

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**“EFECTO DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL EN LA EVOLUCIÓN DE LA LESIÓN RENAL AGUDA DE PACIENTES CIRRÓTICOS CON ASCITIS”**

**Por**

**DR. RAMIRO ALEJANDRO RODRÍGUEZ MARTÍNEZ**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA DIGESTIVA**

**DICIEMBRE, 2022**

**“EFECTO DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL EN LA EVOLUCIÓN DE LA LESIÓN  
RENAL AGUDA DE PACIENTES CIRRÓTICOS CON ASCITIS”**

**Aprobación de tesis:**



---

**Dr. Joel Omar Jáquez Quintana**

Director de tesis

Jefe de Enseñanza del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva



---

**Dr. Carlos Alejandro Cortez Hernández**

Co-Director de tesis

Coordinador de Investigación del Servicio de Gastroenterología  
y Endoscopia Digestiva



---

**Dr. Med. Héctor Jesús Maldonado Garza**

Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva



---

**Dr. Med. Felipe Arturo Morales Martínez**

Subdirector de Estudios de Posgrado

## DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

A mis padres, su amor se demuestra en cada meta alcanzada.

A mis compañeros, su amistad, su apoyo y enseñanza brinda alegría y grandes logros a cada momento de trabajo.

A mis profesores, quienes por amor a su profesión y a la ciencia nos invitan y por su apoyo, nos impulsan al éxito.

## TABLA DE CONTENIDOS

<b>Capítulos</b>	<b>Páginas</b>
Capítulo I	
1. RESUMEN	4
Capítulo II	
2. INTRODUCCIÓN	5
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS	7
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS	9
Capítulo V	
5. MATERIAL Y MÉTODOS	11
Capítulo VI	
6. RESULTADOS	17
Capítulo VII	
7. DISCUSIÓN	22
Capítulo VIII	
8. CONCLUSIONES	25



Capítulo IX	
9. ANEXOS	26
Capítulo X	
10. BIBLIOGRAFÍA	31
Capítulo XI	
11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO	33

## Capítulo I

### RESUMEN

Uno de los mecanismos propuestos para el desarrollo de síndrome hepatorenal en pacientes con cirrosis hepática y ascitis es el aumento de la presión intrabdominal. La medición de la presión intrabdominal de manera directa al realizar una paracentesis evacuadora podría brindar información pronóstica con relación a la evolución de enfermedad renal. Se realizó la medición de la presión intrabdominal durante paracentesis a 42 pacientes hospitalizados con indicación de paracentesis y ascitis secundaria a hipertensión portal, posteriormente se evaluó el desarrollo de lesión renal en las primeras 48 horas de su ingreso en pacientes con criterios de hipertensión intrabdominal moderada a severa. Se encontró correlación entre la presión intrabdominal mayor a 19.8 mmHg y el desarrollo de lesión renal dentro de las primeras 48 horas de estancia intrahospitalaria.

## Capítulo II

### INTRODUCCIÓN

Los pacientes con cirrosis hepática tienen riesgo elevado de lesión renal aguda, con incidencia del 20% al 50% de los pacientes que se encuentran hospitalizados.<sup>1</sup> Los pacientes con cirrosis se encuentran vulnerables a lesión renal por múltiples mecanismos; pueden presentar lesión renal prerrenal, intrínseca (necrosis tubular aguda), postrenal o síndrome hepatorenal.<sup>2,3,5</sup> Suelen exponerse a medicamentos que causan hipovolemia o volumen arterial efectivo disminuido (diuréticos, lactulosa), paracentesis de gran volumen, sangrado de tubo digestivo; algunos antibióticos o infecciones que pueden causar nefrotoxicidad directa. Los pacientes con hepatopatía crónica avanzada con hipertensión portal tienen además susceptibilidad de desarrollar síndrome hepatorenal.<sup>1</sup>

El síndrome hepatorenal es un trastorno caracterizado por disminución importante de la tasa de filtrado glomerular y aumento de la creatinina sérica en pacientes con cirrosis avanzada; generalmente se presenta sin cambios histopatológicos renales importantes. A pesar de que su pronóstico a corto plazo suele ser malo y que empeora condiciones como la mortalidad posterior a trasplante, el síndrome hepatorenal es potencialmente reversible.<sup>2</sup> El tratamiento y abordaje inicial de una lesión renal debe realizarse de manera temprana incluye manejar otras causas potenciales de lesión renal. El síndrome hepatorenal puede mejorar posterior a trasplante hepático, con el uso de vasoconstrictores y en algunos casos de manera espontánea.<sup>2,5</sup>

Existen dos tipos de síndrome hepatorenal. El tipo I se asocia a un aumento abrupto de creatinina, definido actualmente por la KDIGO como un aumento de 100% de la creatinina basal a un nivel mayor de 2.5mg/dl dentro de dos semanas en pacientes con cirrosis y ascitis. Hasta el 40% de los pacientes con cirrosis y ascitis desarrollan síndrome hepatorenal tipo I a 5 años. Los pacientes con este síndrome tienen mal pronóstico, alcanzando mortalidad de hasta el 50% a un mes. El síndrome hepatorenal tipo II (o no AKI) cumple con los criterios de lesión renal sin cambios parenquimatosos en un tiempo más prolongado. Los criterios diagnósticos según la AASLD incluyen cirrosis con ascitis, creatinina >1.5mg/dl, sin mejoría después de 2 días con retiro de diuréticos y expansión de volumen con albúmina, ausencia de shock, que el paciente no esté consumiendo nefrotóxicos y ausencia de enfermedad parenquimatosa renal.<sup>5</sup>

La fisiopatología del síndrome hepatorenal se debe a un trastorno funcional circulatorio sistémico y regional. El aumento de la presión portal con incremento al estrés de pared de la porta aumenta la producción de óxido nítrico, endotelina 1, tromboxano A2, y adenosina en el endotelio portal. Esto condiciona una disminución de la resistencia periférica por vasodilatación, dilatación específica arterial esplácnica y disminución del volumen circulante efectivo y disminución de la presión arterial media. Por consecuencia, la activación del sistema nervioso simpático y sistema renina-angiotensina induce vasoconstricción renal con pérdida de la tasa de filtrado glomerular.<sup>3</sup>

Existen otros mecanismos fisiopatológicos propuestos. Las infecciones bacterianas suelen precipitar síndrome hepatorenal tipo I, por lo que existen nuevas propuestas de citoquinas proinflamatorias asociadas al síndrome hepatorenal.<sup>3</sup> PAMPS (patrones moleculares asociados a patógenos, por sus siglas en inglés) y DAMPS

(patrones moleculares asociados a daño, por sus siglas en inglés) participan de manera conjunta para ocasionar daño microcirculatorio, daño directo a mitocondrias y su metabolismo en células epiteliales tubulares, llevando a absorción de cloro y sodio, que activa la mácula densa con activación de sistema renina-angiotensina y disminuyendo la tasa de filtrado. Las sales biliares pueden ocasionar además daño directo tubular al encontrarse esta disminución de filtrado.<sup>3</sup>

La hipertensión intraabdominal tiene relación con lesión renal, incluso fuera del contexto de cirrosis hepática. Los efectos directos con la función renal son varios: reducción del flujo arterial renal (incluso mayor que el celiaco o mesentérico) con disminución de flujo renal; congestión venosa, edema del intersticio con aumento de presión capilar; compresión directa de parénquima con disfunción microvascular e isquemia.<sup>7</sup>

Los pacientes con ascitis pueden presentar elevación importante de la presión intrabdominal y es por esto que se propone que sea uno de los mecanismos involucrados en el síndrome hepatorenal.<sup>1,7</sup>

La presión de perfusión renal, la relación entre la presión arterial media y la presión intraabdominal ( $PPR = PAM - PIA$ ), en situaciones fisiológicas, suele mantener un flujo renal adecuado al encontrarse mayor a 65 mmHg. Los pacientes con cirrosis suelen tener PAM disminuída, presión intraabdominal aumentada y un cambio en la curva de autorregulación que cambia el límite de la presión de perfusión a 90 mmHg, para alcanzar el flujo renal adecuado.<sup>1,8,9</sup> Es por esto que uno de los tratamientos más establecidos es el aumento de la presión arterial media con vasoconstrictores y reposición de albúmina. En un estudio se demostró que el incremento en la presión arterial media estaba

inversamente relacionado con la concentración de creatinina independientemente del vasoconstrictor usado.<sup>6,9</sup> El incremento óptimo de la presión arterial media utilizando vasopresor se desconoce, pero se sugiere que debe estar cerca de los 15 mmHg sobre la basal, aunque se requiere de estudios prospectivos que confirmen dicha afirmación.<sup>6</sup> Sin embargo, esta presión de perfusión también puede aumentarse al disminuir la presión intrabdominal.<sup>10,12</sup>

El presente trabajo busca establecer el desarrollo de lesión renal aguda en las primeras 48 horas de hospitalización en pacientes con ascitis por cirrosis con hipertensión intraabdominal moderada o severa y la influencia que tiene la presión de perfusión renal, midiendo la presión intrabdominal directamente al realizar paracentesis de ingreso.

## Capítulo III

### HIPÓTESIS

La hipótesis de este estudio de investigación es que la presión intrabdominal dentro de rangos de hipertensión correlaciona con el desarrollo de lesión renal en pacientes hospitalizados con ascitis secundaria a cirrosis hepática complicada.

## Capítulo IV

### OBJETIVOS

a) Objetivo primario:

Determinar si la presión intraabdominal elevada medida durante la paracentesis de ingreso hospitalario en pacientes con cirrosis descompensada con ascitis se asocia a peor evolución de la función renal y desarrollo de lesión renal dentro de las primeras 48 horas.

b) Objetivo secundario:

Determinar la utilidad de la presión de perfusión renal como marcador de pronóstico de lesión renal aguda en pacientes con cirrosis descompensados por ascitis.



- b. Sedimento urinario con más de 50 eritrocitos por campo o presencia de eritrocitos dismórficos
- c. Proteinuria >500 mg/dl ó 3+ en tira reactiva
- d. Presencia de cilindros celulares en orina

Criterios de eliminación:

- 1. Pacientes con ascitis no asociada a hipertensión portal
- 2. Pacientes cuya hospitalización dure menos de 48 horas por cualquier motivo
- 3. Pacientes que deseen abandonar el protocolo en cualquier momento.

## Cálculo de tamaño muestral

Calculamos una muestra mediante la fórmula de cálculo de tamaño muestral por diferencia de proporciones. Utilizando una fórmula para comparación de proporciones esperando un 40% (12) de diferencia respecto a la evolución de lesión renal entre pacientes con cirrosis hepática, divididos por su presión intraabdominal en dos grupos ( $\geq 16$  mmHg vs.  $< 16$  mmHg) con una confianza del 95% y una potencia del 80%, resultando una muestra mínima de 21 participantes por grupo.

$$n = \frac{(p_1q_1 + p_2q_2)(K)}{(p_1 - p_2)^2}$$

valor P1	0.7
valor Q1	0.3
valor P2	0.3
valor Q2	0.7
valor K	7.9

## Diseño del estudio

Se realizó paracentesis como parte del abordaje inicial de 42 pacientes con cirrosis descompensada por ascitis, de acuerdo con las actuales guías de manejo del paciente hepatópata descompensado con ascitis, considerando que realizarla es considerado un indicador de calidad en la atención de dichos pacientes.<sup>3,10</sup>

Fue un estudio no aleatorizado. Se incluyeron de forma consecutiva los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del hospital universitario con diagnóstico conocido o de novo de hepatopatía crónica y con ascitis grado 2 o 3. Se les informó que la única intervención diferente al protocolo habitualmente realizado sería la determinación de la presión intraabdominal al momento de realizar la paracentesis.

Para la determinación de la presión, se realizó la paracentesis con la técnica habitual, sin embargo, el líquido drenado pasó de manera inicial a través de una llave de 3 vías hacia un manómetro tipo columna de agua cuyo "cero" que se encontraba localizado a nivel de la línea axilar media y a nivel de las espinas iliacas anterosuperiores. Posterior a la determinación de dicha medición, el manómetro era retirado, desechado y la paracentesis continuaba de manera habitual.

El resultado de la determinación de la presión intraabdominal se informará al médico encargado del paciente para que determine la conducta de tratamiento, esto debido a las posibles implicaciones terapéuticas de este resultado (Colocación de sonda vesical para subsecuentes determinaciones de la presión intraabdominal, manejo de líquidos, etc). El manejo intrahospitalario del paciente fue de acuerdo con las guías

internacionales, criterio del médico tratante y necesidades específicas de cada paciente. Se registraron las variables de interés para el estudio tales como la infusión parenteral de albúmina y cristaloides, el uso de fármacos vasopresores y la realización de paracentesis adicionales.

## Análisis estadístico

En la estadística descriptiva se reportaron frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para las variables numéricas. En la estadística inferencial, debido al número de pacientes, se evaluó la distribución normal de todas las variables numéricas por medio de la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para evaluar variables categóricas. Para comparar grupos independientes con datos paramétricos se utilizaron pruebas de Tstudent. Para buscar asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de McNemar. Se reportaron riesgos con un intervalo de confianza del 95%. La significancia estadística se fijó en un valor de  $p < 0.05$ . Se utilizó el paquete estadístico SPSSv25 IBM Corp. Re 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.

## Capítulo VI

### RESULTADOS

Se valoraron 46 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática con ascitis grado II o III que ingresaron al Hospital Universitario de junio 2022 a diciembre 2022.



Flujograma de pacientes: Elegibilidad.

Se incluyeron en el estudio a 42 pacientes, se excluyeron 4 pacientes por datos de enfermedad renal crónica. A los pacientes se les dio seguimiento 48 horas posterior a su ingreso.

Las características basales de la población en estudio se muestran en la tabla 1. La población incluida fue de 42 pacientes. La mediana de edad fue de 55 (RIC 48-59). El 48% (20) fueron hombres y mujeres en un 52% (22). Las etiologías encontradas fueron en orden de frecuencia por alcohol 62%, hepatitis autoinmune (HAI) 14%, virales en 14%, NASH 5%, CBP 5% y desconocidas con el 7%. La mediana de presión intraabdominal encontrada fue de 16.7 (RIC 12-18), la mediana de tiempo de evolución a ascitis fue de 6 meses (RIC 1-12) mediana de creatinina inicial fue de 1.3 (RIC 0.9-2), la media de presión sistólica encontrada fue de 107 (+/- 23), la mediana de

hemoglobina fue de 8.9 (RIC 8-11), la mediana de la Presión Arterial Media (PAM) fue de 80 (RIC 66-90) y la mediana de sodio encontrada fue de 131 (RIC 126-135) como se muestra en la Tabla 1.

Variable	Resultado	% (N)
Edad	55 (RIC 48-59).	
Sexo	H 48 % (20) M 52 % (22)	
Etiología	Alcohol HAI Viral Colangitis Biliar Primaria NASH Desconocida	62 (26) 14 (6) 7 (3) 5 (2) 5 (2) 7 (3)
Presión intraabdominal	16.7 (RIC 12-18)	
Tiempo evolución a ascitis	6 meses (RIC 1-12)	
Creatinina inicial	1.3 (RIC 0.9-2)	
Presión sistólica	107 (+/- 23)	
PAM	80 (RIC 66-90)	
Hemoglobina	8.9 (RIC 8-11)	
Sodio	131 (RIC 126-135)	

Tabla 1. Características de población

Para realizar el análisis del objetivo primario, se determinó el punto de corte óptimo de presión intraabdominal que correlacionara con el desarrollo de lesión renal aguda. El punto de corte obtenido fue de 19.8 mmHg con un área bajo la curva de 0.714; figura 1, una sensibilidad del 50% y una especificidad del 100%.

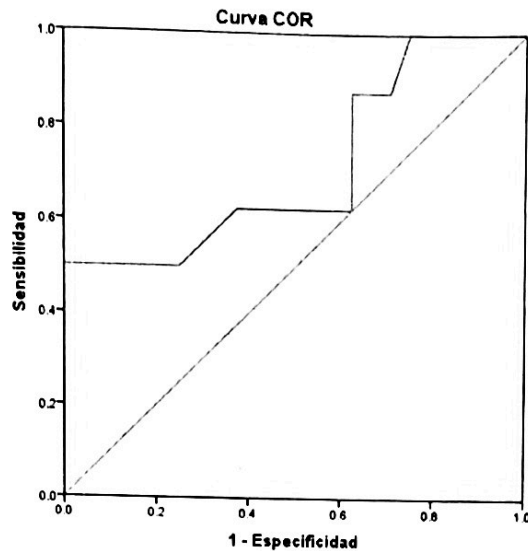


Figura 1. Curva COR para presión intraabdominal y desarrollo de lesión renal.

Se utilizó la prueba de  $\chi^2$  para examinar la relación entre los grupos y desenlace primario respecto a presencia de PIA > o < a 19.8 y ocurrencia del desenlace relacionado a repercusión renal. Del grupo con PIA >19.8, se obtuvo que el 20% (12) no obtuvo el desenlace primario mientras que el 80% (9) sí. Del grupo con PIA <19.8, en el 85.2% (14) no se obtuvo el desenlace primario mientras que el 14.8% (7) sí. La relación entre estas variables fue significativa con  $p=.002$  como lo muestra la Tabla 2 y Tabla 3.

Objetivo primario desenlace renal respecto a PIA		% (N)	
PIA	PIA >19.8	43 (9)	$p=.376$
	PIA <19.8	33 (7)	

Tabla 2. Características de PIA en desenlace primario

	Desarrollo de Lesión Renal Aguda		Total
	Sí	No	
PIA >19.8 mmHg	4	1	5
PIA <19.8 mmHg	4	23	27



Total	16	26	32
-------	----	----	----

	Valor	df	Significancia Asimptótica (2 lados)	Sig. Exacta (2 lados)	Sig. Exacta (1 lado)
Chi-Cuadrada Pearson	.404	1	.002		
Corrección de continuidad	.101	1	.751		
Likelihood Ratio	.405	1	.525		
Prueba Exacta de Fisher				.751	.376
N de casos válidos	42				

Tabla 3. Prueba x2 para objetivo primario.

Se analizaron los datos respecto a la Presión de Perfusión Renal (PPR) dividiéndose en tres grupos, uno correspondiendo a <65, otro 65 a 90 y un último >90. El grupo con PPR 65-90 representó el 45% (19) de la población, <65 del total de la población correspondió al 50% (21) Y >90 representó el 5% (2). En el grupo de pacientes con PIA >16 (21) se encontró que el 52% (11) fueron representados por PPR <65, 38% (8) por PPR 65-90 y finalmente el 10% con PPR >90. En el grupo de pacientes con PIA <16 encontramos una PPR entre 65-90 en el 57% (12) de los casos y 43% (9) como se muestra en Tabla 4.

Presión Perfusión Renal	% (N)	
<65	50% (21)	
65-90	45% (19)	
>90	5% (2)	
<b>PPR y PIA</b>		
PIA >16	<65	52% (11)
	65- 90	38% (8)
	>90	10% (2)
PIA <16	<65	0
	65- 90	57% (12)
	>90	43% (9)

Tabla 4. Presión Perfusión Renal y PIA

Respecto al objetivo secundario, se buscó significatividad entre diferencias en PPR en el subgrupo de pacientes con PIA >16. Se subdividió a este grupo basado en la PPR en uno con >65, 65 a 90 y el último >90 y se realiza análisis con tablas de contingencia utilizando x2 los resultados están expuestos en Tabla 5 y Tabla 6.

PIA >16 y afección renal		x2 entre grupos de PPR en pacientes con PIA >16		
PIA >16	Afección renal	<65	50% (5)	p= .342
		65- 90	40% (4)	
	No afección renal	<65	50% (6)	
		65- 90	33% (4)	
		>90	17% (2)	

Tabla 5. Objetivos secundarios

	Desarrollo de Lesión Renal Aguda		Total
	Sí	No	
PPR <65 mmHg	5	6	11
65 a 90 mmHg	4	4	8
>90 mmHg	0	2	2
Total	9	12	21

Tabla 6. Prueba x2 objetivo secundario

## Capítulo VII

### DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio sugieren que mediciones de presión intraabdominal en la paracentesis de ingreso mayores a 19.8 mmHg se asocian a lesión renal intrahospitalaria encontrando que el 80% de los pacientes con cifras mayores a estas desarrollaron lesión renal aguda intrahospitalaria, comparado con 14.8% de los que presentaban cifras menores a 19.8 mmHg, con una diferencia significativa.

Existen múltiples mecanismos implicados en la fisiopatología del síndrome hepatorenal y uno de los menos estudiados es la hipertensión intrabdominal. En 2013, Chang et al, midieron en modelos murinos masculinos los niveles de azoados posterior a elevar la presión intrabdominal con soluciones intraperitoneales, encontrando que elevaciones de 10 mmHg ya presentaban elevaciones significativas, en especial los ratones con histología relacionada a cirrosis<sup>14</sup>, niveles de presión menores al que encontramos nosotros como punto de corte. Umgelter et al, demostraron que la paracentesis en 12 pacientes con ascitis a tensión, con una reducción en promedio de 8 mmHg llevaba a mejoría de la tasa de filtrado glomerular, apoyando también la noción de lesión renal asociada a hipertensión intraabdominal<sup>4</sup>.

El estudio de Umgelter et al. demostró la efectividad de realizar paracentesis descompresiva con intención de mejorar la función renal. En el presente trabajo, proponemos que no es sólo de utilidad el realizar la descompresión, también la medición misma, encontrando cifras de hipertensión severa, tienen factor pronóstico importante y pueden servir para guiar el manejo del paciente. Es importante conocer mediante

estudios futuros si el manejo mismo de la ascitis podría directamente ayudar a los pacientes con hipertensión intraabdominal severa a prevenir a través del tiempo el desarrollo de síndrome hepatorenal.

Este estudio puede verse afectado por el corto tiempo que se sigue a los pacientes en el hospital (48 horas). El hecho de haber hecho la medición al mismo tiempo que paracentesis, que en su mayoría fueron evacuadoras, implica que la presión intraabdominal, al menos de manera temporal, presentó una disminución al evacuar el líquido ascítico, lo que podría influir también en el pronóstico a 48 horas de estos pacientes. Esto nos invita a considerar en estudios posteriores al seguimiento extrahospitalario y a través de los meses, buscando su desarrollo y trazando los cambios de presión en cada paracentesis a la que se presente el paciente, incluso cuando el paciente no acude con la indicación de internamiento hospitalario. Consideramos que sería importante el investigar si el desarrollo de síndrome hepatorenal tipo II se presenta en estos pacientes a largo plazo y en qué condiciones. Al dividir a los pacientes en 3 grupos para identificar si la presión de perfusión renal llevaba a diferencias en desarrollo de lesión renal, sólo 2 pacientes presentaban PPR mayor a 90 mmHg y no se encontraron diferencias significativas entre estos grupos.

Como fortaleza, nuestro trabajo cuenta con un adecuado tamaño muestral y al evaluar la presión intraabdominal de manera directa, con variables continuas, pudimos identificar un punto de corte que nos demuestra la presión que se correlaciona con desarrollo de lesión renal.

El resultado de este estudio nos lleva a buscar otras maneras de dar seguimiento y abordaje a un paciente descompensado con cirrosis y ascitis para encontrar una adecuada orientación tanto pronóstica como de manejo.

## Capítulo VIII

### CONCLUSIONES

Después del análisis de los resultados, pudimos observar que existe una relación entre el aumento de presión intraabdominal  $>19.8$  mmHg con la formación posterior de lesión renal en pacientes con ascitis y diagnóstico de hepatopatía crónica. Al dividir a los pacientes según su presión de perfusión renal, no se pudo comprobar la significancia estadística. Este estudio abre las puertas a la profundización en el estudio de la PIA y afección en la función renal, invitándonos a la realización de estudios multicéntricos con un número de pacientes incluido aún más grande o con mayor tiempo de evaluación de los pacientes.

## Capítulo IX

### ANEXOS

#### TABLAS Y FIGURAS

Variable	Resultado	% (N)
Edad	55 (RIC 48-59).	
Sexo	H 48 % (20) M 52 % (22)	
Etiología	Alcohol HAI Viral Colangitis Biliar Primaria NASH Desconocida	62 (26) 14 (6) 7 (3) 5 (2) 5 (2) 7 (3)
Presión intraabdominal	16.7 (RIC 12-18)	
Tiempo evolución a ascitis	6 meses (RIC 1-12)	
Creatinina inicial	1.3 (RIC 0.9-2)	
Presión sistólica	107 (+/- 23)	
PAM	80 (RIC 66-90)	
Hemoglobina	8.9 (RIC 8-11)	
Sodio	131 (RIC 126-135)	

Tabla 1. Características de población

Objetivo primario desenlace renal respecto a PIA	% (N)	
PIA	PIA >16 PIA <16	43 (9) 33 (7)
		p= .376

Tabla 2. Características de PIA en desenlace primario

	Valor	df	Significancia Asimptótica (2 lados)	Sig. Exacta (2 lados)	Sig. Exacta (1 lado)
Chi-Cuadrada	.404	1	.002		
Pearson					
Corrección de continuidad	.101	1	.751		
Likelihood Ratio	.405	1	.525		
Prueba Exacta de Fisher				.751	.376
N de casos válidos	42				

Tabla 3. Prueba x2 para objetivo primario.

Presión Perfusión Renal	% (N)
<65	21% (21)
65-90	45% (19)
>90	5% (2)
<b>PPR y PIA</b>	
PIA >16	
<65	52% (11)
65- 90	38% (8)
>90	10% (2)
PIA <16	
<65	0
65- 90	57% (12)
>90	43% (9)

Tabla 4. Presión Perfusión Renal y PIA

PIA >16 y afección renal				x2 entre grupos de PPR en pacientes con PIA >16
PIA >16	Afección renal	<65	50% (5)	p= .342
		65- 90	40% (4)	
	No afección renal	<65	50% (6)	
		65- 90	33% (4)	
		>90	17% (2)	

Tabla 5. Objetivos secundarios

	Desarrollo de Lesión Renal Aguda		Total
	Sí	No	
PPR <65 mmHg	5	6	11
65 a 90 mmHg	4	4	8
>90 mmHg	0	2	2
Total	9	12	21

Tabla 6. Prueba x2 objetivo secundario



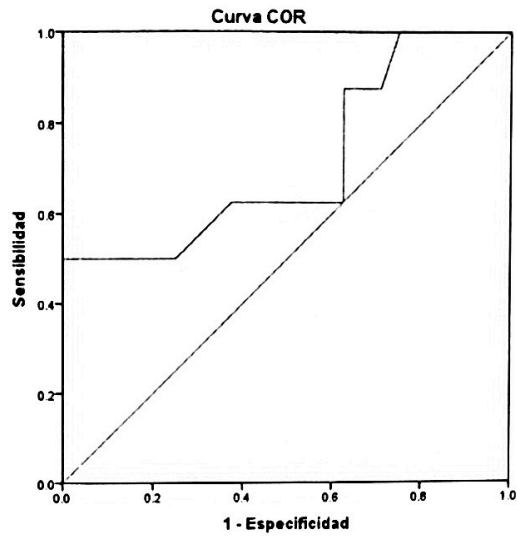


Figura 1. Curva COR para presión intraabdominal y desarrollo de lesión renal.

### Hoja de recopilación de datos

<b>INGRESO</b>	
Nombre:	
Registro:	
Fecha:	
Residente:	
Edad:	
Sexo:	
Etiología de cirrosis:	
IMC:	
Comorbilidades factores de riesgo para ERC (DM2,HAS)	
Biometría hemática	Hb: Hcto: Leu: Neu: Linf: Plt:
Química sanguínea	Glu: BUN: Crea:
Electrolitos séricos	Na: K: Cl: Ca:
Pruebas de función hepática	BT: BD: BI: AST: ALT: FA: Alb: Glo:
Tiempos de coagulación	TP: TTP: INR:
Electrolitos urinarios	NaU: KU: CreaU:
Celularidad de ascitis	Total: PMN: % MN: %
Proteínas totales ascitis / albumina	
Presión intra-abdominal medida en cm H2O	
Signos Vitales	TA: FC: T: FR:

Litros de ascitis drenados	
Uso de vasopresor:	
Causa de hepatopatía	
STDA:	
Encefalopatía:	
Sepsis:	
Diureticos :	
Betabloqueador:	
AINES:	
Antibióticos:	
IECAS/ ARAlI:	
Estudios contrastados:	
Creatinina "basal"	
Proteinuria	
Hematuria	
ECO renal	

<b>24 HORAS</b>	
Química sanguínea	Glu: BUN: Crea:
Electrolitos séricos	Na: K: Cl: Ca
Electrolitos urinarios	NaU: KU: CreaU:
Gramos de albúmina parenteral administrados	
Lt ascitis drenados	
<i>Presión intraabdominal</i>	
<i>Presión de perfusión renal</i>	
TA	
Frecuencia cardiaca	
Uso de Vasopresor	
Antibiotico	
Uresis en 24 hrs	
Lt cristaloides administrado	
# PG transfundidos	
<b>48 HORAS</b>	
Química sanguínea	Glu: BUN: Crea:
Electrolitos séricos	Na: K: Cl: Ca
Electrolitos urinarios	NaU: KU: CreaU:
Gramos de albúmina parenteral administrados	
Lt ascitis drenados	
<i>Presión intraabdominal</i>	
<i>Presión de perfusión renal</i>	
TA	

Frecuencia cardiaca	
Uso de Vasopresor	
Antibiotico	
Uresis en 24 hrs	
Lt cristaloides administrado	
# PG transfundidos	

## Capítulo X

### BIBLIOGRAFÍA

1. Velez JCQ, Therapondos G, Juncos LA. Reappraising the spectrum of AKI and hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *Nat Rev Nephrol.* 2020;16(3):137-155. doi:10.1038/s41581-019-0218-4.
2. Ginès P, Solà E, Angeli P, Wong F, Nadim MK, Kamath PS. Hepatorenal syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4(1):23. Published 2018 Sep 13. doi:10.1038/s41572-018-0022-7.
3. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis [published correction appears in *J Hepatol.* 2018 Nov;69(5):1207]. *J Hepatol.* 2018;69(2):406-460. doi:10.1016/j.jhep.2018.03.024.
4. Umgelter A, Reindl W, Franzen M, Lenhardt C, Huber W, Schmid RM. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense ascites. *Intensive Care Med.* 2009;35(1):152-156. doi:10.1007/s00134-008-1253-y.
5. Pericleous M, Sarnowski A, Moore A, Fijten R, Zaman M. The clinical management of abdominal ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: a review of current guidelines and recommendations. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2016;28(3):e10-e18. doi:10.1097/MEG.0000000000000548

6. Velez JC, Nietert PJ. Therapeutic response to vasoconstrictors in hepatorenal syndrome parallels increase in mean arterial pressure: a pooled analysis of clinical trials. *Am J Kidney Dis.* 2011;58(6):928-938. doi:10.1053/j.ajkd.2011.07.017.
7. Patel DM, Connor MJ Jr. Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: An Underappreciated Cause of Acute Kidney Injury. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2016;23(3):160-166. doi:10.1053/j.ackd.2016.03.002.
8. Persson PB, Ehmke H, Nafz B, Kirchheim HR. Sympathetic modulation of renal autoregulation by carotid occlusion in conscious dogs. *Am J Physiol.* 1990;258(2 Pt 2):F364-F370. doi:10.1152/ajprenal.1990.258.2.F364.
9. Stadlbauer V, Wright GA, Banaji M, et al. Relationship between activation of the sympathetic nervous system and renal blood flow autoregulation in cirrhosis. *Gastroenterology.* 2008;134(1):111-119. doi:10.1053/j.gastro.2007.10.055.
10. Jesudian A, Barraza L, Steel P, et al. Quality improvement initiative increases total paracentesis and early paracentesis rates in hospitalised cirrhotics with ascites. *Frontline Gastroenterol.* 2020;11(1):22-27. doi:10.1136/flgastro-2019-101199.
11. Bosques-Padilla FJ. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of ascites. Therapeutic aspects of management of uncomplicated ascites. *Rev Gastroenterol Mex.* 2009;74(4):392-5.
12. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(4):707-713. doi:10.1007/s00134-007-0969-4.

13. Michael Schepke, Hepatorenal syndrome: current diagnostic and therapeutic concepts, *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 22, Issue suppl\_8, September 2007, Pages viii2–viii4, <https://doi.org/10.1093/ndt/gfm656>

14. Chang Y, Qi X, Li Z, et al. Hepatorenal syndrome: insights into the mechanisms of intra-abdominal hypertension. *Int J Clin Exp Pathol*. 2013;6(11):2523-2528. Published 2013 Oct 15.

## Capítulo XI

### RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Nombre: Ramiro Alejandro Rodríguez Martínez.

Candidato para el Grado de Especialidad en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva.

Tesis: Efecto de la presión intraabdominal en la evolución de la lesión renal aguda de pacientes cirróticos con ascitis.

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud.

Biografía:

Datos Personales:

Nacido en Monterrey, Nuevo León, México, 21 de agosto de 1990. Hijo de la Dra. Rosalva Martínez Rodríguez y de Ramiro Rodríguez González.

Educación:

Egresado de la UDEM, grado obtenido: Licenciatura en Médico Cirujano Partero, en 2014.

Egresado de la UDEM y Christus Muguerza, grado obtenido: Especialidad en Medicina Interna, en 2020.

Actualmente residente de tercer año de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León, desde 2020.