

# Problemas renales de la cirrosis

GONZALO MEJIA, ALVARO GARCIA

---

Presentamos una revisión actualizada y condensada acerca de los problemas renales más relevantes que ocurren en la cirrosis tales como las alteraciones en el manejo del sodio y del agua, el tratamiento de la ascitis y el edema y el enfoque de la falla renal que ocurre en esta enfermedad, es decir síndrome hepato-renal y necrosis tubular aguda.

### **PALABRAS CLAVE**

**CIRROSIS**

**SINDROME HEPATO RENAL**

---

### **INTRODUCCION**

**L**a cirrosis es un problema clínico frecuente y de gran complejidad en el cual, a menudo, el médico ve los pacientes solamente cuando ya presentan edema y ascitis. En esta enfermedad se pueden hallar diferentes alteraciones renales, por lo cual es útil realizar una revisión actualizada y abreviada sobre estos aspectos. En el presente artículo nos referiremos a los cambios en el manejo renal del sodio y del agua, al tratamiento de la ascitis y del edema y a la falla renal aguda que se asocia a la cirrosis (síndrome hepato-renal y necrosis tubular aguda).

### **MANEJO RENAL DEL SODIO**

Una de las generalizaciones más importantes que se debe hacer en este tópico es que **la cirrosis es un estado de gran retención de sodio** (1), hasta el punto de que su excreción urinaria ( $U_{NaV}$ ) a menudo es inferior a 10 mEq/L. Este hecho promueve y a la vez explica por qué se presentan edema y ascitis con tanta facilidad. Cuando la ingesta de sodio excede la capacidad de excreción se retiene líquido y aumentan los edemas; por el contrario, cuando la ingesta es inferior disminuyen los edemas y el peso del paciente se reduce. A veces hay períodos de diuresis espontánea sin que haya variación en la ingesta de sal, lo que sugiere que entran en juego factores diferentes a la dieta (2).

La ascitis es más un reflejo de la ingesta aumentada de sodio que del daño tisular del hígado. En los pacientes que la presentan es necesario investigar el consumo de sustancias con alto contenido de sal (alimentos o drogas) que puede pasar inadvertido aún para ellos mismos. No existe correlación entre la avidéz renal por el sodio y el grado de descompensación de la cirrosis (entendida ésta como la presen-

---

DR. GONZALO MEJIA, Profesor titular y DR. ALVARO GARCIA, Profesor Asistente, Sección de Nefrología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Correspondencia: Gonzalo Mejía, MD Ap. Aéreo 60417, Medellín.

cia de edemas y ascitis), y se ha observado que el manejo del sodio está alterado aún antes de que aparezcan estos signos (3). Así pues, el problema radica más en el sodio que en el agua; se ha demostrado que los pacientes pueden excretar cargas de agua sin sal, administradas experimentalmente, en una orina adecuadamente diluida; en cambio, si se ingiere agua con sodio el agua se retiene (2).

## PATOGENESIS

Murray Epstein, Profesor de Nefrología de la Universidad de Miami, ha sido el investigador que más ha contribuido a aclarar la fisiología renal en las enfermedades del hígado. Precisamente él ha propuesto que la patogénesis del trastorno renal en el manejo del sodio se divida en eventos aferentes y eferentes.

**Eventos aferentes:** existen dos mecanismos principales.

a) Disminución del volumen sanguíneo "efectivo" (VSE) o teoría del llenado vascular deficiente (*underfill*) que fue descrita inicialmente por Peters en 1935. Según este esquema en su concepción más moderna, el

evento primario es una vasodilatación periférica; ésta conduce a una alteración del balance entre la capacitancia aumentada y el volumen disponible para llenarla, lo cual lleva a la disminución del VSE (4).

Según su formulación anterior, el problema comienza con una alteración de las fuerzas de Starling a nivel de los sinusoides y capilares esplácnicos (aumento de presión portal y disminución de presión oncótica); esto conduce a aumento en la formación de linfa, se excede la capacidad del conducto torácico para transportarla, se acumula líquido en el espacio peritoneal y se produce la ascitis; a consecuencia de estos fenómenos ocurren disminución y subsiguiente redistribución del volumen plasmático simulando una reducción del VSE, lo cual se constituye en señal aferente para incrementar la retención de sodio y agua. En consecuencia, esta retención de sodio es un fenómeno secundario (1,2). (Figuras N° 1 y 2).

b) Teoría del exceso de flujo (*overflow*): fue descrita en 1969 por Lieberman. De acuerdo con ella el evento primario es la retención inapropiada (excesiva) de sodio por los riñones lo que conduce a expansión del volumen plasmático, seguida de secuestro de líquido en

### TEORIA DEL LLENADO VASCULAR DEFICIENTE

(*UNDERFILL*)

### TEORIA DEL EXCESO DE FLUJO

(*OVERFLOW*)

#### CONCEPCION TRADICIONAL CONCEPCION MODERNA

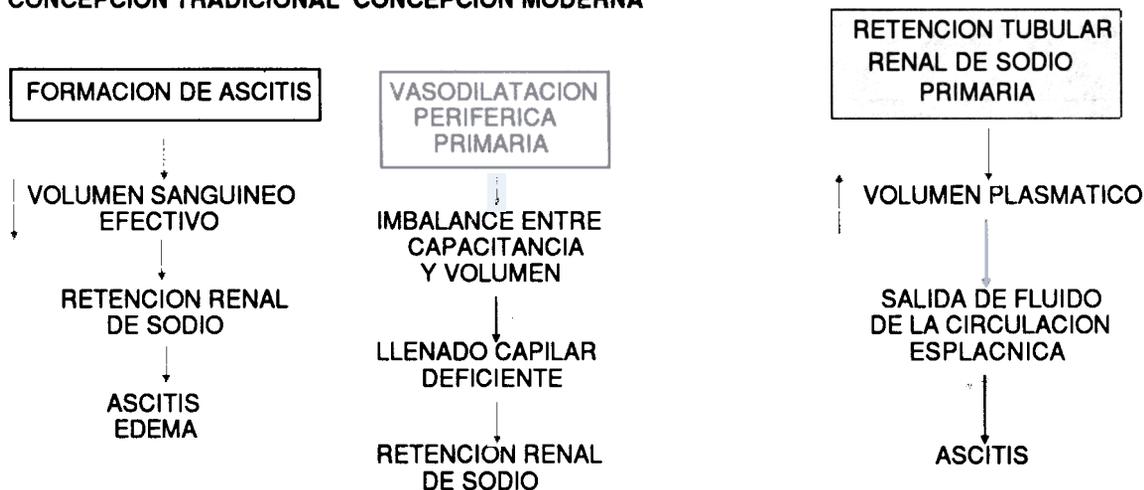
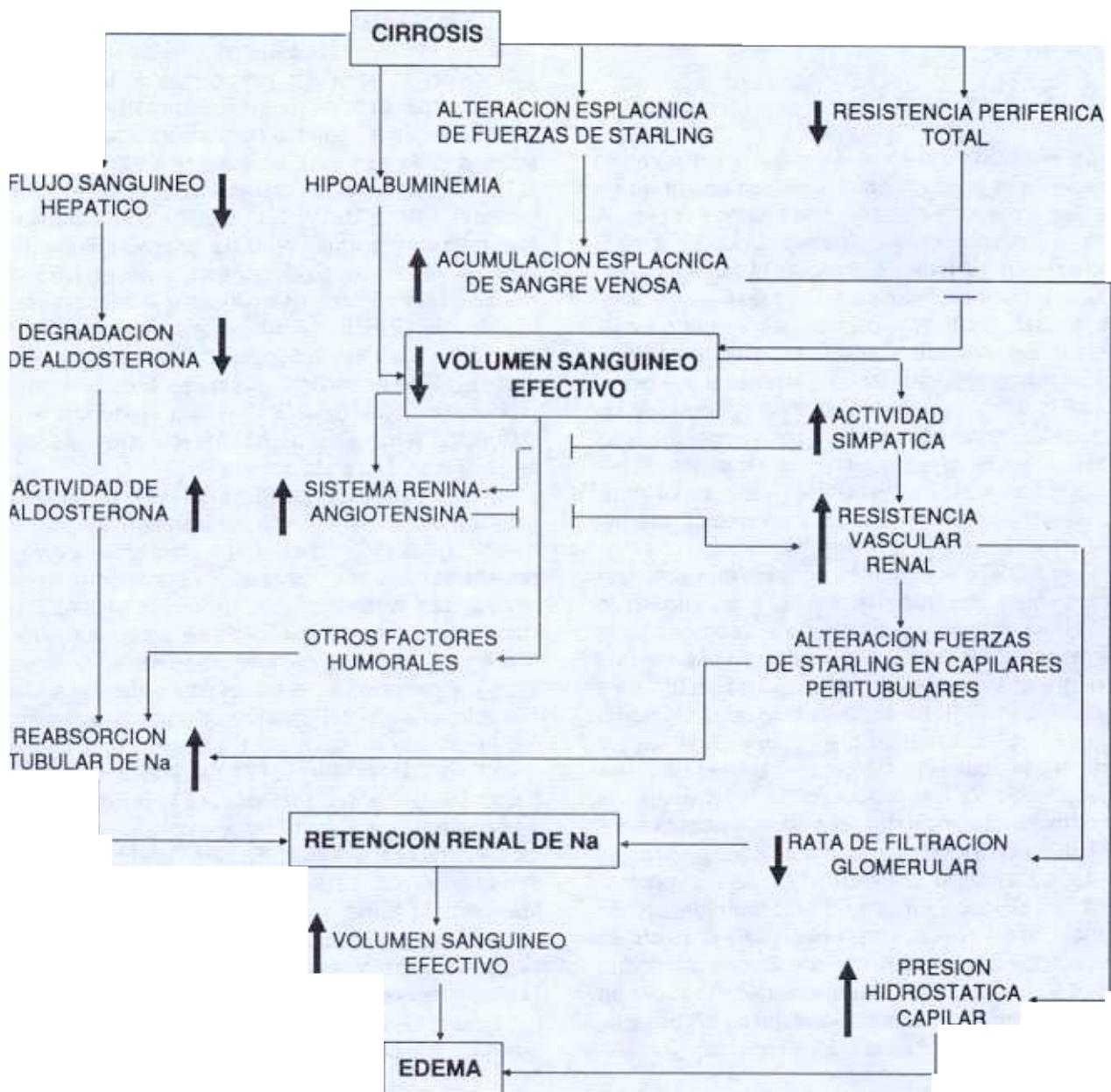


FIGURA N° 1

PATOGENESIS DE LA RETENCION RENAL DE SODIO EN LA CIRROSIS. EVENTOS AFERENTES. EL MECANISMO PRIMARIO QUE SE POSTULA PARA CADA UNA DE LAS TEORIAS APARECE DENTRO DE LOS CUADROS.



**FIGURA Nº 2**  
**REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LA TEORIA DEL LLENADO VASCULAR DEFICIENTE (UNDERFILL), QUE EXPLICA LA FISIOPATOLOGIA DE LA RETENCION RENAL DE SODIO Y DE LA FORMACION DE EDEMAS EN LA CIRROSIS. EN LA FIGURA SE APRECIAN LA MULTIPLICIDAD DE FACTORES IMPLICADOS Y LA COMPLEJIDAD DE SUS INTERRELACIONES.**

forma de ascitis debido a hipertensión portal y a reducción en la presión coloidosmótica. Recientemente se han publicado estudios nuevos que apoyan esta concepción (5).

La observación de que el volumen plasmático está aumentado en una proporción variable de pacientes con cirrosis favorece la segunda teoría y en cambio, los experimentos de inmersión en agua hasta la nuca

concebidos y desarrollados por Epstein, apoyan la primera.

### Eventos eferentes

La retención de sodio se debe a un aumento directo de la reabsorción tubular que ocurre en los túbulos proximal y distal (el sitio exacto y la proporción no están completamente definidos) (5), aunque inicialmente se había dicho que el fenómeno era causado por una reducción en la tasa de filtración glomerular. Existe gran controversia en torno a cuáles son los mediadores de este incremento en la reabsorción; experimentos en animales y algunos estudios en humanos han permitido involucrar los siguientes factores: aldosterona, prostaglandinas (PGs) renales, sistema nervioso simpático, factor natriurético auricular y sistema kaliceína-kinina. Veamos algunos hechos relacionados con estos mediadores:

a) **ALDOSTERONA:** el hiperaldosteronismo que se presenta con frecuencia ocurre por reducción de la degradación y aumento de la secreción de la hormona; no obstante, los niveles de aldosterona y el grado de retención de sodio no siempre se correlacionan. Se ha descrito hipoaldosteronismo en muchos pacientes lo que ha llevado a sugerir que en ellos opera una hipersensibilidad tubular a la acción de niveles reducidos de la hormona; se ha demostrado, inclusive, correlación negativa entre  $U_{NaV}$  y  $U_{AldV}$  (7). Si a la inmersión experimental en agua se agrega administración de espironolactona, se produce un gran efecto natriurético; en cambio, si se evalúa la inmersión sola el efecto es moderado. De los diferentes estudios se podría concluir que el mayor determinante de la  $U_{NaV}$  en los cirróticos es el suministro distal de filtrado glomerular y no tanto el hiperaldosteronismo.

b) **PROSTAGLANDINAS:** la liberación de PGs renales produce respuesta natriurética cuando hay expansión de volumen, efecto que es bloqueado con la administración de antiinflamatorios no esteroideos, tanto en sujetos normales como en cirróticos, debido a que se produce una alteración de la hemodinamia renal con reducción de la filtración glomerular y la  $U_{NaV}$ . En estudios con inmersión realizados en sujetos normales, al producirse la hipervolemia central, se incrementa la generación de PG E; en los cirróticos sometidos a inmersión este incremento se triplica y conjuntamente aumentan la excreción de sodio y la depuración de creatinina. Por estas razones es explicable que una alteración en la producción renal de PG E pueda contribuir a la disfunción renal y al aumento en la retención de sodio que se presentan en la cirrosis.

c) **SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO:** éste es activado por la disminución del volumen sanguíneo central, su efecto es antinatriurético y está mediado por alteraciones hemodinámicas y por acción tubular directa. Los niveles séricos de catecolaminas frecuentemente, aunque no siempre, están aumentados en los cirróticos, pero no hay correlación entre ellos y la alteración en el manejo del sodio o el agua. Por esto, el papel del SNS puede catalogarse como fragmentario y aún no concluyente.

d) **FACTOR NATRIURETICO AURICULAR (FNA):** dadas sus diferentes acciones, se le puede atribuir un papel importante en el manejo del sodio en todos los enfermos con edemas. En cirrosis, el mecanismo sería un defecto paradójico en su secreción como respuesta al aumento de volumen producido por la retención de sodio. Se ha observado que la administración experimental de dosis farmacológicas de FNA en enfermos cirróticos con ascitis, ocasiona una natriuresis muy variable, tal como sucede en respuesta a la expansión del volumen central mediante

La inmersión en agua hasta la nuca es un modelo experimental que produce un efecto semejante al de la infusión intravenosa de 2.000 ml de solución salina. Produce una elevación del volumen sanguíneo central mediada por aumento en la presión hidrostática en las extremidades; con ello se logra que los niveles de aldosterona disminuyan, hay reducción en la reabsorción de sodio (con una consecuente natriuresis y diuresis) y normalmente se produce una disminución importante del peso y de los edemas. El efecto cesa pocas horas después de suspender la inmersión y la función renal regresa a los patrones basales. Como la mayoría de los estudios se han hecho en pacientes con enfermedad hepática avanzada, no hay datos suficientes para fallar en favor de una u otra. Lo más probable es que el llenado vascular deficiente influya más que el exceso de flujo; esta aseveración se basa en la demostración reciente de que el volumen sanguíneo central (cavidades cardíacas, pulmones y árbol vascular central) se encuentra disminuido en pacientes con cirrosis (6). También puede suceder que en un principio el defecto primario sea la retención de sodio y más tarde en la evolución de la enfermedad predomine la disminución de VSE.

inmersión (8). Podría decirse que la retención de sodio en ellos no es atribuible a la liberación alterada de FNA sino, más bien, a una respuesta pobre a dicha sustancia (9); las causas de este fenómeno pueden ser disminución de número o de afinidad de receptores renales para el FNA, existencia de formas funcionalmente anormales del factor, efectos renales contrarios debidos a hipoperfusión de este órgano y/o actividad contrarreguladora simpática incrementada con o sin aumento de niveles de angiotensina II (10).

En pacientes con ascitis a tensión hay reducción en los niveles de FNA producida por disminución en el volumen sanguíneo central; la mejoría que se observa cuando se practica paracentesis masiva sugiere que la ascitis es un factor importante en la alteración del balance entre los diferentes estímulos natriuréticos y antinatriuréticos (11).

e) SISTEMA KALICREINA-KININA: se ha encontrado disminución importante de la excreción urinaria de kinina, así como de kininógeno y kaliceína, lo cual ha llevado a proponer que estos elementos pueden favorecer la retención de sodio en la cirrosis. (12).

Además de los anteriores se han postulado otros factores que intervienen en estos fenómenos, tales como los estrógenos, la prolactina y el péptido intestinal vasoactivo (2).

## MANEJO RENAL DEL AGUA

Además de la retención aumentada de sodio existe un defecto en la excreción de agua, o sea una alteración en la capacidad de dilución. La retención de agua puede llegar hasta 30 litros en casos extremos. La expresión clínica de este trastorno es la **hiponatremia**, la cual representa la modificación metabólica más frecuente de la cirrosis ( $\pm 40\%$ ). No está definida la relación que pueda tener la hiponatremia con la severidad de la cirrosis, pero se observa que los pacientes compensados, o sea sin edemas ni ascitis, excretan agua normalmente y que los descompensados tienen respuestas variables. Por definición el paciente cirrótico tiene gran tendencia a desarrollar hiponatremia.

## PATOGENESIS

De los mecanismos que se enuncian a continuación, los más relevantes son los dos primeros (13).

a) Reducción en el suministro de filtrado a los segmentos de dilución de las nefronas, probablemente debida a la gran avidez por reabsorción proximal del mismo.

b) Aumento en los niveles de hormona antidiurética por disminución de su catabolismo y por estímulos no osmóticos como descenso de la resistencia periférica y de la presión arterial. La consecuencia es un aumento en la reabsorción del agua a nivel de los túbulos colectores.

c) Alteraciones en el metabolismo de PGs cuya disminución en los cirróticos produce antidiuresis.

d) Hiperactividad del sistema nervioso simpático cuya contribución al manejo del agua, aunque demostrada, es fragmentaria y no concluyente.

## TRATAMIENTO DE LA ASCITIS Y EL EDEMA EN LA CIRROSIS

Hay algunos problemas graves que pueden complicar el curso de un cirrótico con ascitis como son: el mayor riesgo de hemorragia por várices esofágicas debido al incremento en la presión portal, la producción de reflujo gastro-esofágico, la inducción de peritonitis bacteriana espontánea y la predisposición a desarrollar síndrome hepato-renal. De otra parte, el tratamiento de la ascitis con diuréticos se acompaña de encefalopatía en 24%, de hiperazoemia en 30%, de hiponatremia en 45% y de hipokalemia hasta en 64% de los casos; por esta razón es fundamental ser muy cuidadosos en el empleo de estos agentes terapéuticos.

La ascitis no siempre requiere tratamiento a menos que sea masiva. El primer objetivo de la terapia debe ser la **reducción de peso** mediante diuresis inducida por dieta hiposódica estricta. Las diferentes modalidades de tratamiento se aprecian en la tabla Nº 1. Sólo cuando no hay respuesta o el paciente no tolera la dieta, se debe recurrir a los diuréticos; lo ideal es que con éstos se produzca una diuresis lenta que permita la movilización de la ascitis, pues ésta tiene una capacidad de reabsorción limitada a 300-500 ml/día en circunstancias normales y que puede llegar a 700-900 como máximo. Así, diuresis > 900 ml/día producirá salida de líquido a expensas del compartimento vascular con la consecuente contracción de volumen. En general, el peso no debe disminuir más de 0.5 kilos/día para evitar complicaciones;

por esto, no debe esperarse un alivio sintomático inmediato sino una mejoría lenta (14).

#### TABLA Nº 1

### MEDIDAS TERAPEUTICAS PARA EL MANEJO DE LA ASCITIS

#### Diuréticos

Paracentesis de grandes volúmenes (+ infusión de albúmina)

Derivaciones peritoneo-venosas

Técnicas extracorpóreas :      Reinfusión de líquido ascítico  
   Ultrafiltración dialítica de líquido ascítico  
   Hemofiltración arterio-venosa continua (CAVH)

Drogas supresoras de la vasodilatación periférica (Metaraminol)

En estudio:

Drogas que aumenten las PGs renales vasodilatadoras

(Dazoxiben: inhibidor selectivo del tromboxano)

Ornipresina (análogo de la vasopresina)

*Adaptado de Referencia 18.*

Debe prevenirse la hipokalemia y corregirla si se presenta, teniendo en cuenta que la producción de amonio aumenta cuando el potasio sérico está bajo; hay relación temporal entre la iniciación de diuréticos y el desarrollo de encefalopatía hepática. Se ha sugerido la utilidad de medir la presión intraabdominal (mediante un catéter intravesical) como una herramienta para manejar más acertadamente la ascitis y así optimizar las funciones hemodinámica y renal (15).

Ahora, en la misma forma en que la hiponatremia refleja una incapacidad para excretar agua, su manejo debe involucrar la **restricción de líquidos**. Si el sodio sérico es  $\leq 130$  mEq/L, se debe hacer tratamiento específico. Es preciso evitar la administración de drogas que afecten la capacidad de dilución (antiinflamatorios no esteroideos y clorpropamida). Se espera que en un futuro relativamente cercano se pueda disponer de agentes acuaréticos puros (antagonistas de los receptores de la hormona antidiurética), los cuales serían ideales. También se ha ensayado la aplicación terapéutica de FNA pero los resultados no

son concluyentes (8). La ibopamina, agonista de la dopamina que puede administrarse por vía oral, produce aumento de la diuresis, la natriuresis y la RFG pero sólo en pacientes con niveles de sodio en orina de  $> 20$  mEq/día; esta acción desaparece cuando hay mayor avidez renal por el sodio; sin embargo, las pruebas hechas con este producto han sido de corta duración y con dosis única y por ello todavía no se pueden hacer recomendaciones terapéuticas (16).

### SELECCION DEL DIURETICO

En primer lugar se deben emplear los ahorradores de potasio (Espironolactona 100 mg 2 veces por día, aumentando hasta 400 mg/día según necesidad; debe recordarse que la instalación de la acción tarda 3-5 días); estas drogas son útiles aproximadamente en 50% de los pacientes. Pueden producir hiperkalemia y a veces acidosis hiperclorémica. Si no se consigue buen efecto se debe agregar furosemida 40-80 mg/día aumentando a necesidad hasta alcanzar un máximo de 240 mg/día. Sólo si hay resistencia se añade hidroclorotiazida. Los incrementos de dosis deben hacerse solamente cada 3-5 días.

El uso de diuréticos y la hipokalemia producen aumento de los niveles de  $\text{NH}_4$  en la vena renal, lo cual puede favorecer el desarrollo de encefalopatía porto-sistémica (coma hepático). En casos de resistencia a los diuréticos se ha intentado la administración de úrea (30-90 g/día) con lo cual se ha conseguido producir disminución de peso y aumento en la excreción de sodio y en la diuresis; no obstante esta modalidad debe considerarse sólo como una alternativa (17). Recalcamos que los diuréticos en esta entidad deben manejarse con suma prudencia. Es concebible que en el futuro se pueda llegar a emplear compuestos que corrijan la vasodilatación (o sea la resistencia vascular disminuída), tales como dazoxiben (inhibidor selectivo de la síntesis de tromboxano), metaraminol, ornipresina y otros (18).

### PARACENTESIS

Está definitivamente indicada cuando hay dificultad respiratoria, molestia severa o distensión excesiva de la pared abdominal. Es preferible drenar todo el líquido posible en una sola sesión; una semana después es preciso controlar la función renal y los electrolitos y después de practicarla debe prescribir-

se dieta y diuréticos para evitar la recurrencia. La paracentesis convencional puede seguir siendo el tratamiento recomendado para pacientes con función renal normal o casi normal, especialmente si tienen edema que pueda suplir la reducción resultante del volumen intravascular. En caso de que no haya edema, es más seguro administrar albúmina IV si se va a extraer un volumen mayor de 5 L o a hacer paracentesis repetidas (14); esta estrategia es más efectiva que el procedimiento aislado y no produce alteraciones hemodinámicas, renales o electrolíticas (18). Otros han empleado paracentesis "total" ( $\pm 10$  L en sesión única) con reemplazo masivo de albúmina (6-8-g/L de líquido extraído) con lo cual también se han obtenido buenos resultados y pocas complicaciones (19).

## FALLA RENAL AGUDA EN CIRROSIS

### Síndrome hepato-renal (SHR)

Se define como la falla renal aguda oligúrica que ocurre en pacientes con enfermedad hepática severa, en ausencia de causas conocidas de insuficiencia renal (20,21). El diagnóstico diferencial de la falla renal se aprecia en la tabla N° 2.

Los hallazgos clínicos son muy variables; se presenta más frecuentemente en pacientes con cirrosis alcohólica, pero la cirrosis no es un antecedente obligatorio y el SHR puede ocurrir en casos de hepatitis o de carcinoma hepático. El curso es usualmente rápido y su comienzo puede asociarse a causas de disminución del VSE como paracentesis, diuresis exagerada o hemorragia del tracto digestivo superior. Se presenta más en pacientes con ascitis y en

quienes están hospitalizados. No hay relación directa con ictericia ni con disfunción hepática. Lo más llamativo es que la orina de estos enfermos contiene niveles mínimos de sodio (0-10 mEq/L).

El diagnóstico se hace por exclusión, después de haber descartado necrosis tubular aguda y falla pre-renal; debe mencionarse que los signos clásicos de depleción de volumen no son muy confiables en el cirrótico alcohólico debido a la neuropatía autonómica y, por ello, muchas veces es necesario hacer expansión de volumen, aún a expensas de producir una sobrecarga de líquidos (22,23). La supervivencia es casi nula y la muerte ocurre dentro de las tres semanas de haberse iniciado la complicación.

## PATOGENESIS

No está completamente aclarada. Se sabe con certeza que se trata de una insuficiencia renal de tipo netamente funcional; la mejor prueba de ello es que riñones extraídos a pacientes con SHR y trasplantados a otros sujetos funcionan normalmente. Estudios angiográficos pre-mortem revelan una intensa vasoconstricción funcional intrarrenal y cuando se repiten post-mortem, la perfusión es normal demostrando que cede dicha vasoconstricción. La capacidad de reabsorber sodio y concentrar la orina se mantiene y aunque hay disminución de la perfusión renal, ésta no es suficiente para explicar la falla renal. De todos modos, parece claro que el mecanismo subyacente es hipoperfusión renal con isquemia cortical preferencial. Se postula que estos fenómenos se inician como consecuencia de vasodilatación esplácnica selectiva y progresiva causada por hipertensión por-

TABLA N° 2

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA FALLA RENAL AGUDA EN PACIENTES CIRROTICOS

	PRE-RENAL	SHR	NTA
Sodio Urinario (mEq/l)	< 10	< 10	> 30
U/P creatinina	> 30:1	> 30:1	< 20:1
U osm	100 mOsm	> plasma	Igual a plasma
Sedimento Urinario	Normal	Inespecífico	Cilindros, fragmentos de células

tal o por vasodilatadores endógenos (24). Las hipótesis propuestas para explicar la falla renal involucran:

a) **Sistema renina-angiotensina** pues los niveles de ambas hormonas están incrementados. La renina aumenta porque disminuye su inactivación y por mayor secreción renal; ésta puede ser el evento primario o ser secundaria a la disminución en el VSE.

b) **Prostaglandinas**: su papel es muy probable pero está incompletamente definido.

c) **Tromboxano**: aparentemente la relación entre PGs vasodilatadoras y tromboxano es un determinante de más importancia para la vasoconstricción que los niveles aislados de estas sustancias. Se guarda la esperanza de que medicamentos como el dazoxiben (inhibidor selectivo de la síntesis del tromboxano), ayuden en el manejo del SHR.

d) **Sistema kallcreína-kinina**: las kininas renales participan en la modulación del flujo sanguíneo renal y se postula que una deficiencia en la síntesis de bradikinina, produce disminución del estímulo vasodilatador a nivel renal.

e) La **endotoxemia** sistémica podría tener un papel en el SHR al alterarse la inactivación hepática de las toxinas provenientes del tracto gastro-intestinal.

## NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA)

Es una complicación más común que el SHR. Puede deberse a hipotensión, hemorragias, infecciones, alteraciones metabólicas y/o diuresis excesiva por uso de diuréticos; este último es el factor más importante; a diferencia del SHR, a mayor ictericia mayor riesgo de NTA. Debe distinguirse del **seudo-síndrome hepato-renal** que es una insuficiencia pre-renal causada por contracción del volumen o falla de bomba. La concentración de sodio en la orina en la falla pre-renal es baja (< 20 Meq/L) y en la NTA suele ser > 30 mEq/L. Así mismo, la concentración osmolar en la orina y la relación U/Posm es > 1 en el SHR y en la falla pre-renal pues en éstos se mantiene la capacidad de concentración. Dicho de otro modo, el sodio urinario bajo prácticamente excluye la NTA.

## TRATAMIENTO

Es inespecífico y de sostén como para cualquier causa de insuficiencia renal aguda. Debe intentarse expandir el volumen circulante (aún a expensas de producir sobrecarga), con el fin de excluir la falla de

tipo pre-renal. Igualmente, deben corregirse las alteraciones electrolíticas, suministrar dieta baja en proteínas y alta en carbohidratos (para disminuir la hiperazohemia) y tratar la encefalopatía y la hemorragia digestiva superior si ocurren (22). La hemodiálisis no modifica el pronóstico en casos de falla hepática crónica pero sí es útil en casos agudos. No se ha probado la eficacia del empleo de la derivación peritoneo-yugular la cual tiene muchas complicaciones hasta el punto de que no se justifica recomendar su uso.

---

## SUMMARY

### RENAL PROBLEMS OF CIRRHOSIS

**We present a condensed and updated review on the most common renal problems occurring in cirrhosis such as the handling of sodium and water, the treatment of ascites and edema and the approach to the renal failure that frequently takes place in this disease, namely hepato-renal syndrome and acute tubular necrosis.**

## BIBLIOGRAFIA

1. EPSTEIN M. Renal complications in liver disease. In: SCHIFF L, SCHIFF ER, eds. *Diseases of the liver*. 6a. ed. Filadelfia: Lippincott, 1987: 903-923.
2. EPSTEIN M. Renal sodium handling in liver disease. In: EPSTEIN M, ed. *The kidney in liver disease*, 3a. ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1988: 3-30.
3. TREVISANI F, BERNARDI M, DePALMA R, et al. Circadian variation in renal sodium and potassium handling in cirrhosis. The role of aldosterone, cortisol, sympatho-adrenergic tone, and intratubular factors. *Gastroenterol* 1989; 96: 1187-1198.
4. SCHRIER RW. Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis and pregnancy (Part 2). *N Engl J Med* 1988; 319: 1127-1134.
5. WOOD LJ, MASSIE D, McLEAN AJ, DUDLEY FJ. Renal sodium retention in cirrhosis: tubular site and relation to hepatic dysfunction. *Hepatology* 1988; 8: 831-836.
6. HENRIKSEN JH, BENDTSEN F, SORENSEN TIA, STADEAGER C, RING-LARSEN H. Reduced central blood volume in cirrhosis. *Gastroenterol* 1989; 97: 1506-1513.
7. DECAUX G, HANSON B, CAUCHIE P, BOSSON D, UNGER J. Relationship between aldosterone and sodium, potassium and uric acid clearance in cirrhosis with and without ascites. *Nephron* 1986; 44: 226-229.

8. LAFFI G, MASSIMO P, MEACCIE, et al. Renal hemodynamic and natriuretic effects of human atrial natriuretic factor infusion in cirrhosis with ascites. *Gastroenterol* 1989; 96: 167-177.
9. EPSTEIN M, LOUTZENHISER R, NORSK P, ATLAS S. Relationship between plasma ANF responsiveness and renal sodium handling in cirrhotic humans. *Am J Nephrol* 1989; 9: 133-143.
10. EPSTEIN M. ANF in patients with liver disease. *Am J Nephrol* 1989; 9: 89-100.
11. SALERNO F, BADALAMENTI S, MOSER P, et al. Atrial natriuretic factor in cirrhotic patients with tense ascites. Effect of large-volume paracentesis. *Gastroenterol* 1990; 98: 1063-1070.
12. SOLOMON R, AZAR P, TRETTIN W, WEINBERG MS. The kallikrein-kininogen-kinin system in patients with liver disease and ascites. *Nephron* 1988; 50: 39-44.
13. VAAMONDE CA. Renal water handling in liver disease. In: EPSTEIN M, ed. *The kidney in liver disease*, 3a. ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1988: 31-72.
14. PANOS M, WESTABY D, WILLIAMS R. Treating the ascites of cirrhosis. Diuretics are usually better than paracentesis. *Brit Med J* 1988; 297: 698-699.
15. SAVINO JA, CERABONA T, AGARWAL N, BYRNE D. Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg* 1988; 208: 504-511.
16. SALERMO F, INCERTI P, BADALAMENTI S, et al. Renal and humoral effects of ibopamine, a dopamine agonist, in patients with liver cirrhosis. *Arch Intern Med* 1990; 150: 65-69.
17. DECAUX G, MOLS P, CAUCHIE P, FLAMION B, DELWICHE F. Treatment of hyponatremic cirrhosis with ascites resistant to diuretics by urea. *Nephron* 1986; 44: 337-343.
18. EPSTEIN M. Treatment of refractory ascites. *N Engl J Med* 1989; 320: 1675-1677.
19. TITO L, GINES P, ARROYO V, et al. Total paracentesis associated with intravenous albumin management of patients with cirrhosis and ascites. *Gastroenterol* 1990; 98: 146-151.
20. SCHELLING JR, LINASSL. Hepatorenal syndrome. *Semin Nephrol* 1990; 10: 565-570.
21. EPSTEIN M. Hepato-renal syndrome. In: EPSTEIN M, ed. *The kidney in liver disease*. 3a. ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1988: 89-118.
22. PUNUKOLLU RC, GOPALSWAMY N. The hepato-renal syndrome. *Med Clin N Am* 1990; 74: 933-943.
23. GRABER M. Volume depletion in a patient with cirrhosis. *Am J Kidney Dis* 1990; 15: 89-92.
24. FERNANDEZ-CEARA J, PRIETO J, QUIROGA J, et al. Systemic and regional hemodynamics in patients with liver cirrhosis and ascites with and without functional renal failure. *Gastroenterol* 1989; 97: 1304-1312.