Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

NEFROLOGÍA CLÍNICA · INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

ID NC-022

Síndrome Hepatorrenal

Elsa Solà[1], **Pere Ginés**[1]

[1] Servicio de Hepatología. Institut Clinic de Malalties Digestives i Metabòliques, Hospital Clinic, Universidad de Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i. Barcelona, Barcelona

Actualizado el **4 de marzo de 2019**

Palabras clave: Cirrosis, Fracaso renal agudo

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Elsa Solà, Pere Ginés. Síndrome Hepatorrenal. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2019 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/sindrome-hepatorrenal/

CONTENIDO

Introducción 1
Definición 2
Fisiopatología 2
Diagnóstico 4
Manifestaciones clínicas 5
Síndrome hepatorrenal tipo 1 5
Síndrome hepatorrenal tipo 2 6
Factores precipitantes 7
Tratamiento 8
Medidas generales 8
Tratamiento del SHR tipo 1 8
TIPS 9
Terapia de sustitución renal 10
Trasplante hepático 10
Tratamiento del SHR tipo 2 11
Referencias bibliográficas 11

Introducción

El síndrome hepatorrenal (SHR) es una forma característica de insuficiencia renal que ocurre en los pacientes con cirrosis hepàtica, de carácter funcional que aparece como consecuencia de una intensa vasoconstricción de la circulación renal secundaria a la disfunción circulatoria sistémica [1] [2]. Se trata de una entidad que aparece en fases avanzadas de la cirrosis y que se asocia a un mal pronóstico. La siguiente revisión ofrece un resumen de la fisiopatología, las formas clínicas y el tratamiento del síndrome hepatorrenal.

Definición

La definición actual propuesta por el Club Internacional de Ascitis indica que "el SHR es un síndrome potencialmente reversible que ocurre en pacientes con cirrosis, ascitis e insuficiencia hepàtica y que se caracteriza por una alteración de la función renal, alteraciones marcadas de la función cardiovascular y activación del sistema nervioso simpático y renina-angiotensina-aldosterona. Una vasoconstricción renal intensa conduce a una reducción del filtrado glomerular. El SHR puede aparecer de forma espontánea o después de un factor precipitante". Esta definición se propuso inicialmente en 1996 [3] y se modifició en 2007 [4]. En la definición inicial, la existencia de una infección bacteriana activa excluía el diagnóstico de SHR; en cambio, en la definición actual el SHR se puede diagnosticar en presencia de una infección bacteriana, excepto si existe shock séptico.

Fisiopatología

La causa principal de la alteración en la función renal característica del SHR es una intensa vasoconstricción de la circulación renal secundaria a una disfunción circulatòria sistémica [5] [6] [7]. Estudios que han analizado la perfusión renal con diferentes técnicas, han demostrado que existe una intensa vasconstricción en los riñones de pacientes con SHR. El carácter funcional del SHR se ha demostrado por la ausencia de alteraciones histológicas renales [8], la mejoría o normalización de la función renal después del trasplante hepático [9] y la reversibilidad del SHR con el tratamiento farmacológico con vasoconstrictores y albúmina.

La disfunción circulatòria sistémica que conduce a la vasoconstricción renal está caracterizada por una reducción de las resistencias vasculares sistémicas secundaria a una vasodilatación de la circulación arterial esplánica inducida por la hipertensión portal [5] [6]. La vasodilatación de la cicrculación arterial esplácnica es el resultado de un aumento en la síntesis y actividad de factores vasodilatadores, entre otros el óxido nítrico, los endocanabinoides y el monóxido de carbono. Asimismo, estudios experimentales y clínicos sugieren que la translocación bacteriana des de la luz intestinal a los ganglios linfáticos mesentéricos tiene un papel importante en la disfunción circulatoria en la cirrosis avanzada. La (Figura 1) resume la fisiopatología del SHR tal como se conoce en la actualidad.

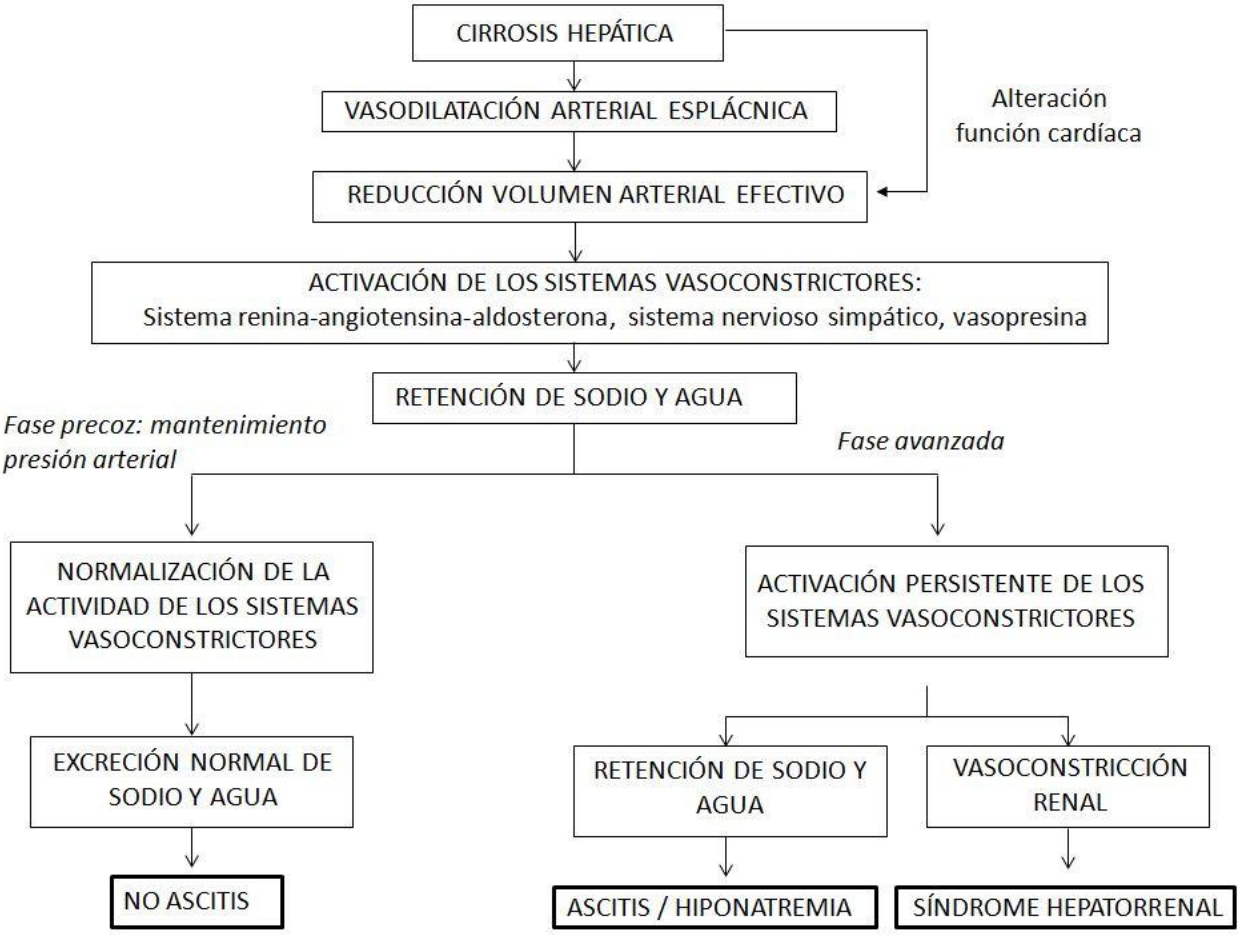

Figura 1. Fisiopatología de las alteraciones de la función renal en pacientes con cirrosis, según la teoría de la vasodilatación arterial.

En estadios precoces de la cirrosis, cuando los pacientes generalmente todavía estan asintomáticos, la hipertensión portal es moderada y existe una disminución moderada de las resistencias vasculares sistémicas. El efecto de este descenso de las resistencias vasculares sobre la presión arterial se compensa por un aumento en el gasto cardíaco, de manera que la presión arterial y el volumen arterial efectivo se mantienen dentro de los límites normales. En estadios avanzados de enfermedad, la vasodilatación arterial esplácnica progresa conduciendo a una reducción progresiva de las resistencias vasculares sistémicas de manera que el aumento del gasto cardíaco no es suficiente para compensarlo. En consecuencia, existe una reducción del volumen arterial efectivo y de la presión arterial como consecuencia de la disparidad entre el volumen intravascular y la gran diatación de la circulación arterial. Asimismo, estudios recientes sugieren que en estas fases de la enfermedad también existe un descenso del gasto cardíaco que contribuye a la reducción del volumen arterial efectivo [7] [10].

En este contexto, la homeostasis sistémica intenta mantener la presión arterial mediante la activación de sistemas vasoconstrictores, incluyendo el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la hipersecreción de vasopresina. La activación de estos sistemas intenta mantener el volumen arterial efectivo y la presión arterial, pero tiene una gran influencia sobre la función renal, conduciendo a una retención de sodio y de agua libre. En

consecuencia se desarrollan ascitis y edemas e hiponatremia dilucional. En estadios finales existe vasoconstricción renal, conduciendo a una reduccón del filtrado glomerular y al desarrollo del SHR.

Diagnóstico

El diagnóstico del SHR se basa en los criterios descritos en la (Tabla 1) [4]. El valor mínimo de creatinina que se requiere para el diagnóstico de SHR es de 1,5 mg/dL (133 µmol/L), que en pacientes con cirrosis corresponde a un filtrado glomerular < 30mL/min/1.73 m2. En pacientes en tratamiento diurético, la medida de la creatinina se debe repetir una vez suspendido el tratamiento.

1. Cirrosis con ascitis.
2. Creatinina sérica >133 µmol/L (1,5 mg/dL).
3. Ausencia de mejoría en los niveles de creatinina sérica (disminución a niveles de 133 µmol/L o menores) después de al menos dos días de suspendido el tratamiento diurético y de la administración de albúmina. La dosis recomendada de albúmina es 1 g/Kg peso/día hasta una dosis máxima de 100 g/día.
4. Ausencia de shock.
5. Ausencia de tratamiento reciente de fármacos nefrotóxicos.
6. Ausencia de enfermedad renal parenquimatosa evidenciada por proteinuria >500 mg/día, microhematuria (>50 hematíes/campo de gran aumento), y/o ultrasonografía renal anormal.

De: Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut. 2007;56(9):1310-8.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome hepatorrenal.

No existe ningún dato clínico ni de la labratorio específico para el diagnóstico del SHR, por lo que éste es un diagnóstico de exclusión. Además , los pacientes con cirrosis pueden presentar insuficiencia renal por otras causas (nefrotoxicidad, necrosis tubular aguda, insuficiencia renal prerrenal). Por este motivo, para el diagnostico de SHR es fundamental la exclusión de otras posibles causas de insuficiencia renal [11].

En primer lugar, deben descartarse pérdidas digestivas o renales secundarias a vómitos, diarrea o dosis excesivas de diuréticos que puedan ser la causa de una insuficiencia renal prerrenal. Si la insuficiencia renal es secundaria a hipovolemia, mejorará con la replección de volumen (suero salino, albúmina) y el tratamiento de la causa. El shock, séptico o hipovolémico, es otra causa frecuente que puede causar insuficiencia renal en forma de necrosis tubular aguda

(NTA). Antes de establecer el diagnóstico de SHR es fundamental descartar también el tratamiento con fármacos nefrotóxicos como causa de insuficiencia renal, fundamentalmente antiinflamatorios no esteroideos y aminoglucósidos. Finalmente, los pacientes con cirrosis también pueden presentar insuficiencia renal orgànica, como consecuencia de glomerulonefritis asociadas al virus de la hepatitis B o C, y los pacientes con esteatohepatitis no-alcohólica tienen un riesgo elevado de desarrollo de insuficiencia renal crónica. En casos de glomerulonefritis, el diagnóstico se sospecha por la aparición de alteraciones en el sedimento urinario en forma de proteinuria y/o hematuria. Únicamente en casos seleccionados, el diagnóstico puede confirmarse mediante biopsia renal, debido a las alteraciones de la coagulación existentes en la cirrosis.

Manifestaciones clínicas

Existen 2 tipos diferentes de SHR, según la severidad y la progresión de la insuficiencia renal [3] [4] [12] (Tabla 2).

SHR tipo 1
Insuficiencia renal aguda rápidamente progresiva. Se diagnostica cuando existe un aumento de la creatinina sérica superior al 100% respecto al valor basal, con un valor final superior a 2,5mg/dL (221 µmol/L).
SHR tipo 2
Se define como una insuficiencia renal moderada y estable, con un aumento de la creatinina sérica entre 1,5 y 2,5 mg/dL. Típicamente se asocia a ascitis refractaria. Estos pacientes pueden desarrollar un SHR 1, espontáneamente o bien en el contexto de un factor precipitante, habitualmente una infección.

Tabla 2. Tipos de síndrome hepatorrenal.

Síndrome hepatorrenal tipo 1

Se trata de una insuficiencia renal rápidamente progresiva. Si no se administra tratamiento, la insuficiencia renal progresa de forma rápida hasta valores de creatinina superiores a 5mg/dL. En aproximadamente dos tercios de los casos los pacientes con SHR tipo 1 presetan hiponatremia hipervolémica, en relación a una alteración de la capacidad renal de excretar agua libre de solutos.

Además de una insuficiencia renal severa, los pacientes con SHR tipo 1 presentan signos de disfunción circulatoria intensa, reflejada por hipotensión arterial (presión arterial media entorno a 70mm Hg) y resistencias vasculares sistémicas muy bajas. Existe hipotensión arterial a presar de la marcada activación de los sistemas vasoconstrictores y una intensa vasoconstricción de los lechos vasculares extrarrenales. En este contexto, en algunos pacientes es difícil el diagnóstico diferencia entre SHR tipo 1 y sepsis grave. Asimismo, la mayoría de pacientes con SHR tipo 1 presentan signos de enfermedad hepática avanzada, con ictericia, coagulopatía, encefalopatía hepática, desnutrición y ascitis y edemas importantes.

Síndrome hepatorrenal tipo 2

A diferencia de los pacientes con SHR tipo 1, los pacientes con SHR tipo 2 presentan una insuficiencia renal funcional moderada y que, en general, se mantiene estable. Los niveles de creatinina sérica oscilan entre 1,5 y 2 mg/dL.

A diferencia de los pacientes con SHR tipo 1, estos pacientes habitualmente presentan menos manifestaciones clínicas. El principal problema clínico es la ascitis, que frecuentemente es refractaria debido a la asociación de múltiples factores como una retención de sodio itensa, un descenso del filtrado glomerular y niveles elevados de aldosterona y noradrenalina.

Los pacientes con SHR tipo 2 tienen riesgo de desarrollar un SHR 1, bien de forma espontánea o como consecuencia de algun factor precipitante, habitualmente infecciones bacterianas. Los pacientes con SHR tipo 2 tienen una mejor supervivencia que los pacientes con tipo 1 (Figura 2).

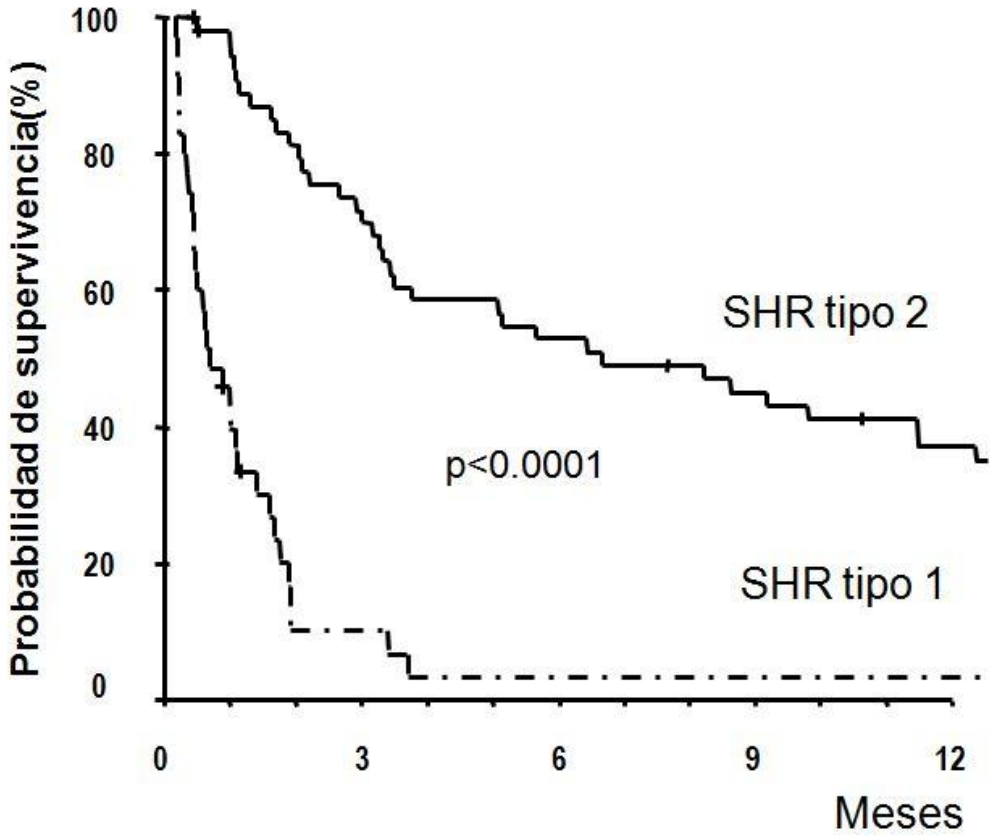

Figura 2. Supervivencia de los pacientes con cirrosis y ascitis según el tipo de síndrome hepatorrenal (De Alessandria, et al. Hepatology 2005).

Factores precipitantes

El SHR puede aparecer de forma espontánea en algunos pacientes, mientras que en otros ocurre después de un factor precipitante que condiciona un empeoramiento del volumen arterial efectivo [13] [20]. Las infecciones bacterianas y, fundamentalmente, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), son las principales causas de SHR [14] [16]. Aproximdamente un tercio de los pacientes con PBE desarrollan SHR en el momento de la infección o inmediatamente después, en ausencia de shock séptico. De estos pacientes, aproximadamente un tercio presentan un SHR que es reversible con la resolución de la infección, pero que el resto desarrolla un SHR estable (tipo 2) o progresivo (tipo 1). Otras infecciones bacterianas también pueden precipitar un SHR, aunque habitualmente su frecuencia y severidad son inferiores [17] [18].

La hemorragia digestiva también puede actuar como factor precipitante de SHR, aunque es poco frecuente [19]. Finalmente, la paracentsis evacuadora (>5L) sin reposición de abúmina puede desencadenar SHR en aproximadamente un 15% de casos [20]. Este es uno de los motivos principales para indicar la reposición de albúmina endovenosa después de una paracentesis evacuadora de gran volumen.

Tratamiento

Medidas generales

El tratamiento general de los pacientes con SHR depende fundamentalmente de la severidad de la insuficiencia renal y de las complicaciones asociadas. Los pacientes con SHR tipo 1 en lista de espera de trasplante deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos o intermedios. Teniendo en cuenta el mal pronóstico del SHR tipo 1, las decisiones sobre el manejo de los pacientes no candidatos a trasplante hepático debe ser individualizado. La inserción de una vía central es importante para la monitorización de la presión venosa central, especialmente en pacientes que van a ser tratados con vasoconstrictores y albúmina. La utilización de sonda urinaria no es necesaria excepto en casos de oliguria, ya que puede asociarse a infección urinaria. Asimismo, y por tratarse de pacientes con una cirrosis hepática avanzada, debe prestarse especial altención a las posibles complicaciones intercurrentes que puedan aparecer, especialmente infecciones bacterianas y hemorragia digestiva, para establecer un tratamiento precoz. La administración de fluidos endovenosos debe realizarse con precaución, en el contexto de una enfermedad en que existe una marcada insuficiencia renal asociada a retención de sodio y agua. Por este motivo, la adiministración excesiva de líquidos puede conducir no sólo a un aumento de la ascitis y los edemas sinó también a un aumento de la presión venosa central y causar edema pulmonar [2] [21].

A diferencia de los pacientes con SHR tipo 1, los pacientes con SHR tipo 2 sin complicaciones asociadas pueden tratarse de forma ambulatoria. En general, debe evitarse el uso de diuréticos, por lo que la ascitis debe ser tratada mediante paracentesis evacuadoras con reposición de albúmina [2] [21].

Tratamiento del SHR tipo 1

Vasoconstrictores y albúmina

El tratamiento con vasoconstrictores y albúmina es el tratamiento de elección para el SHR tipo 1 [2] [21]. El objetivo del tratamiento es producir una vasoconstricción en el lecho vascular esplácnico así como reducir la hipovolemia efectiva. De esta manera se disminuye la activación de los sistemas vasoconstricores endógenos, aumentando la perfusión renal y el filtrado glomerular. Los fármacos vasoconstrictores disponibles son la terlipresina, un agonista de los receptores V1 de la vasopresina que actúa en el músculo liso a nivel vascular, y los agonistas a-adrenérgicos, como la midodrina y la noradrenalina, que actúan en los receptores a1 del músculo liso.

La mayoría de estudios publicados utilizan la terlipresina asociada a la administración endovenosa de albúmina. Los resultados de los estudios controlados, aleatorizados y de metaanálisis muestran que la combinación de terlipresina y albúmina es eficaz en revertir el SHR en un 40-50% de los pacientes [22] [23]. Los valores basales de creatinina y el aumento de la presión arterial durante el tratamiento son factores predictivos de respuesta en pacientes con SHR tipo 1 [24] [25].

Los agonistas a-adrenérgicos son una alternativa al tratamiento, no obstante, la información disponible es limitada [26].

Un metaanálisis reciente demostró que el tratamiento con vasoconstrictores y albúmina aumenta la supervivencia en pacientes con SHR tipo 1 [27]. La recidiva del SHR ocurre en un 15% de los casos al retirar el tratamiento; no obstante, un segundo tratamiento habitualmente es efectivo. La incidencia de efectos secundarios que obligan a suspender el tratamiento es de aproximadamente el 12%. En la (Tabla 3) se resume el tratamiento farmacológico del SHR tipo 1.

Vasoconstrictores
Terlipresina: inicio 1 mg/4h intravenoso. Si al tercer día de tratamiento no existe un descenso de la creatinina sérica >25% respecto al valor basal, la dosis se aumenta a 2mg/4h. Se considera respuesta al tratamiento si la creatinina sérica se reduce hasta valores inferiores a 1.5 mg/dL (133 µmol/L). La duración media del tratamiento hasta conseguir la respuesta es de 7 días.
Midrodrina y octreotide: 7,5 mg/8h vía oral, que se puede aumentar hasta 12,5 mg/8h. Octreotide 100 µg/8h subcutáneo, que se puede aumentar hasta 200µg/8h.
Norepinefrina: 0,5-3 mg/h en infusión continua intravenosa con el objetivo de aumentar la presión arterial 10 mmHg. El tratamiento se mantiene hasta que la creatinina sérica desciende a valores inferiores a 1,5 mg/dL.
Albúmina
Administración de albúmina intravenosa asociada al tratamiento con vasoconstrictores (1g/Kg de peso al inicio del tratamiento, seguido de 20-40 g/d).

Tabla 3. Tratamiento farmacológico recomendado para los pacientes con síndrome hepatorrenal tipo 1.

TIPS

El TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt) es una prótesis que establece una comunicación entre la vena porta y una vena hepática, reduciendo de esta manera la presión portal. Por este motivo, este tratamiento se ha propuesto como una alternativa de tratamiento para el SHR tipo 1. No obstante, la información disponible es muy limitada. Existen estudios en series cortas de pacientes que demuestran la normalización de la creatinina sérica en

pacientes con SHR tratados con TIPS [28]. Sin embargo la aplicabilidad del TIPS en este grupo de pacientes es limitada ya que en la mayoría de pacientes su utilización está contraindicada por la existencia de una insuficiencia hepática muy avanzada.

Terapia de sustitución renal

La información sobre la terapia de sustitución renal en el tratamiento del SHR es limitada, ya que no existen estudios que la comparen con las otras opciones de tratamiento. Este tratamiento no se considera indicado excepto en casos de pacientes con SHR tipo 1 que no respondan al tratamiento con vasoconstrictores y abúmina y además presenten signos de uremia, hipervolemia, acidosis metabólica severa o hiperkalemia [21]. No obstante, esta situación es poco frecuente en pacientes con SHR.

Recientemente se han investigado nuevos métodos de terapia de sustitución renal en pacientes con SHR. Estos métodos incluyen el MARS (molecular adsorbent recirculating system) y el sistema Prometheus (fractioned plasma separation and adsorption). Sin embargo, la información es escasa y poco concluyente y son necesarios más estudios para evaluar la utilidad de estos métodos [29]. Un estudio reciente que ha evaluado el MARS como tratamiento de rescate en pacientes con SHR tipo 1 que no responden a tratamiento vasoconstrictor, no ha mostrado mejoría en el filtrado glomerular [30].

Trasplante hepático

El trasplante hepático es el tratamiento de primera elección para los pacientes con SHR tipo 1, por tratarse de un tratamiento definitivo [21]. El SHR es reversible después del trasplante hepático, por lo que en estos pacientes no está indicado el trasplante combinado hepático y renal. El trasplante hepato-renal estaría únicamente indicado en pacientes con SHR que hayan requerido más de 6-8 semanas de terapia de sustitución renal, ya que en estos pacientes la reversibilidad de la insuficiencia renal es muy poco probable [31].

Los pacientes con SHR tipo 1 presentan una elevada mortalidad en lista de espera de trasplante, debido al mal pronóstico de esta entidad, por lo que se les debe asignar prioridad en la lista de espera de trasplante. Actualmente la asignación de órganos en la lista de espera de trasplante se realiza mediante el sistema MELD (model for end-stage liver disease), que además de la bilirrubina y el INR incluye también la creatinina, de manera que los pacientes con SHR tipo 1 quedan priorizados en la lista de espera debido a que presentan valores de MELD muy elevados.

Existen datos que sugieren que los pacientes con insuficiencia renal en el momento del trasplante tienen una mayor morbimortalidad en el post-trasplante. Por este motivo se recomienda el tratamiento con vasoconstrictores y albúmina para revertir la insuficiencia renal antes del trasplante [21]. No obstante, la información sobre la evolución de los pacientes con SHR en el post-trasplante es limitada y serían necesarios más estudios con mayor número de pacientes para confirmar estos datos.

Tratamiento del SHR tipo 2

Existen pocos datos sobre el tratamiento con vasoconstrictores y albúmina en pacientes con SHR tipo 2. Estudios no controlados sugieren la eficacia del tratamiento en mejorar la función renal; no obstante, la recidiva al suspender el tratamiento es muy elevada. Por tanto, son necesarios más estudios para evaluar el papel del tratamiento con vasoconstrcitores y albúmina en el SHR tipo 2. El TIPS puede mejorar la función renal y evitar la progresión a SHR tipo 1, aunque no se dispone de estudios controlados. El tratamiento con terapia de sustitución renal no está indicado en estos casos debido a que la insuficiència renal no es muy severa.

Referencias bibliográficas

1. Epstein M, Berck DP, Hollemberg NK, et al. Renal failure in the patient with cirrhosis. The role of active vasoconstriction. Am J Med 1970;49(2):175-185.

2. Fagundes C, Ginès P. Hepatorenal syndrome: a severe, but treatable, cause of kidney failure in cirrhosis. Am J Kidney Dis 2012; 59: 874-885.

3. Arroyo V, Ginès P, Gerbes A, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology 1996;23:164-176.

4. Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut 2007;56:1310-1318.

5. Ginès P, Cárdenas A, Schrier RW. Liver disease and the kidney. In: Schrier RW, ed. Diseases of the Kidney and Urinary Tract. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007:2179-2205.

6. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodés J. Peripheral arterial vasodilatation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. Hepatology 1988;8:1151-1157.

7. Ruiz-del-Arbol L, Monescillo A, Arocena C, et al. Circulatory function and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology 2005;42(2):439-447.

8. Lieberman FL. Functional renal failure in cirrhosis. Gastroenterology 1970;58(1):108-110.

9. Iwatsuki S, Popovtzer MM, Corman JL, et al. Recovery from “hepatorenal syndrome” after orthotopic liver transplantation. N Engl J Med 1973;289(22):1155-1159.

10. Krag A, Bendtsen F, Henriksen JH, Moller S. Low cardiac output predicts development of hepatorenal syndrome and survival in patients with cirrhosis and ascites. Gut. 2010; 59(1):105 110.

11. Ginès P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. N Engl J Med. 2009;361:1279-1290.

12. Alessandria C, Ozdogan O, Guevara M, et al. MELD score and clinical type predict prognosis in hepatorenal syndrome: relevance to liver transplantation. Hepatology. 2005;41:1282-1289.

13. Arroyo V, Terra C, Ginès P. Advances in the pathogenesis and treatment of type-1 and type-2 hepatorenal syndrome. J Hepatol 2007;46:935-946.

14. Follo A, Llovet JM, Navasa M, et al. Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors and prognosis. Hepatology. 1994; 20:1495-1501.

15. Sort P, Navasa M, Arroyo V, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. N Engl J Med. 1999; 341:403-409.

16. Terg R, Gadano A, Cartier M, et al. Serum creatinine and bilirubin predict renal failure and mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis: a retrospective study. Liver Int. 2009; 29(3):415-419.

17. Terra C, Guevara M, Torre A, et al. Renal failure in patients with cirrhosis and sepsis unrelated to spontaneous bacterial peritonitis: value of MELD score. Gastroenterology 2005;129:1944-1953.

18. Fasolato S, Angeli P, Dallagnese L, et al. Renal failure and bacterial infections in patients with cirrhosis: epidemiology and clinical features. Hepatology 2007;45(1):223-229.

19. Cárdenas A, Ginès P, Uriz J, et al. Renal failure after gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, characteristics, predictive factors and prognosis. Hepatology 2001;34:671-676.

20. Ginès P, Titó Ll, Arroyo V, et al. Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. Gastroenterology 1988;94:1493-1502.

21. Ginès P, Angeli P, Lenz K, et al; for the 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;53:397- 417.

22. Sanyal A, Boyer T, Garcia-Tsao G, et al. A prospective, randomized, double blind, placebo-controlled trial of terlipressin for type 1 hepatorenal syndrome (HRS). Gastroenterology. 2008;134:1360-1368.

23. Martin-Llahi M, Pepin MN, Guevara G, et al. Terlipressin and albumin vs albumin in patients with cirrhosis and hepatorenal syndrome: a randomized study. Gastroenterology 2008;134: 1352-1359.

24. Nazar A, Pereira GH, Guevara M, et al. Predictors of response to therapy with terlipressin and albumin in patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome. Hepatology 2010;51: 219-226.

25. Boyer TD, Sanyal AJ, Garcia-Tsao G, et al. Predictors of response to terlipressin plus albumin in hepatorenal syndrome (HRS) type 1: relationship of serum creatinine to hemodynamics. J Hepatol 2011;55:315-321.

26. Wong F, Pantea L, Sniderman K. Midodrine, octreotide, albumin, and TIPS in selected patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome. Hepatology 2004;40:55-64.

27. Gluud LL, Christensen K, Christensen E, Krag A. Systematic review of randomized trials on vasoconstrictor drugs for hepatorenal syndrome. Hepatology 2010;51:576-584.

28. Guevara M, Ginès P, Bandi JC, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome: effects on renal function and vasoactive systems. Hepatology 1998;28:416-422.

29. Kribben A, Gerken G, Haag S, Herget-Rosenthal S, Treichel U, Betz C, Sarrazin C, Hoste E, Van Vlierberghe H, Escorsell A, Hafer C, Schreiner O, Galle PR, Mancini E, Caraceni P, Karvellas CJ, Salmhofer H, Knotek M, Ginès P, Kozik-Jaromin J, Rifai K; HELIOS Study Group. Effects of fractionated plasma separation and adsorption on survival in patients with acute-on-chronic liver failure. Gastroenterology 2012; 142: 782-789.

30. Wong F, Raina N, Richardson R. Molecular adsorbent recirculating system is ineffective in the management of type 1 hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis with ascites who have failed vasoconstrictor treatment. Gut 2010;59:381-386.

31. Eason JD, Gonwa TA, Davis CL, et al. Proceedings of Consensus Conference on simultaneous liver kidney transplantation (SLK). Am J Transplant 2008;8:2243-2251.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/sindrome-hepatorrenal/