

XXV Curso de actualización

# Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia  
2025



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

## Lesión renal aguda y síndrome hepatorenal en el paciente con cirrosis

**Heymar Iván Ortiz Méndez**  
Residente de Medicina Interna  
Facultad de Medicina  
Universidad de Antioquia

**Mateo Díaz Quintero**  
Residente de Medicina Interna  
Facultad de Medicina  
Universidad de Antioquia

# Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia  
2025



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

## Guía para el aprendizaje

### ¿Qué debe repasar antes de este capítulo?

Para sacar mayor provecho de este capítulo, el lector deberá repasar el enfoque general de la lesión renal aguda en población general con el fin de lograr comprender las diferencias en el subgrupo poblacional de pacientes cirróticos.

### Objetivos de este capítulo

- Recaltar la importancia de la lesión renal aguda en pacientes cirróticos, así como su impacto en desenlaces tales como desarrollo de enfermedad renal crónica, mortalidad, entre otros.
- Aprender el abordaje diagnóstico de la lesión renal aguda en pacientes cirróticos y las limitaciones de los biomarcadores a la hora de realizar el diagnóstico
- Establecer la mejor estrategia terapéutica en el contexto de síndrome hepatorenal.

### Viñeta clínica

Hombre de 55 años, con antecedente de cirrosis descompensada secundaria a esteatohepatitis no alcohólica, consulta en el servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal y sensación de debilidad. Los medicamentos que usa actualmente son: omeprazol, rifaximina, furosemida y espironolactona. Al ingreso, su temperatura es de 37.2 °C, frecuencia cardiaca de 82, respiratoria de 20 y la presión arterial de 107/54. Al examen físico destaca paciente con ictericia, ascitis con dolor a la palpación abdominal de forma difusa y edema grado 2 en extremidades inferiores. Entre los paraclínicos más relevantes se encuentran: sodio: 130 mEq/L, potasio 4 mEq/L, creatinina 1.8 mg/dL (basal de 0,6 mg/dL), nitrógeno ureico 35 mg/dL, bilirrubina total

de 8.1 mg/dL. El uroanálisis no muestra ni proteinuria ni hematuria.

### Introducción

La lesión renal aguda (AKI) es una complicación frecuente y grave en pacientes con cirrosis, con una prevalencia en aumento en los últimos años. Se estima que hasta el 50 % de los pacientes hospitalizados con cirrosis desarrollan algún grado de disfunción renal durante su internación, lo cual impacta negativamente en la morbilidad y en la progresión a enfermedad renal crónica (CKD). A pesar de los avances en la comprensión de la fisiopatología de la AKI en cirrosis, su diagnóstico y manejo siguen siendo un desafío clínico debido a la complejidad de los mecanismos involucrados y la dificultad para diferenciar entre sus distintas etiologías.

El desarrollo de AKI en cirrosis puede estar mediado por múltiples factores, entre ellos, hipovolemia, hipertensión portal, infecciones, el uso de diuréticos y la progresión natural de la cirrosis. Basados en los mecanismos subyacentes se puede clasificar en azoemia prerrenal, necrosis tubular aguda y síndrome hepatorenal (HRS), este último una entidad de mal pronóstico caracterizada por vasoconstricción renal intensa mediada por disfunción hemodinámica sistémica.

El diagnóstico de AKI en cirrosis históricamente se ha basado en la medición de creatinina sérica, sin embargo, su fiabilidad es limitada en este contexto debido a la sarcopenia y a las alteraciones metabólicas propias de la enfermedad hepática avanzada, por lo que se han propuesto múltiples biomarcadores como el NGAL, TIM-1 y cistatina C (CysC) en búsqueda de mejorar el rendimiento diagnóstico.

Finalmente, el manejo de la AKI en cirrosis se basa en la identificación y tratamiento precoz de los factores precipitantes, uso de albúmina y agentes

---

vasoactivos en casos de HRS-AKI, y la optimización del estado hemodinámico del paciente. En este artículo, se abordará la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la AKI en cirrosis con base en la evidencia más reciente.

## Epidemiología y factores de riesgo

La lesión renal aguda (AKI) es una complicación frecuente en pacientes con cirrosis, con una incidencia en aumento en las últimas décadas. Se estima que la AKI afecta entre el 20 % y el 50 % de los pacientes hospitalizados con cirrosis, y su prevalencia puede alcanzar hasta el 60 % en unidades de cuidados intensivos. Además, la tasa de mortalidad en pacientes cirróticos con AKI es significativamente mayor en comparación con aquellos sin esta complicación, triplicando el riesgo de muerte hospitalaria.

En términos de tendencias temporales, estudios de cohorte han evidenciado un incremento progresivo en la incidencia de AKI en cirrosis, lo que podría estar relacionado con el envejecimiento de la población cirrótica y la mayor supervivencia gracias a avances terapéuticos. Asimismo, la AKI se ha identificado como un factor de riesgo para la progresión a enfermedad renal crónica (CKD), con una transición a CKD en hasta el 25 % de los pacientes que sobreviven un episodio de AKI. Entre los principales factores predisponentes se encuentran las alteraciones hemodinámicas propias de la cirrosis, el uso de fármacos nefrotóxicos y la presencia de infecciones sistémicas.

Uno de los factores más relevantes es la hipovolemia, que puede resultar del uso excesivo de diuréticos, la paracentesis de gran volumen sin reposición adecuada de albúmina y las hemorragias digestivas. Estos eventos reducen el volumen circulante efectivo y disminuyen la perfusión renal, predisponiendo a la AKI. Las infecciones, en especial la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y la sepsis, son desencadenantes clave de AKI debido a la

inflamación sistémica y la disfunción endotelial asociadas. Además, la hipertensión portal y la vasodilatación esplácnica exacerbaban la hipoperfusión renal, aumentando el riesgo de desarrollar síndrome hepatorenal (HRS). Otros factores incluyen el uso de medicamentos nefrotóxicos, como antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), aminoglucósidos y medios de contraste, así como la presencia de enfermedad renal crónica (CKD), que dificulta la recuperación tras un episodio de AKI.

La identificación temprana y el manejo de estos factores de riesgo son esenciales para reducir la incidencia y mejorar los desenlaces clínicos en pacientes con cirrosis.

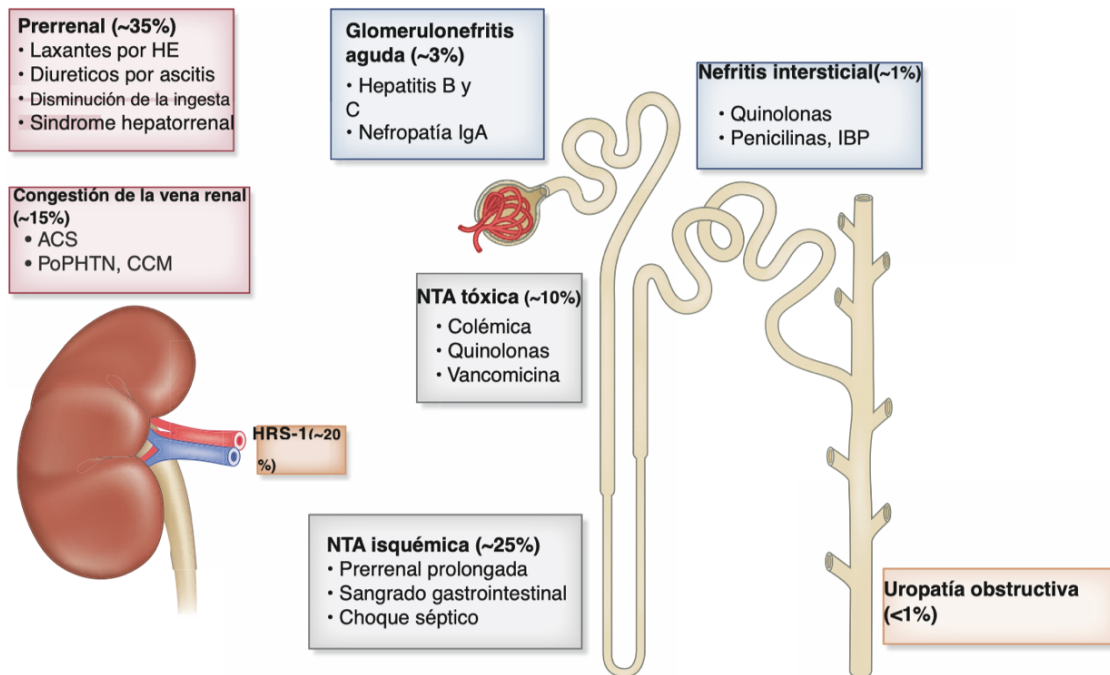
## Fisiopatología y definición de síndrome hepatorenal

La AKI en pacientes con cirrosis es una complicación multifactorial en la que convergen alteraciones hemodinámicas, inflamación sistémica y disfunción renal intrínseca. La fisiopatología de la AKI en cirrosis está influenciada por la disfunción circulatoria característica de la hipertensión portal, la activación de sistemas neurohormonales y la presencia de factores desencadenantes como infecciones y depleción de volumen.

En la cirrosis avanzada, la vasodilatación esplácnica mediada por óxido nítrico provoca una reducción del volumen circulante efectivo, lo que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el sistema nervioso simpático y la liberación de vasopresina. Esta respuesta compensatoria induce una intensa vasoconstricción renal, que disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG) y favorece el desarrollo de AKI. La inflamación sistémica, exacerbada por infecciones bacterianas y endotoxinas derivadas de la disbiosis intestinal, contribuye a la disfunción endotelial y al daño tubular agudo.

Desde el punto de vista clínico, la AKI en cirrosis se clasifica en tres etiologías principales según los

mecanismos subyacentes. La Figura 1 describe el porcentaje de contribución de cada una de las causas:



**Figura 1. Etiología de la AKI en cirrosis.** HRS-1: Síndrome hepatorenal tipo 1 (HRS-1). Encefalopatía hepática (HE). PoPHTN: Hipertensión porto pulmonar. IBP: Inhibidores de la bomba de protones. NTA: Necrosis tubular aguda.

## Figura 1. Etiología de la AKI en cirrosis

- **Azoemia prerrenal:** se origina por hipovolemia relativa o absoluta, secundaria a pérdidas de volumen. Esta forma es potencialmente reversible con la restauración del volumen intravascular.
- **Necrosis tubular aguda (NTA):** representa una lesión estructural del parénquima renal debido a isquemia prolongada, sepsis, exposición a nefrotóxicos o disfunción mitocondrial inducida por estrés oxidativo. La NTA se distingue por la persistencia de AKI a pesar de la corrección de la hipovolemia y suele requerir terapia de reemplazo renal en casos graves.
- **Síndrome hepatorenal (HRS):** se considera un subtipo de AKI caracterizado por disfunción renal secundaria a intensa vasoconstricción renal sin un daño estructural evidente en un paciente con cirrosis descompensada en quien se han descartado otras etiologías y que no responde a manejo con expansión de volumen tras 24-48 horas. Antes de 2012, el síndrome hepatorenal (HRS) era definido por el International Club of Ascites (ICA)

---

como HRS tipo 1 cuando la creatinina sérica aumentaba por encima de 2.5 mg/dL en menos de dos semanas, y HRS tipo 2 cuando la disfunción renal era progresiva pero más insidiosa. Sin embargo, estos criterios excluían otros fenotipos de AKI y limitaban el diagnóstico temprano, ya que no consideraban aumentos menores de creatinina.

En 2012, la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) en conjunto con el ICA propuso la adopción de los criterios de AKI definidos por la Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Esta clasificación permitió un diagnóstico más temprano, basado en un aumento de la creatinina sérica  $\geq 0.3$  mg/dL en 48 horas o  $\geq 50$  % respecto al valor basal en los últimos 7 días, a su vez, marcó un avance clave al reconocer que incluso pequeños aumentos en creatinina sérica tienen relevancia clínica en pacientes cirróticos.

En 2023, un consenso conjunto entre el ICA y el ADQI refinó aún más la clasificación, estableciendo que AKI en cirrosis debe evaluarse en función de la dinámica del cambio en la creatinina sérica más que en valores absolutos. Además, se reconoció la importancia de incorporar la diuresis como criterio diagnóstico, especialmente en pacientes críticos, ya que los cambios en el volumen urinario pueden preceder a las alteraciones en creatinina.

La evolución de los criterios diagnósticos ha permitido una identificación más temprana de AKI en cirrosis, facilitando el inicio oportuno de terapias

dirigidas como la expansión de volumen con albúmina y el uso de vasopresores en casos de HRS-AKI.

## Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de la AKI en pacientes con cirrosis requiere un enfoque diagnóstico sistemático que permita determinar a cuál de los tres tipos corresponde y así guiar el tratamiento adecuado. Lo anterior debido a la heterogeneidad de las causas y a las limitaciones de los biomarcadores, como se describe más adelante.

El primer paso para un diagnóstico radica en cumplir los criterios propuestos por las recomendaciones de la KDIGO. Es de vital importancia en este punto describir las limitaciones derivadas de la creatinina como principal biomarcador disponible a la hora de estimar el deterioro de la función renal. En pacientes con hepatopatía avanzada, la disminución de la síntesis hepática de creatina, así como la sarcopenia significativa que presentan estos pacientes, se traduce en una reducción de la producción endógena de creatinina, lo que puede llevar a sobreestimar la función renal del paciente. En la Tabla 1 se describen otros factores que afectan los niveles de creatinina en pacientes cirróticos. Con base en estas limitaciones se han propuesto biomarcadores emergentes que pueden ser más precisos a la hora de estimar la función renal.

# Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia  
2025



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

**Tabla 1. Factores que afectan la medición de la función renal en pacientes con enfermedad hepática**

Medición de la creatinina	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Disminución de la generación de creatinina secundaria a sarcopenia.</li> <li>● Alteración del ensayo colorimétrico de creatinina, debido a niveles elevados de bilirrubina.</li> <li>● Restricción de la ingesta de alimentos.</li> <li>● Efecto dilucional por hiperhidratación.</li> </ul>
Medición del nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Disminución del metabolismo proteico y generación de BUN por parte del hígado.</li> </ul>

La cistatina C (CysC), una proteína de bajo peso molecular producida por todas las células nucleadas que se filtra libremente a nivel glomerular, ha surgido como un marcador más confiable para estimar la tasa de filtración glomerular, dado que sus valores no están influenciados por la función hepática de base que puede tener el paciente. Un estudio observacional transversal comparó las ecuaciones CKD-EPI para estimar la TFGe basados en creatinina, cistatina C y la combinación de creatinina y cistatina C tomando como referencia la TFG medida mediante <sup>99</sup>Tc-DTPA. Se encontró que la ecuación basada en niveles de CysC era la más precisa, con un p30 del 62.6 % (porcentaje de estimaciones de la TFGe que se encuentran dentro del 30 % del valor de la TFG medida). Es necesario aclarar que el valor considerado como óptimo es un p30 mayor al 80 %.

Previamente se había planteado la fracción excretada de sodio (FENa) como herramienta útil a la hora de descartar necrosis tubular aguda como etiología de la AKI y como prueba confirmatoria de hipovolemia o síndrome hepatorenal. Inicialmente se consideró como punto de corte una FENa menor del 1 %, sin embargo, los pacientes con cirrosis descompensada y ascitis concomitante, tienen una mayor avidéz por sodio derivado de la activación neurohumoral, lo que hace poco confiable este punto de corte. En la actualidad se ha propuesto como valor de referencia una FENa menor de 0.1 % para confirmar un

síndrome hepatorenal y descartar NTA, lo anterior bajo un contexto clínico adecuado.

Existen otros biomarcadores que vienen en apogeo como indicadores de estrés o lesión renal, dentro de los que destaca la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL) y la interleucina 18 (IL-18). El NGAL es un marcador de daño tubular cuya expresión aumenta en respuesta a la lesión del epitelio tubular proximal; se ha propuesto como herramienta útil para diferenciar NTA y síndrome hepatorenal con un área bajo la curva de 0.79 con un punto de corte de 220-244 ug/g de creatinina. Por otro lado, la IL-18 es un marcador inflamatorio liberado por las células tubulares renales en respuesta a una lesión aguda con un área bajo la curva de 0.71; permite diferenciar NTA de síndrome hepatorenal.

Es importante aclarar que a pesar de las posibles ventajas que pueden ofrecer los biomarcadores de lesión renal más recientes, la principal limitación para su uso generalizado radica en su escasa disponibilidad en la práctica clínica diaria. Por ello, a pesar de sus limitaciones, la creatinina sigue siendo el principal marcador de disfunción renal en pacientes con cirrosis.

El segundo paso para lograr un diagnóstico se enfoca en identificar la causa subyacente de la AKI. Por consenso de la ADQI-ICA se recomienda la realización de los estudios habituales para el diagnóstico de la AKI en población general. Se

---

solicita de forma rutinaria el uroanálisis con sedimento urinario y la ecografía renal. El citoquímico de orina aporta claves importantes acerca de la etiología del deterioro de la función renal, por ejemplo, el sedimento urinario blando es sugestivo de lesión prerrenal; la presencia de cilindros granulosos y células epiteliales tubulares son altamente sugestivos de NTA, y la presencia de eritrocitos dismórficos o cilindros hemáticos es sugestivo de glomerulonefritis. La ecografía renal es una herramienta no invasiva que permite evaluar el tamaño renal y puede sugerir enfermedad renal crónica subyacente, además permite evaluar la ecogenicidad cortical y la presencia de hidronefrosis, altamente sugestiva de obstrucción urinaria.

Por último, la biopsia renal debe considerarse sólo si los resultados pudiesen cambiar el manejo médico, por ejemplo, en el contexto de enfermedades glomerulares que pudiesen beneficiarse de manejo inmunosupresor. La biopsia no se utiliza de forma rutinaria en la evaluación de lesión renal aguda dado que es un procedimiento invasivo que puede asociarse a complicaciones, principalmente hemorrágicas.

## Tratamiento

Las estrategias terapéuticas se enfocan en la corrección de factores precipitantes, la optimización del estado hemodinámico y el uso de terapias específicas en casos de síndrome hepatorenal (HRS).

El primer paso en el tratamiento de AKI en cirrosis consiste en la identificación y corrección de factores precipitantes, como hipovolemia, infecciones y uso de fármacos nefrotóxicos. Se recomienda suspender antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), aminoglucósidos y otros medicamentos potencialmente dañinos para el riñón. Adicionalmente, se debe optimizar el estado hemodinámico mediante la expansión de volumen, a

la hora de elegir el tipo de fluido intravenoso, esta decisión debe ser guiada por la condición subyacente del paciente, por ejemplo, se deben preferir los cristaloides en caso de pérdidas gastrointestinales, y la albúmina a dosis de 1 gr/kg/día, con dosis máxima de 100 gr/día, debe ser de elección en el contexto de pacientes con peritonitis bacteriana espontánea dado que se asocia con disminución de la mortalidad, así como también es la primera línea en pacientes con síndrome hepatorenal. En general, la expansión de volumen se debe mantener por 24-48 horas, con vigilancia estrecha de signos de sobrecarga de volumen mediante hallazgos al examen físico, ecografía a la cabecera del paciente y variables estáticas y dinámicas.

Ante el diagnóstico de un síndrome hepatorenal, el tratamiento de elección incluye el uso de agentes vasoconstrictores en combinación con albúmina. Entre los vasopresores más utilizados se encuentran: terlipresina, norepinefrina y midodrina en asociación con octreotide. La terlipresina, un análogo de la vasopresina, se considera como primera línea de tratamiento, se administra vía intravenosa en forma de bolos o infusión continua. Su uso se asocia con mejoría de la supervivencia al restaurar la perfusión renal, sin embargo, uso de forma concomitante con albúmina ha mostrado una mayor incidencia de insuficiencia respiratoria secundaria a edema pulmonar en probable asociación a sobrecarga de volumen, por lo que los pacientes que reciben este medicamento deben tener una vigilancia estrecha de signos de sobrecarga hídrica. La norepinefrina se emplea como alternativa, ha mostrado tasas de respuesta similares a la de la terlipresina y se usa principalmente en contextos donde esta última no se encuentra disponible. Por último, el uso de midodrina en asociación con octreotide tienen un efecto vasoconstrictor débil, y son inferiores con respecto a la terlipresina a la hora de revertir el síndrome hepatorenal. En la Tabla 2 se detallan las dosis y titulación de los vasopresores utilizados en síndrome hepatorenal.



**Tabla 2. Dosis de vasoconstrictores utilizados para el tratamiento de síndrome hepatorenal**

Vasoconstrictor	Dosis	Comentarios
Terlipresina	Infusión continua intravenosa: 2-12 mg/d o en bolos 1-2 mg cada 6 horas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Eventos adversos: eventos isquémicos (cardiacos, periféricos o mesentéricos) y edema pulmonar.</li> <li>● Usar con precaución en pacientes con sobrecarga de volumen.</li> </ul>
Norepinefrina	Infusión continua: 0.5-3 mg/h.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Se considera como segunda línea de manejo si la terlipresina está contraindicada o no está disponible.</li> <li>● Requiere monitoreo en unidad de cuidado intensivo.</li> <li>● Efectos secundarios: eventos isquémicos y arritmias cardiacas.</li> </ul>
Midodrina+ octreotide	Oral: 7.5-15 mg cada 8 h Subcutáneo: 100-200 ug cada 8 horas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Sólo considerarlos en caso de que la terlipresina se encuentre contraindicada y no haya posibilidad de trasladar al paciente a unidad de cuidados intensivos para inicio de soporte con norepinefrina.</li> </ul>
<b>Criterios para discontinuación</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Creatinina sérica sin una variación mayor de 0.3 mg/dL respecto a la basal.</li> <li>● No mejoría en la creatinina sérica después de 48 h -72 h a dosis máxima tolerada.</li> <li>● Reacciones adversas graves.</li> <li>● Inicio de terapia de reemplazo renal.</li> <li>● Trasplante hepático.</li> <li>● Duración total de 14 días.</li> </ul>		
<b>Titulación de la dosis</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Terlipresina: infusión continua, se debe titular al menos 2 mg/día cada 24 h a una dosis máxima de 12 mg/d; en caso de administrar bolos se debe aumentar 1-2 mg cada 6 horas, en caso tal de que no haya mejoría de al menos 25 % en el valor de la creatinina.</li> <li>● Norepinefrina: la dosis se incrementa cada 4 horas en dosis de 0.5 mg/hora, dosis máxima de 3 mg/h si no hay una mejoría &gt;10 mmHg en la presión arterial media o un gasto urinario de al menos 50 mL/hora por 4 horas.</li> <li>● Se recomienda el uso de albúmina al 20 %-25 % (20-40 gramos al día) de forma concomitante con el manejo vasopresor. La dosis se debe ajustar de acuerdo al estado de volumen de cada paciente.</li> </ul>		

---

En pacientes con AKI refractaria se puede considerar la terapia de reemplazo renal (TRR), especialmente en aquellos con hipervolemia grave, acidosis metabólica severa o hiperpotasemia resistente al tratamiento. Sin embargo, la TRR en pacientes con cirrosis avanzada debe indicarse con precaución, ya que su pronóstico a largo plazo depende de la posibilidad de trasplante hepático.

Por último, el trasplante hepático es la única opción curativa para pacientes con AKI secundaria a insuficiencia hepática avanzada. La recuperación de la función renal post-trasplante varía según el grado de daño renal previo, hasta un 30 % de los pacientes pueden requerir un trasplante renal simultáneo.

## Pronóstico

La presencia de AKI aumenta significativamente el riesgo de mortalidad intrahospitalaria y la progresión a insuficiencia renal crónica (CKD). Diversos estudios han demostrado que la mortalidad hospitalaria en pacientes cirróticos con AKI oscila entre el 30 % y el 60 %, dependiendo de la etiología, el grado de disfunción hepática y la respuesta al tratamiento.

La mortalidad a los 90 días en pacientes con AKI secundaria a síndrome hepatorenal (HRS-AKI) es particularmente alta, alcanza hasta el 80 % en ausencia de tratamiento específico. La reversibilidad del daño renal es un factor clave en la supervivencia, ya que aquellos pacientes que no logran recuperar la función renal tras la terapia con vasoconstrictores presentan un pronóstico extremadamente reservado. Un porcentaje significativo de pacientes que sobreviven a un episodio de AKI en cirrosis evolucionan a CKD, se estima que hasta un 25 %-30 %, especialmente aquellos con episodios recurrentes o enfermedad hepática avanzada. Los mecanismos subyacentes de esta progresión incluyen la fibrosis intersticial secundaria a daño tubular

isquémico, la persistencia de la activación neurohumoral y el estrés oxidativo crónico.

## Resolución de la viñeta clínica

En este paciente se decidió suspender el manejo diurético e iniciar expansión de volumen con albúmina 20 gr cada 6 horas. Sin embargo, tras 24 horas de manejo la clínica del paciente empeoró: aumento del perímetro abdominal, oliguria y aumento de la creatinina sérica a 2.5 mg/dL. Adicionalmente, se realizó ecografía de vías urinarias y se descartó uropatía obstructiva. Se consideró que el paciente cursaba con cuadro clínico compatible con síndrome hepatorenal, por lo que se decidió iniciar manejo con terlipresina 2 mg cada 6 horas.

## Conclusiones

- La AKI es una condición cada vez más frecuente en la población de pacientes con hepatopatía crónica, se asocia a desenlaces adversos como el desarrollo de enfermedad renal crónica posterior y el aumento del riesgo de mortalidad.
- La etiología de la AKI en paciente cirróticos es muy amplia siendo las principales causas las prerrenales, necrosis tubular aguda y el síndrome hepatorenal. Para su aproximación diagnóstica se requiere un enfoque sistemático basado tanto en pruebas analíticas como en pruebas de imagen.
- El tratamiento se enfoca inicialmente en evitar los nefrotóxicos, corregir la causa subyacente una vez sea identificada, restablecer volumen intravascular y, finalmente, definir la pertinencia de inicio de manejo vasopresor.

# Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia  
2025



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

## Referencias bibliográficas

1. Kanduri SR, Velez JCQ. Kidney Dysfunction in the Setting of Liver Failure: Core Curriculum 2024. *Am J Kidney Dis.* 2024 Mar;83(3):386-401.
2. Cullaro G, Kanduri SR, Velez JCQ. Acute Kidney Injury in Patients with Liver Disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022 Nov;17(11):1674-1684.
3. Belcher JM, Sanyal AJ, Peixoto AJ, Perazella MA, Lim J, Thiessen-Philbrook H, *et al.* TRIBE-AKI Consortium. Kidney biomarkers and differential diagnosis of patients with cirrhosis and acute kidney injury. *Hepatology.* 2014 Aug;60(2):622-623.
4. Flamm SL, Wong F, Ahn J, Kamath PS. AGA Clinical Practice Update on the Evaluation and Management of Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022 Dec;20(12):2707-2716.
5. Nadim MK, Kellum JA, Forni L, Francoz C, Asrani SK, Ostermann M, *et al.* Acute kidney injury in patients with cirrhosis: Acute Disease Quality Initiative (ADQI) and International Club of Ascites (ICA) joint multidisciplinary consensus meeting. *J Hepatol.* 2024 Jul;81(1):163-183.
6. Nadim MK, Garcia-Tsao G. Acute Kidney Injury in Patients with Cirrhosis. *N Engl J Med.* 2023 Feb 23;388(8):733-745.
7. Wong F, Pappas SC, Curry MP, Reddy KR, Rubin RA, Porayko MK, *et al.* CONFIRM Study Investigators. Terlipressin plus Albumin for the Treatment of Type 1 Hepatorenal Syndrome. *N Engl J Med.* 2021 Mar 4;384(9):818-828.
8. Torre A, Aguirre-Valadez JM, Arreola-Guerra JM, García-Flores OR, García-Juárez I, Cruz-Rivera C, *et al.* Creatinine Versus Cystatin C for Estimating GFR in Patients with Liver Cirrhosis. *Am J Kidney Dis.* 2016 Feb;67(2):342-344.
9. Desai AP, Knapp SM, Orman ES, Ghabril MS, Nephew LD, Anderson M, *et al.* Changing epidemiology and outcomes of acute kidney injury in hospitalized patients with cirrhosis - a US population-based study. *J Hepatol.* 2020 Nov;73(5):1092-1099.
10. Bassegoda O, Huelin P, Ariza X, Solé C, Juanola A, Gratacós-Ginès J, *et al.* Development of chronic kidney disease after acute kidney injury in patients with cirrhosis is common and impairs clinical outcomes. *J Hepatol.* 2020 Jun;72(6):1132-1139.