada 4 horas (0,5 –1 mg/ 4 horas y se aumenta 0,5 mg cada 3 días si no hay respuesta hasta dosis máximas de 2 mg/4 horas). La infusión de albúmina incrementa la volemia efectiva y potencia el efecto de la terlipresina. El tratamiento se mantiene hasta lograr una cifra de Cr <1,5mg/dl o durante un máximo de 15 días. Los factores predictivos de respuesta al tratamiento son la edad y grado de insuficiencia hepática. El tratamiento es efectivo en el 40-50% de los pacientes y la recurrencia tras su suspensión es infrecuente (Ginès P, 2009). Los efectos adversos más frecuentes son la isquemia en extremidades, dolor cólico abdominal y diarrea.

Noradrenalina: Recientemente un estudio señala que la noradrenalina es tan eficaz y segura como la terlipresina (Singh V, 2012).

Midocrina y octeótrido: Las evidencias disponibles sobre eficacia y seguridad son, en la actualidad, inconsistentes (Karwa R, 2009).

- **Derivación percutanea portosistemica intrahepática (DPPI):** No está definido el papel de DPPI en el tratamiento del SHR tipo I. Podría mejorar la función renal y aumentar la supervivencia (Guevara M, 2003).
- **Shunt de Le Veen:** se ha utilizado como tratamiento de ascitis refractaria en el SHR tipo II, con alta tasa de complicaciones.
- **Diálisis:** se ha empleado tanto la hemodiálisis como la diálisis peritoneal, comunicándose casos de mejoría. Se puede plantear su uso en pacientes con un componente agudo reversible o como puente hasta un trasplante hepático
- **Trasplante hepático:** Es el tratamiento de elección del SHR. Dado que los pacientes con SHR tienen mayor tasa de complicaciones postrasplante es importante la indicación del trasplante en pacientes con ascitis y factores de riesgo para el desarrollo de SHR.

Bibliografía

- Arroyo V, Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. J Hepatol. 2003;38 Suppl 1:S69-89. PubMed [PMID: 12591187](#). [Texto completo](#)
- Arroyo V, Ginès, P Gerbes AL, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. International Ascites Club. Hepatology. 1996;23(1):164-76. PubMed [PMID: 8550036](#)
- Dib N, Oberti F, Calès P. Current management of the complications of portal hypertension: variceal bleeding and ascites. CMAJ. 2006 May 9;174(10):1433-43. PubMed [PMID: 16682712](#). [Texto completo](#)
- 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 Sep;53(3):397-417. PubMed [PMID: 20633946](#)
- Ginès A, Escorsell A, Ginès P, Saló J, Jiménez W, Inglada L, et al. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. Gastroenterology. 1993;105(1):229-36. PubMed [PMID: 8514039](#)
- Ginès P, Ortega R, Uriz J. Síndrome hepatorenal: nuevos aspectos fisiopatológicos y terapéuticas. Med Clin (Barc). 2000;115(14):549-57. PubMed [PMID: 11141383](#)
- Ginès P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. N Engl J Med. 2009;361(13):1279-90. PubMed [PMID: 19776409](#)
- Guevara M. Tratamiento del síndrome hepatorenal. Gastroenterol Hepatol. 2003;26(4):270-4. PubMed [PMID: 12681123](#). [Texto completo](#)
- Karwa R, Woodis CB. Midodrine and octreotide in treatment of cirrhosis-related hemodynamic complications. Ann Pharmacother. 2009;43(4):692-9. PubMed [PMID: 19299324](#)
- Morillas RM, Santos J, Hombrados M, Planas R. Síndrome hepatorenal. Gastroenterol Hepatol. 1998;21(3):139-50. PubMed [PMID: 9607297](#)
- Nadim MK, Kellum JA, Davenport A, Wong F, Davis C, Pannu N, et al.; The ADQI Workgroup. Hepatorenal syndrome: the 8th international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2012 Feb 9;16(1):R23. PubMed [PMID: 22322077](#). [Texto completo](#)
- Singh V, Ghosh S, Singh B, Kumar P, Sharma N, Bhalla A, et al. Noradrenaline vs. terlipressin in the treatment of hepatorenal syndrome: A randomized study. J Hepatol. 2012 Feb 6. [Epub ahead of print]. PubMed [PMID: 22322237](#)
- Umgelter A, Wagner KS, Reindl W, Luppa PB, Geisler F, Huber W, et al. Renal and circulatory effects of large volume plasma expansion in patients with hepatorenal syndrome type 1. Ann Hepatol. 2012;11(2):232-9. PubMed [PMID: 22345341](#). [Texto completo](#)
- Yeung E, Yong E, Wong F. Renal dysfunction in cirrhosis: diagnosis, treatment and prevention. MedGenMed. 2004;6(4):9. PubMed [PMID: 15775836](#). [Texto completo](#)

Más en la red

Síndrome hepato renal en [MedLine](#)

Angeli P et al. Hepatorenal syndrome. Contrib Nephrol. 2011;174:46-55. PubMed [PMID: 21921608](#)

Guevara M et al. Hepatorenal syndrome. Expert Opin Pharmacother. 2011 Jun;12(9):1405-17. doi: 10.1517/14656566.2011.561200. PubMed [PMID: 21480763](#)

Hasper D et al. New insights into the management of hepato-renal syndrome. Liver Int. 2011 Sep;31 Suppl 3:27-30. doi: 10.1111/j.1478-3231.2011.02586.x. PubMed [PMID: 21824281](#)

Testino G et al. Hepatorenal syndrome: a review. Hepatogastroenterology. 2010 Sep-Oct;57(102-103):1279-84. PubMed [PMID: 21410072](#)

Autores

Casariego Vales E	Especialista en Medina Interna (1)
López Díaz MJ	Especialista en Medina Interna (1)
Matesanz M	Especialista en Medina Interna (1)
Íñiguez I	Especialista en Medina Interna (1)
Ventura P	Especialista en Medina Interna (1)

(1) Complejo Hospitalario Lucus Augusti. SERGAS. Lugo.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

