

Artículos Originales

Gastroenterología

Nº 13

Laura S. Fuentes,
Córdoba, Argentina
Pág. 1

**Prevalencia y el perfil de resistencia
de la campilobacteriosis**

Bernardo Frider,
Buenos Aires, Argentina
Pág. 6

**Hidrotórax hepático. Presentación
de un caso y revisión de la literatura**

Angeli P, Gines P,
García-Tsao G y col.
Padua, Italia.
Pág. 10

**Lesión renal aguda en pacientes
con cirrosis**

Prevalencia y perfil de resistencia de la campilobacteriosis

Prevalence and susceptibility profiles in *Campylobacter* spp. isolated from diarrhea

Laura Silvana Fuentes
Médica Residente, Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina

Marina Bottiglieri
Doctora en Medicina, Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina

Cristian Amieva
Bioquímico, Especialista en Bacteriología, Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina

Sergio Barril
Médico, Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina

Abstract

Campylobacter antibiotic resistance has increased in a variable geographic pattern, but there is limited data from Argentina. Our aim was to determine the prevalence of campylobacteriosis in our population and their susceptibility pattern. The feces of 1321 patients were analysed during a period of 2 years (2006-2008) in Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina. *Campylobacter* spp. was isolated from 258 patients (19.5%), *Salmonella* spp. was found in 74 (5.6%), *Shigella* spp. in 26 (2%) and *Escherichia coli* O157H7 5 in (0.4%). Positive samples were 27% (363). The incidence among male subjects was consistently higher than that among female subjects in all age groups. A bimodal pattern was seen in the incidence of *Campylobacter* infection by age group, 2 age-peaks occurred: the first at 1-4 years of age, and a second surge occurred during young adulthood, at 20-29 years of age. We assessed the sensitivity of 93 strains. The prevalence of ciprofloxacin-resistant *Campylobacter* was 74% (69 of 93), erythromycin resistance was 2% (3 of 93), tetracycline resistance was 36% (34 of 93). None of the 93 *Campylobacter* isolates tested was chloramphenicol or furazolidone resistant. The high resistance of this organism to quinolones should lead us to reconsider the use of fluoroquinolones in the initial empiric treatment of invasive diarrhea.

Key words: *Campylobacter*, Argentina, prevalence, resistance, fluoroquinolones, diarrhea, etiology

Resumen

La resistencia antibiótica de *Campylobacter* spp. se incrementó con un patrón geográfico variable; sin embargo, existen muy pocos datos con respecto a la situación en la Argentina. Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia de campilobacteriosis en nuestra población y su perfil de sensibilidad. Durante un período de dos años (2006-2008) se analizaron muestras de materia fecal de 1321 pacientes en la Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina. *Campylobacter* spp. fue aislado a partir de las muestras de 258 pacientes (19.5%), *Salmonella* spp. en 74 (5.6%), *Shigella* spp. en 26 (2%) y *Escherichia coli* O157H7 en cinco (0.4%). Las muestras positivas fueron 363 (27%). La incidencia entre sujetos de sexo masculino fue coincidentemente más alta que en el sexo femenino en todos los grupos etarios. Observamos un patrón bimodal en la incidencia por edad; el primer pico en la incidencia se dio en niños de 1 a 4 años y un segundo incremento se produjo en adultos jóvenes de 20 a 29 años de edad. Determinamos la sensibilidad de 93 cepas de *Campylobacter* spp. La prevalencia de cepas resistentes a ciprofloxacina fue de 74% (69 de 93); 2% (3 de 93) a eritromicina; 36% (34 de 93) a tetraciclina, y ninguno de los aislamientos estudiados presentó resistencia a cloranfenicol ni a furazolidona. El elevado nivel de resistencia de este microorganismo a las fluoroquinolonas debería hacernos reconsiderar el uso de estos antimicrobianos en el tratamiento empírico inicial de la diarrea invasiva.

Palabras clave: *Campylobacter*, Argentina, prevalencia, resistencia, fluoroquinolonas, diarrea, etiología

Introducción

La diarrea es la segunda causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.¹⁻³ En los Estados Unidos solamente se estiman 211-375 millones de episodios cada año (1.4 episodios por persona por año), lo que resulta en 900 000 hospitalizaciones y 6000 muertes anuales por esta causa.^{4,5} Las infecciones entéricas tienen su mayor impacto en los países subdesarrollados,

mientras que en las naciones industrializadas, a pesar del crecimiento de la salud pública y de la economía mundial, la incidencia de esta afección sigue siendo elevada y un importante problema clínico.⁶ *Campylobacter* spp. ha sido reconocido como una causa importante de diarrea bacteriana asociada con el consumo de alimentos contaminados en el mundo entero.⁷ Produce una enterocolitis que generalmente es autolimitada, la cual se caracteriza por diarrea y dolor abdominal.⁸ Clínicamente es indistinguible de las infecciones gastrointestinales producidas por otros patógenos bacterianos, de allí la importancia de detectar este microorganismo.⁷ Esta enterocolitis requiere tratamiento antibiótico en menos

del 50% de los casos. Los macrólidos y las fluoroquinolonas son el tratamiento de primera y segunda elección.⁹

La resistencia a fluoroquinolonas en este patógeno ha sido reconocida como un problema emergente de salud pública relacionado con el uso de estos agentes antimicrobianos en medicina veterinaria.¹⁰ El objetivo del trabajo fue determinar la prevalencia de diarrea por *Campylobacter* spp. en nuestro medio y los perfiles de sensibilidad de este microorganismo a los antibióticos.

Material y métodos

Durante el período comprendido entre enero de 2006 y diciembre de 2008 se estudiaron 1321

Enviar correspondencia a: Laura Silvana Fuentes, Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola, Oncativo 1248, Córdoba, Argentina
fuentes_laura@hotmail.com



Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores.

muestras de materia fecal de pacientes pediátricos y adultos ambulatorios atendidos en la Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola. Las muestras se recogieron por evacuación espontánea y fueron procesadas dentro de las dos horas de recibidas; cuando esto no fue posible se las conservó en medio de transporte Cary Blair a 4 °C. Se efectuó examen en fresco con azul de metileno para el recuento de leucocitos y se consideró un resultado positivo cuando se observaron más de cinco leucocitos polimorfonucleares (PMN) por campo de 400 aumentos. Las muestras fueron sembradas en los siguientes medios de cultivo: agar Salmonella-Shigella (Britania, Argentina), agar Mac Conkey (Britania, Argentina), agar Mac Conkey sorbitol (Britania, Argentina), agar Skirrow modificado y caldo selenito (Britania, Argentina), el que fue subcultivado dentro de las 6 a 8 horas. Todos los medios de cultivo fueron incubados durante 48 horas a 35 °C, excepto los destinados a la búsqueda de *Campylobacter* spp., los cuales fueron incubados a 42 °C durante 48 horas en atmósfera compuesta por 85% N₂, 10% CO₂ y 5% O₂. Las cepas aisladas fueron identificadas de acuerdo con técnicas bioquímicas convencionales.¹¹ Se realizó estudio de susceptibilidad antibiótica con el método de difusión por discos, de acuerdo con la siguiente metodología: se sembró en agar Mueller Hinton con 5% de sangre de carnero y se incubó en atmósfera microaeróbica a 42 °C por 24 horas. Se ensayó eritromicina (Britania, Argentina), ciprofloxacina (Britania, Argentina), azitromicina (Britania, Argentina), tetraciclina (Britania, Argentina), nitrofurantoína (Britania,

Argentina) y cloranfenicol (Britania, Argentina). Se registró el tamaño del diámetro de inhibición y se comparó con lo descrito en la literatura internacional debido a que el *Clinical & Laboratory Standards Institute* (CLSI) aún no ha establecido valores de corte para esta técnica. Los valores de corte sugeridos para la técnica de difusión con discos que se emplearon en el presente trabajo fueron los siguientes: ciprofloxacina (5 µg) resistente ≤ 15 mm, intermedio 16-20 mm, sensible ≥ 21 mm; eritromicina (15 µg) resistente ≤ 13 mm, intermedio 14-22 mm, sensible ≥ 23 mm; tetraciclina (30 µg) resistente ≤ 14 mm, intermedio 15-18 mm, sensible ≥ 19 mm; nitrofurantoína (300 µg) resistente ≤ 14 mm, intermedio 15-16 mm, sensible ≥ 17 mm; cloranfenicol (30 µg) resistente ≤ 12 mm, intermedio 13-17 mm, sensible ≥ 18 mm; azitromicina (15 µg) resistente ≤ 13 mm, intermedio 14-17 mm, sensible ≥ 18 mm.¹² Para el análisis estadístico de los datos se utilizaron en primer lugar técnicas descriptivas, como tablas de frecuencias y tablas de contingencias para datos agrupados o categóricos. En algunos casos se calculó un intervalo para los porcentajes hallados. En cuanto al análisis de datos cruzados se aplicó la

prueba de *chi* al cuadrado para la validación de las diferencias encontradas en las distribuciones. Los programas utilizados fueron SPSS V.17 e InfoStat versión 2009.

Resultados

Durante el período 2006-2008 se procesaron 1321 muestras de coprocultivos en la Clínica Privada Universitaria Reina Fabiola. Se desarrollaron bacterias enteropatógenas en el 27% (n = 363) de las muestras analizadas durante el período considerado, las cuales se distribuyeron de la siguiente manera: 258 (19.5%) fueron cultivos positivos para *Campylobacter* spp., 74 (5.6%) para *Salmonella* spp., 26 (2%) para *Shigella* spp. y cinco (0.4%) *E. coli* O157 H7, entre niños y adultos.

En los niños, el porcentaje de aislamientos de *Campylobacter* spp. en 2006, 2007 y 2008 fue 22.7%, 23.5% y 21.6%, respectivamente, y en adultos, 20.7%, 16.4% y 7.7%, en igual orden (Tabla 1). *Campylobacter* spp. fue el enteropatógeno aislado con más frecuencia en los tres años, tanto en niños como en adultos.

En cuanto a la distribución de casos de *Campylobacter* spp. según el sexo, de los 258 aislamientos 155 (60.1%)

Tabla 1. Distribución de casos de *Shigella* spp., *Salmonella* spp., *E. coli* O157 H7 y *Campylobacter* spp. en la muestra, por grupo etario y año de presentación.

	2006		2007		2008		Total
	Adultos	Niños	Adultos	Niños	Adultos	Niños	
<i>Shigella</i>	1	3	3	3	6	10	26
	1.7%	1.4%	1.4%	1.1%	3.6%	2.5%	2.0%
<i>Salmonella</i>	2	17	10	22	8	15	74
	3.4%	7.9%	4.7%	8.1%	4.8%	3.8%	5.6%
<i>E. coli</i> O157 H7	0	0	0	1	1	3	5
	0.0%	0.0%	0.0%	0.4%	0.6%	0.8%	0.4%
<i>Campylobacter</i>	12	49	35	64	13	85	258
	20.7%	22.7%	16.4%	23.5%	7.7%	21.6%	19.5%
n	58	216	213	272	168	394	1.321

correspondieron al sexo masculino y 103 (39.9%) al femenino. En la población pediátrica, el 57.6% de los aislamientos correspondió a pacientes de sexo masculino, mientras que en la población adulta esta cifra se eleva a 68.3%. Hubo mayor incidencia de casos de *Campylobacter* spp. en el sexo masculino que en el femenino, tanto en niños como en adultos; no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambas poblaciones ($p > 0.05$) (Figura 1).

En la Figura 2 se puede ver la distribución de aislamientos de *Campylobacter* spp. según el grupo etario. Observamos un patrón bimodal, con un pico en los niños de 1 a 4 años, con 114 casos (44.2%), y en los adultos de 20 a 29 años con 28 casos (10.9%); se observaron diferencias estadísticamente significativas en los grupos etarios estudiados ($p < 0.05$).

Del total de 258 cultivos positivos para *Campylobacter* spp. fue posible investigar la presencia de leucocitos y hemáties en 208 muestras. Presentaron más de 5 leucocitos PMN por campo (400x) 148 muestras (71.2%), en tanto que 59 (28.4%) presentaron más de 5 PMN/campo y hemáties. El 73.1% de las muestras de la población pediátrica presentó más de 5 PMN/campo, mientras que en la población adulta se observaron en el 63.4% (Figura 3).

Los resultados de los porcentajes de resistencia a los antibióticos probados pueden observarse en la Tabla 2. Sobre un total de 93 cepas ensayadas durante 2007 y 2008 mediante la técnica de difusión con discos, la ciprofloxacina fue el antibiótico que presentó mayor porcentaje de cepas resistentes, con un 74.2%, seguido por tetraciclina con 36.6% y, por último, eritromicina, con 3.2% y azitromicina con el 2.2%.

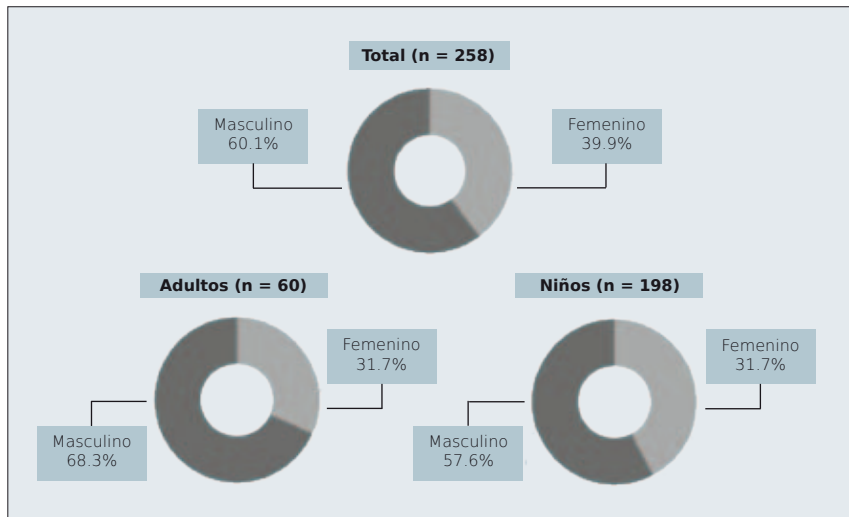


Figura 1. Distribución de casos de infección por *Campylobacter* spp. por sexo y grupo etario.

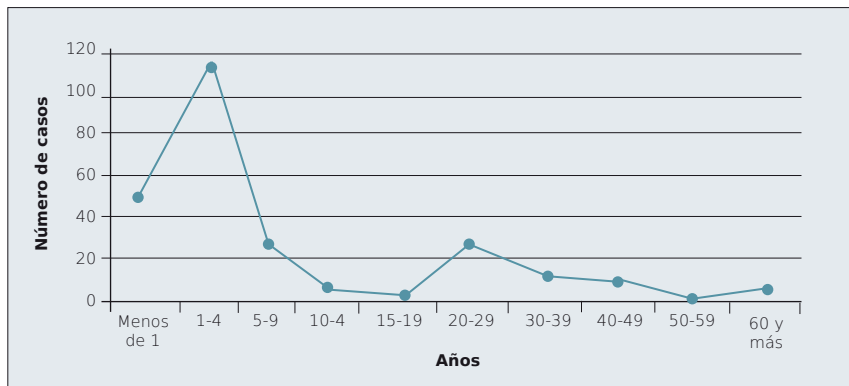


Figura 2. Distribución de casos de infección por *Campylobacter* spp. por grupo etario.

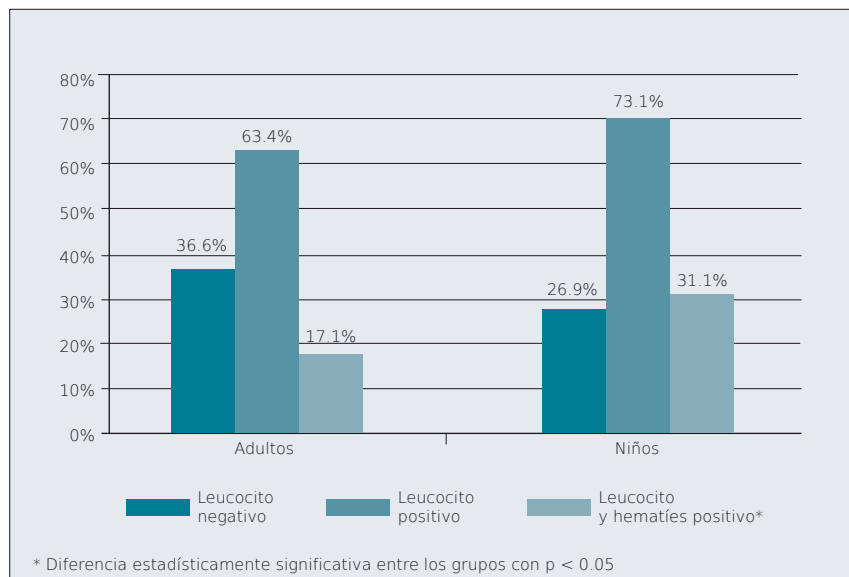


Figura 3. Distribución de los resultados de análisis de leucocitos y hemáties por grupo etario.

Tabla 2. Porcentaje de resistencia por grupo etario.

Grupo	Eritromicina	Ciprofloxacina	Tetraciclina	Azitromicina	Cloranfenicol	Nitrofurantoína	n
Adultos	0.0%	65.0%	25.0%	0.0%	0.0%	0.0%	20
Niños	4.1%	76.7%	39.7%	2.7%	0.0%	0.0%	73
Total	3.2%	74.2%	36.6%	2.2%	0.0%	0.0%	93

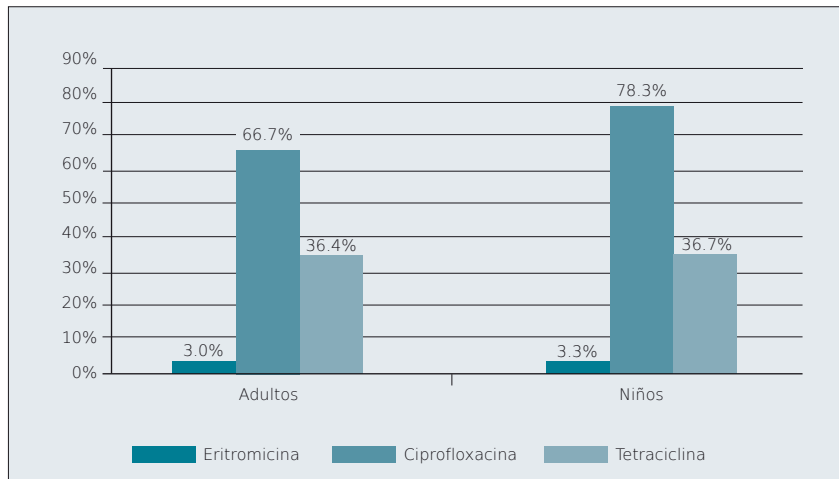


Figura 4. Distribución de porcentajes de resistencia por año.

No se observaron aislamientos resistentes a nitrofurantoína y cloranfenicol. No hubo diferencias significativas en los porcentajes de resistencia durante el período estudiado (2007-2008) ($p > 0.05$) (Figura 4).

Discusión

Durante el período en estudio la bacteria enteropatógena aislada con mayor frecuencia en nuestra población fue *Campylobacter* spp., tanto en la población pediátrica como en la adulta. Estos datos difieren de los obtenidos por otros grupos de investigadores en nuestro país,^{13,14} incluso en nuestra propia ciudad,^{15,16} donde *Shigella* spp. es el principal agente bacteriano productor de diarrea. Sin embargo, nuestros resultados coinciden más con los obtenidos por Notario y col., en el hospital Español de la ciudad de Rosario,^{17,18} y esto probablemente se deba a que las poblaciones en estudio son distintas. Nuestro nosocomio atiende fundamentalmente pacientes de nivel socioeconómico medio-alto con acceso a mejores condiciones sanitarias y, en consecuencia, los alimentos contaminados con enteropatógenos sean probablemente la fuente más importante de infección gastrointestinal. Por el contrario,

los pacientes que buscan atención médica en hospitales públicos habitualmente son de niveles socioeconómicos medio o bajo, en los que muchas veces el acceso a condiciones sanitarias aceptables se encuentra más limitado y, en este caso, la transmisión persona a persona tendría un papel más preponderante.

La distribución de aislamientos de *Campylobacter* spp. según la edad y el sexo en nuestra población concuerda con lo observado en países industrializados,¹⁹ ya que presenta un patrón bimodal, con un elevado porcentaje de aislamientos en niños de 1 a 4 años y un segundo incremento en el número de casos en adultos jóvenes de 20 a 29 años. Estos resultados difieren de los obtenidos por otros autores de países en vías de desarrollo,^{13,15,19} en los que el mayor porcentaje de casos se da en niños menores de 5 años y la incidencia disminuye con la edad. Al igual que lo observado por Notario y col.,¹⁸ no pudimos establecer un patrón estacional en la distribución de casos de diarrea producida por *Campylobacter* spp., a diferencia de los episodios diarreicos en los que se aislaron cepas de *Shigella* spp. y *Salmonella* spp., en los cuales pudimos observar un claro patrón estacional con un marcado

incremento de la incidencia durante los meses de verano. En el 71% (148/208 casos) de los episodios diarreicos producidos por este patógeno se observaron más de 5 PMN/campo, por lo que la causa más frecuente de enfermedad diarreica invasiva en nuestra población fue *Campylobacter* spp. Con respecto a los patrones de sensibilidad de las cepas de *Campylobacter* spp. en nuestro medio creemos necesario destacar la elevada resistencia a las fluoroquinolonas. El 74% de las cepas aisladas de *Campylobacter* spp. fueron resistentes a ciprofloxacina. Estos datos concuerdan con los resultados obtenidos por otros grupos de trabajo en nuestro país.²¹ Con respecto a la tetraciclina, el porcentaje de resistencia fue del 36%, similar al documentado en otro estudio.²¹ Aunque se observaron porcentajes de resistencia menores para este antibiótico,¹⁴ nuestros datos demuestran que no es una droga a tener en cuenta cuando se requiera tratamiento en gastroenteritis causadas por *Campylobacter* spp. La baja tasa de resistencia a los macrólidos (3%) concuerda con los datos obtenidos por otros investigadores en nuestro país^{14,21} y nos permite confirmar este antimicrobiano como el tratamiento de elección para infecciones entéricas causadas por *Campylobacter* spp. en nuestra población. Si bien el ensayo de sensibilidad que realizamos sobre las cepas de *Campylobacter* spp. en nuestra serie se realizó mediante la técnica de difusión con discos, muchos autores^{9,12,22-24} encontraron un alto grado de correlación y reproducibilidad utilizando la técnica de difusión con discos en comparación con la técnica de dilución en agar,

que es el método de referencia establecido por el CLSI.²⁵⁻²⁸

Conclusión

Debido a que la causa más frecuente de diarrea disenteriforme en nuestra serie fue *Campylobacter* spp., al momento de elegir la terapia empírica inicial debería tomarse en cuenta este patógeno. Al respecto, frente al elevado porcentaje de resistencia

a fluoroquinolonas encontrado en cepas de *Campylobacter* spp. y a que es el patógeno más frecuentemente aislado en los adultos de nuestra población, quizá sea prudente reconsiderar el uso de fluoroquinolonas para el tratamiento empírico inicial de la diarrea invasiva en los casos en que estuviese indicado el tratamiento antibiótico. Desde este punto de vista resulta evidente

la necesidad de contar con un método rápido, confiable y de bajo costo para establecer los patrones de sensibilidad de este patógeno, fundamentalmente debido a que la enfermedad diarrea invasiva es un problema epidemiológico de mayor trascendencia en el mundo subdesarrollado, donde los recursos económicos de todo el sistema de salud se encuentran muy limitados.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2018
www.siic.salud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Lista de abreviaturas y siglas

PMN, polimorfonucleares; CLSI, *Clinical & Laboratory Standards Institute*

Autoevaluación del artículo

La diarrea es una importante causa de morbimortalidad en todo el mundo. Las cepas de *Campylobacter* spp. constituyen una causa destacada de esta afección.

¿Qué características se asocian con la diarrea por *Campylobacter* spp.?

- A, Se asocia con el consumo de alimentos contaminados.
- B, Se caracteriza por diarrea asociada con dolor abdominal.
- C, No es clínicamente indistinguible de las infecciones intestinales producidas por otras bacterias.
- D, Todas son correctas.

Verifique su respuesta en: www.siic.salud.com/dato/evaluaciones.php/111798

Cómo citar este artículo: Fuentes LS, Bottiglieri M, Amieva C, Barril S. Prevalencia y perfil de resistencia de la campilobacteriosis. Artículos Originales Gastroenterología 13:1-5, May 2018.

How to cite this article: Fuentes LS, Bottiglieri M, Amieva C, Barril S. Prevalence and susceptibility profiles in *Campylobacter* spp. isolated from diarrhea. Artículos Originales Gastroenterología 13:1-5, May 2018.

Bibliografía

1. World Health Organization. The World Health report 1996: fighting disease, fostering development. Report of the Director-General. Geneva: World Health Organization, 1996.
2. LeDuc JW, Hughes JM. Surveillance for emerging infectious disease. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, eds. Tropical infectious diseases: principles, pathogens, and practice. Philadelphia: Churchill Livingstone, pp. 251-260, 1999.
3. Guerrant RL. Why America must care about tropical medicine: threats to global health and security from tropical infectious diseases. *Am J Trop Med Hyg* 59:3-16, 1998.
4. Herikstad H, Yang S, Van Gilder TJ, et al. A population-based estimate of the burden of diarrhoeal illness in the United States: Food Net, 1996-7. *Epidemiol Infect* 129:9-17, 2002.
5. Mead PS, Slutsker L, Dietz V, et al. Food-related illness and death in the United States. *Emerg Infect Dis* 5:607-625, 1999.
6. Casburn-Jones AC, Farthing MJ. Management of infectious diarrhoea. *Gut* 53:296-305, 2004.
7. Allos BM. *Campylobacter jejuni* infections: update on emerging issues and trends. *J Food Saf* 32:1201-1206, 2001.
8. Peterson MC. Clinical aspects of *Campylobacter jejuni* infections. *West J Med* 161:148-152, 1994.
9. Gaudreau C, Girouard Y, Ringuette L, Tsimiklis C. Comparison of disk diffusion and agar dilution methods for erythromycin and ciprofloxacin susceptibility testing of *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni*. *Antimicrob Agents Chemother* 51:1524-1526, 2007.
10. Engberg J, Neimann J, Nielsen EM, Aarestrup FM, Fussing V. Quinolone-resistant *Campylobacter* infections in Denmark: risk factors and clinical consequences. *Emerg Infect Dis* 10:1056-1063, 2004.
11. Nachamkin I. Curved and spiral-shaped gram-negative rods: *Campylobacter* and *arcobacter*. In: Murray P, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, eds. *Manual of clinical microbiology*, 7a

- ed. Washington, DC, ASM Press 902-914, 2003.
12. Luangtongkum T, Morishita Y, El-Tayeb AB, Ison AJ, Zhang Q. Comparison of antimicrobial susceptibility testing of *Campylobacter* spp. by the agar dilution and the agar disk diffusion methods. *J Clin Microbiol* 45:590-594, 2007.
13. Turco, De Bella GK, Morvillo N, Saredi N, Sabbaj RL. Inflammatory diarrheal illness in a pediatric population poster 489 6th World Congress of the World Society for Pediatric Infectious Diseases, Buenos Aires, Argentina, 2009.
14. Virgolini SM, Baroni MR, Ochoteco C, Zurbriggen L. Campilobacteriosis en el hospital de niños "Dr. O. Alasia". XIII Jornadas Argentinas de Microbiología. Rosario, Argentina. Libro de Resúmenes p. 263, 2008.
15. Cortes PR, Di Chiara D, Diaz V. *Shigella* spp., *Campylobacter* spp., *Escherichia coli* O157H7 y *Vibrio cholerae* en diarrea de pacientes pediátricos de la ciudad de Córdoba. *Rev Argent Microbiol* 39(Supl.1):69, 2007.
16. Suárez ME, Reale A, Cheguirian L, Ledesma R, Vidal C, Enrico C. Diarrea por *Campylobacter* en pacientes pediátricos. *Rev Argent Microbiol* 39(Supl.1):67, 2007.
17. Gambandé T, Damiano M, Borda N, Notario R, Aita J. Prevalencia de las bacterias causantes de diarrea en pacientes de un hospital de Rosario, Argentina. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba* 63(3):36-38, 2006.
18. Gambandé T, Notario R, Luciano MI, Toledo V, Ponessa A. Características clínicas y epidemiológicas de casos humanos de enteritis por *Campylobacter*. XIII Jornadas Argentinas de Microbiología. Rosario, Argentina. Libro de Resúmenes p. 478, 2008.
19. Samuel MC, Vugia DJ, Shellow S, et al. Epidemiology of sporadic *Campylobacter* infection in the United States and declining trend in incidence, Foodnet 1996-1999. *Clin Infect Dis* 38(Supl.3):165-174, 2004.
20. Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN, Amisu KO, Obi CL. Hu-

- man campylobacteriosis in developing countries. *Emerg Infect Dis* 8:237-43, 2002.
21. Lucero MC, Orlandoni B, Guerriero L, y col. *Campylobacter* spp.: Sensibilidad a los antimicrobianos en aislamientos de origen humano en Argentina. XIII Jornadas Argentinas de Microbiología. Rosario, Argentina. Libro de resúmenes p. 408, 2008.
22. Fritsche, T R, McDermott P F, Shryock RD. Agar dilution and disk diffusion susceptibility testing of *Campylobacter* spp. *J Clin Microbiol* 45:2758-2759, 2007.
23. Senok A, Yousif A, Mazi W, et al. Pattern of antibiotic susceptibility in *Campylobacter jejuni* isolates of human and poultry origin. *Jpn J Infect Dis* 60(1):1-4, 2007.
24. Engberg J, Andersen S, Skov R, Aarestrup F M, Gerner-Smidt P. Comparison of two agar dilution methods and three agar diffusion methods, including the Etest, for antibiotic susceptibility testing of thermophilic *Campylobacter* species. *Clin Microbiol Infect* 5(9):580-584, 1999.
25. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; 13 informational supplement. M100-S13. National Committee for Clinical Laboratory Standards, Wayne, PA, 2003.
26. Clinical and laboratory standards institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; 15 informational supplement. M100-S15. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, PA, 2005.
27. Clinical and laboratory standards institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; 15 informational supplement. M100-S16. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, PA, 2005.
28. Clinical and laboratory standards institute. Methods for antimicrobial dilution and disk susceptibility testing of infrequently isolated or fastidious bacteria; approved guideline. M45-A. Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, PA, 2006.

Hidrotórax hepático. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Hepatic hydrothorax: clinic case and review of the literature

Bernardo Frider
División Clínica Médica/Hepatología, Hospital
General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Buenos
Aires, Argentina

César N. Sánchez
División Clínica Médica/Hepatología, Hospital
General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Buenos
Aires, Argentina

A partir de un estudio de asociación de variantes genéticas, un consorcio internacional de investigadores relacionó ciertas mutaciones en el gen del transportador Glut1 (SLC2A1) con la aparición de enfermedad de hígado graso y demostró que la inhibición de este gen incrementa el almacenamiento de grasa en los hepatocitos.

(especial para SIIC © Derechos reservados)

Introducción

El hidrotórax hepático se define como la acumulación de una cantidad significativa de líquido pleural en un paciente con cirrosis sin enfermedad primaria pleural o cardíaca.¹ Es una complicación infrecuente de la enfermedad hepática avanzada, con una prevalencia aproximada del 4% al 6% de todos los enfermos con cirrosis y del 10% en aquellos con cirrosis descompensada.² Los pacientes con hidrotórax hepático en general tienen enfermedad hepática avanzada con hipertensión portal y la mayoría de ellos requieren trasplante hepático. En los últimos años se han implementado modalidades de tratamiento como la videotoracoscopia o los *shunts* portosistémicos que pueden ser de ayuda como puente al trasplante. El objetivo es relatar un caso que se presenta con hidrotórax hepático sin ascitis

Tabla 1. Estudios de laboratorio.

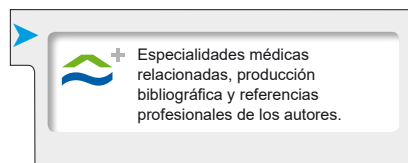
Parámetro	Resultado	Parámetro	Resultado
Hematocrito	42%	γ-GT	96 U/l (VN 38)
Hemoglobina	13.7 g/dl	Proteínas totales	7.3 g/dl
Leucocitos	5.500/mm ³	Albumina sérica	3.0 g/dl
VCM	101 fl	Globulina sérica	4.3 g/dl
HCM	33.5 pg/cel	PEF del plasma	Unión beta-gamma
CCHM	33.9 g/dl	Urea plasmática	0.22 g/l
Plaquetas	86 000/mm ³	Creatinina sérica	136.5 mmol/l
Bilirrubina total	2.29 mg/dl	Natremia	136.5 mmol/l
Bilirrubina directa	0.53 mg/dl	Potasemia	4.59 mmol/l
Colesterol	155 mg/dl	Proteinuria/24 h	Negativa
Triglicéridos	91 mg/dl	Conc. protrombina	66%
TGO	32 U/l	KPTT	43 s
TGP	27 U/l	RIN	1.33
FAL	425 U/l	TSH	3.31 μU/ml

como primera manifestación clínica de cirrosis, con una inusual respuesta al tratamiento farmacológico convencional y una revisión de la literatura.

Caso clínico

Mujer de 66 años admitida en internación en nuestro servicio por disnea clase funcional III. Tenía antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hematoma subdural traumático y alcoholismo. Durante el último año fue sometida

a varias toracocentesis en otra institución, por derrame pleural derecho de etiología no aclarada. Presentaba semiología de derrame pleural en base de hemitórax derecho, edema bimalear leve y hepatomegalia de 14 cm por debajo del reborde costal. El resto del examen físico no mostraba anormalidades relevantes. La radiografía de tórax puso de manifiesto opacidad homogénea de concavidad superior en hemitórax



derecho, sugestiva de derrame pleural, confirmado por ecografía, que a la vez descartó la presencia de ascitis. La única alteración del electrocardiograma fue el desplazamiento el eje eléctrico del complejo QRS hacia -15° y el ecocardiograma con Doppler fue normal. En la Tabla 1 se describen los resultados de los principales estudios bioquímicos.

Se realizó videoendoscopia digestiva alta que demostró várices esofágicas de grado II. Las determinaciones de HBsAg, anti-HBc y anti-HCV fueron negativas. El examen fisicoquímico del líquido pleural arrojó los resultados que se incluyen en la Tabla 2.

Se inició tratamiento con dieta hiposódica, 100 mg/día de espironolactona y propranolol 60 mg/día, observándose una excelente respuesta clínica, puesta de manifiesto por la desaparición de la disnea y del derrame pleural en el término de cinco días.

Discusión

Se presenta un caso no frecuente de hidrotórax hepático sin ascitis como primera manifestación de descompensación hepática que responde rápidamente, en forma inusual, al tratamiento con diuréticos y dieta hiposódica. Se define como hidrotórax hepático un derrame pleural superior a 500 ml en pacientes con cirrosis, sin enfermedad cardiopulmonar coexistente y en ausencia de otras enfermedades que puedan justificar su producción.^{1,2} Representa una manifestación de enfermedad hepática crónica descompensada, tal como lo es la ascitis, la encefalopatía hepática o la hemorragia por várices esofágicas.¹ El mecanismo de producción más aceptado es el pasaje de

Tabla 2. Características del líquido ascítico.

Parámetro	Resultado	Parámetro	Resultado
Aspecto	Turbio	Relación proteínas LÍq. pleural/plasma	0.31
Color	Amarillo		
Células	400/mm ³	Relación LDH LÍq. pleural/plasma	0.65
Recuento diferencial	Mononucleares 80%		
Glucosa	245 g/l	Gradiente albúmina Plasma-lÍq. pleural	2.1
Proteínas	21.7 g/l		
pH	7.53	Examen directo y cultivo gérmenes comunes	Negativos
LDH	97 UI/l		

líquido ascítico desde el espacio peritoneal al pleural, a través de defectos diafragmáticos congénitos o adquiridos, favorecido por el gradiente de presión entre el tórax y el abdomen. Estos defectos, ubicados en la porción tendinosa del diafragma, generalmente son menores de 1 cm y permiten la acumulación de líquido en la pleura cuando su capacidad de absorción es superada.² La presentación clínica de los pacientes con hidrotórax hepático es variable. La mayoría se presenta en pacientes con signos y síntomas de cirrosis con ascitis; otros pueden presentarse con sintomatología respiratoria predominante, y también puede hallarse en pacientes sin ascitis. El derrame pleural es derecho en la mayoría de los casos (85%), pero puede ser izquierdo (13%) o bilateral (2%).³ A diferencia de la ascitis, la acumulación de cantidades relativamente pequeñas de líquido pleural (menos de 1000 ml) provoca síntomas, que varían desde intolerancia al ejercicio, tos y malestar torácico inespecífico hasta insuficiencia respiratoria franca.² Esta fue la forma de presentación en nuestra paciente, que mostró disnea de clase funcional II, quizás exacerbada por la anemia que también tenía. El diagnóstico debe sospecharse cuando un paciente con cirrosis

se presenta con derrame pleural unilateral, generalmente derecho, en ausencia de otras causas que justifiquen su producción.¹ La toracocentesis diagnóstica de 40-50 ml es suficiente para realizar el examen fisicoquímico, la tinción de Gram y el cultivo. El líquido es un trasudado con características similares a las del líquido ascítico de la hipertensión portal, aunque los niveles de proteínas totales y de albúmina pueden ser ligeramente mayores. El gradiente de albúmina entre el suero y el líquido pleural, equivalente del gradiente de albúmina suero-ascitis (GASA), es habitualmente mayor de 1.1, como en la ascitis cirrótica.⁴ Si el diagnóstico es incierto, por ejemplo en ausencia de ascitis o cuando el hidrotórax es izquierdo, puede ser útil la inyección intraperitoneal de sulfuro coloidal o albúmina humana marcados con tecnecio 99 para comprobar la migración del radioisótopo hacia la cavidad pleural. Con este método se informó una sensibilidad del 71% y una especificidad del 100%.⁵ Los pacientes con hidrotórax hepático pueden presentarse o complicarse con empiema bacteriano espontáneo (EBE), posiblemente debido a diseminación directa de la infección desde el líquido ascítico o por bacteriemia transitoria. Se sospecha cuando aparece fiebre,

dolor pleurítico, encefalopatía o deterioro inexplicable de la función renal. Se define con un recuento de polimorfonucleares en líquido ascítico superior a 500 células/mm³ o bien con cultivo positivo y recuento superior a 250 células/mm³, una vez excluido el derrame pleural paraneumónico. Esta complicación se describe hasta en 13% de los pacientes con hidrotórax hepático, casi la mitad tiene lugar en ausencia de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y su mortalidad se aproxima al 20%.⁶ Los gérmenes más frecuentes son *Escherichia coli*, especies de *Streptococcus*, enterococo, *Klebsiella* y *Pseudomonas*. Como en la PBE, los factores de riesgo para la aparición de EBE son los niveles bajos de la fracción 3 del complemento o de proteínas en el líquido pleural y puntaje de Child-Pugh C.⁶

Como el hidrotórax hepático es una manifestación de hepatopatía avanzada, debe considerarse en la evaluación inicial que el paciente puede ser candidato para trasplante hepático.⁴

El tratamiento médico convencional con dieta hiposódica y diuréticos (espironolactona con furosemida o sola), con el objetivo de forzar un equilibrio negativo es efectivo, al menos transitoriamente, en el 90% de los casos.⁴ En el 10% restante el hidrotórax persiste o las complicaciones del tratamiento son inaceptables y se define entonces como refractario,⁷ para el cual deben evaluarse otras opciones terapéuticas.

La toracocentesis es un procedimiento útil en la emergencia para aliviar la disnea, pero la reproducción del líquido pleural es la regla, en particular cuando la natriuresis es inferior a 10 mEq/l.¹ Se sugiere no

remover más de dos litros por vez para minimizar el riesgo de hipotensión y edema pulmonar. Entre las complicaciones del procedimiento se citan neumotórax, hemorragia, infección y laceración del hígado o del bazo. Cuando se requiere toracocentesis cada tres semanas o menos, debe elegirse un tratamiento alternativo. Debe evitarse la colocación de un tubo torácico como única medida, pues se asocia con variadas complicaciones, algunas de ellas serias, que incluyen enfisema subcutáneo, laceración de pulmón, hígado o bazo, hemotórax, edema pulmonar unilateral (*ex vacuo*), pérdida masiva de proteínas, de electrolitos o de ambos, infección y hemorragia.⁸

La pleurodesis con tetraciclinas o talco fracasa en, al menos, un tercio de los pacientes porque la rápida reproducción del líquido pleural impide la aposición uniforme de ambas hojas de la serosa. Además, se observa que el hidrotórax recurre dentro de los tres meses en más del 40% de los pacientes. Las complicaciones descritas son fiebre, dolor torácico, neumotórax, empiema, neumonía e infección de la herida, y la mortalidad se acerca al 40% en el mismo período.⁹

La colocación de un *shunt* portosistémico hepático transyugular (TIPS) es la opción más efectiva para el tratamiento del hidrotórax hepático refractario. Se logra una respuesta parcial o completa del 70% al 80% y la morbimortalidad asociada es significativamente menor que con el *shunt* portosistémico quirúrgico.⁷ Debe considerarse una medida transitoria en el camino hacia el trasplante hepático y se ha descrito que mejora el puntaje de *Child -Pugh*

en el 30% de los pacientes. Entre las complicaciones, se destacan la obstrucción del *shunt*, que sucede en el 30% al 50% de los casos dentro de los nueve meses, y la encefalopatía hepática, que se presenta en el 25%. También se describen insuficiencia cardíaca y anemia hemolítica. La edad mayor de 60 años y la gravedad de la enfermedad hepática predicen la mortalidad luego del procedimiento, que oscila entre el 25% y el 40%. La toracoscopía asistida por video (VAT) con reparación de defectos diafragmáticos seguida de pleurodesis ha sido informada como efectiva en el 53% de los casos,¹⁰ pero dado el reducido número de pacientes tratados hasta el presente no es posible obtener conclusiones definitivas respecto de su utilidad. Sin embargo, pese a la significativa morbilidad asociada con el procedimiento, puede considerarse una alternativa para los casos en que está contraindicada la colocación de TIPS.¹

Cuando se presenta EBE, el tratamiento consiste en iniciar sin demora la administración de una cefalosporina de tercera generación (por ej., ceftriaxona 1 g cada 24 horas) por siete a diez días. Como se describió que la infusión de albúmina reduce la mortalidad en la PBE y pese a que no hay estudios que hayan comprobado su utilidad, también se sugirió su utilización en el contexto del EBE.¹

Conclusión

El hidrotórax hepático es una complicación infrecuente y tardía de la hipertensión portal cirrótica. Puede responder al tratamiento médico convencional con restricción de sal y diuréticos. No obstante, tanto el tratamiento médico como

la toracocentesis evacuadora repetida, la inserción de TIPS, la VAT con reparación de defectos diafragmáticos y la pleurodesis,

deben ser consideradas medidas transitorias para aliviar las manifestaciones clínicas mientras se planifica el trasplante

hepático. La mortalidad tiene relación directa con la edad del paciente y su puntaje de Child.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2018
www.siicsalud.com

Autoevaluación del artículo

El hidrotórax hepático se define como la acumulación de una cantidad significativa de líquido pleural en un paciente con cirrosis sin enfermedad primaria pleural o cardíaca.

¿Cuál de estas afirmaciones vinculadas con el hidrotórax hepático es correcta?

- A, Se describe en sujetos con hipertensión portal.
- B, Es una complicación infrecuente de la enfermedad hepática avanzada.
- C, Puede tratarse con videotoracoscopia.
- D, Todas son correctas.
- E, Ninguna es correcta.

Verifique su respuesta en: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/86835

Cómo citar este artículo: Frider B,

Sánchez AN. Hidrotórax hepático. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Artículos Originales Gastroenterología 13:6-9, May 2018.

How to cite this article: Frider B, Sánchez AN. Hepatic hydrothorax: clinic case and review of the literature. Artículos Originales Gastroenterología 13:6-9, May 2018.

Bibliografía

1. Cárdenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Alimen Pharmacol Ther* 20:271-9, 2004.
2. Gur C, IlanY, Shibolet O. Hepatic hydrothorax –patophysiology, diagnosis and treatment– review of the literature. *Liver International* 24:281-4, 2004.
3. Ackerman Z, Reynolds TB. Evaluation of pleural fluid in patients with cirrhosis. *J Clin Gastroenterology* 25(4):619-22, 1997.
4. Gines P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med* 350:1646-54, 2004.
5. Stewart CA, Hung GL, Ackerman Z, et al. Radionuclide determination of peritoneo-pleural communication in hydrothorax. *J Nucl Med* 32:924, 1991.
6. Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients. *Hepatology* 23:719-23, 1996.
7. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W et al. Successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology* 25:1366-9, 1997.
8. Runyon BA, Greenblatt M, Ming RH. Hepatic hydrothorax is a relative contraindication to chest tube insertion. *Am J Gastroenterol* 81:566-7, 1986.
9. Milanez de Campos JR, Filho LO, De Campos Werebe E et al. Thoracoscopy and talc poudrage in the management of hepatic hydrothorax. *Chest* 118:13-7, 2000.
10. Ferrante D, Arguedas MR, Cerfolio RJ, Collins BG, Van Leeuwen DJ. Video-assisted thoracoscopy surgery with talc pleurodesis in the management of symptomatic hepatic hydrothorax. *Am J Gastroenterol* 97:3172-5, 2002.

Informes destacados

Lesión renal aguda en pacientes con cirrosis

Acute kidney injury in patients with cirrhosis



GUT
64(4):531-537,
Abr 2015

Angeli P, Gines P, Garcia-Tsao G y colaboradores
Padua, Italia

Existe un algoritmo nuevo para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones renales agudas en pacientes con cirrosis, con la incorporación de una versión modificada de los criterios KDIGO sobre la base de los cambios dinámicos en la concentración plasmática de creatinina, la estructuración del proceso de diagnóstico para la aplicación racional de estrategias terapéuticas y la remoción de valores umbrales específicos de creatinina para el diagnóstico de síndrome hepatorenal.

Introducción

En pacientes con cirrosis descompensada es frecuente observar como complicación la insuficiencia renal aguda, que tradicionalmente se diagnostica mediante el aumento de los niveles plasmáticos de creatinina en por lo menos un 50% con respecto a la concentración inicial, a niveles mayores de 1.5 mg/dl (si bien este valor de corte es controvertido en el contexto de la cirrosis descompensada). No se ha identificado aún el criterio ideal para diferenciar los cuadros agudos de insuficiencia renal de los casos crónicos, excepto por el síndrome hepatorenal tipo 1. En la actualidad, la insuficiencia renal aguda es denominada lesión renal aguda (LRA), y los criterios han evolucionado recientemente para incluir los individuos con cirrosis. Luego de dos años de discusiones de expertos, el objetivo del presente artículo es describir las pruebas científicas que apoyan la última propuesta para el diagnóstico y tratamiento de la LRA.

Criterios diagnósticos

Se define a la LRA como la reducción aguda y significativa de la tasa de filtrado glomerular (TFG); la concentración plasmática de creatinina sigue siendo el biomarcador más práctico para evaluar la función renal en pacientes con insuficiencia renal, independientemente de la presencia de cirrosis. Sin embargo, existen varias limitaciones en el análisis de la creatinina, incluyendo las variaciones relacionadas con el peso corporal, la etnia, la edad y el sexo. Además, en individuos con cirrosis se observa menor formación de creatinina a partir de la creatina muscular (por hipotrofia muscular), mayor secreción tubular renal de creatinina, mayor volumen de distribución (con un efecto de disolución del sustrato) e interferencia de la bilirrubina con la determinación de la creatinina. En consecuencia, la medición de la creatinina en sujetos con cirrosis sobreestima la TFG y la función renal. Un valor umbral de 1.5 mg/dl (133 μ mol/l) para definir LRA en el contexto de esta enfermedad

hepática tiene sus inconvenientes; este valor de corte indica que la TFG es de aproximadamente 30 ml/min, y evita la consideración de los cambios dinámicos en la concentración de creatinina que pueda haber habido en los días previos o en las semanas previas (lo que es necesario para diferenciar cuadros crónicos de agudos). Se sugiere agregar la definición dinámica del incremento agudo de por lo menos un 50%, y cuando se usan ambos criterios es posible predecir adecuadamente la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con cirrosis. Recientemente se propusieron dos tipos de criterios para el diagnóstico de LRA en sujetos sin cirrosis: los criterios *Risk, Injury, Failure, Loss of Renal Function and End Stage Renal Disease* (RIFLE) y los *Acute Kidney Injury Network* (AKIN). Un grupo de expertos sugirió combinar ambos en lo que se denominó criterios *Kidney Disease Improving Global Outcome* (KDIGO): incremento de la concentración plasmática de creatinina en 0.3 mg/dl en

48 horas o por lo menos un 50% con respecto a los niveles iniciales junto con reducción de la diuresis a menos de 0.5 ml/kg/h durante más de seis horas, además de incremento en la creatinina de por lo menos un 50% en la última semana o reducción en la TFG por encima del 25% junto con la reducción en la diuresis a menos de 0.5 ml/kg/h por más de seis horas. El uso del criterio de reducción de la diuresis en sujetos con cirrosis y ascitis representa un problema, puesto que es frecuente que haya oliguria y retención de sodio en estos pacientes, incluso con TFG relativamente normal, o bien que haya mayor diuresis por el uso de diuréticos. Es por esto que en el contexto de la cirrosis, los cambios en la concentración de creatinina son más relevantes que los estudios en la orina.

Los criterios AKIN parecen ser un método adecuado de predicción de la mortalidad en individuos internados con cirrosis, incluso en unidades de cuidados intensivos y en estado crítico, con relación entre el estadio de gravedad según los criterios y la mortalidad. En dos estudios prospectivos se observó que el valor de corte de 1.5 mg/dl era útil para predecir la progresión de la LRA y, en consecuencia, el pronóstico de los pacientes con cirrosis en todos los estadios de la enfermedad. En LRA estadio I, si el pico de concentración plasmática de creatinina no excede este valor, la mortalidad a corto plazo sería similar a la de individuos sin LRA y habría mayor probabilidad de regresión del cuadro, mientras que si hay picos de creatininemia por encima de 1.5 mg/dl, la mortalidad a corto plazo es mayor. Luego de la resolución del cuadro es frecuente observar aumento progresivo de la concentración de creatinina y reducción gradual de la presión

arterial media, por lo que la supervivencia a mediano plazo es menor en comparación con los sujetos que no presentaron LRA. La presencia de LRA, definida como el aumento absoluto de más de 0.3 mg/dl o más del 50% en la creatinina plasmática, en pacientes con cirrosis se asoció con mayor probabilidad de requerimiento de internación en unidades de cuidados intensivos, mayor duración de la internación y mayor mortalidad a 90 días y a mediano plazo. En los nuevos criterios del *International Club of Ascites* (ICA), que incluyen modificaciones de los KDIGO, se eliminó el criterio de la diuresis para el diagnóstico de LRA, dado que no se aplica a personas con cirrosis, se estipuló que la concentración plasmática de creatinina del individuo en los últimos tres meses previos a la internación sería considerada el parámetro basal si no hubiera datos de los siete días previos, y se excluyó el cálculo de esta concentración por la fórmula MDRD (por sus siglas en inglés *Modification of Diet in Renal Disease*) (se observó que este tipo de métodos permite identificar LRA en menos del 25% de los pacientes con TFG por debajo de 60 ml/min al momento de la internación). Se sugiere tener en cuenta que muchos individuos con cirrosis podrían comenzar a presentar LRA antes de la internación, por lo que debería haber información sobre la concentración de creatinina con anterioridad a la descompensación aguda. Se debe considerar, además, que puede haber variabilidad entre los laboratorios o incluso en el mismo paciente en cuanto a las determinaciones. La presencia de trastornos en la función renal en el contexto de algún evento precipitante claramente identificable permitiría asumir que el paciente está cursando una LRA.

Tratamiento

En pacientes con cirrosis con diagnóstico de LRA mediante los nuevos criterios ICA se recomienda el tratamiento inmediato con revisión de los fármacos administrados (con reducción o eliminación de los diuréticos, los compuestos potencialmente nefrotóxicos como los antiinflamatorios no esteroideos y los vasodilatadores), expansión de la volemia en caso de diagnóstico presuntivo de hipovolemia (mediante el uso de cristaloides, albúmina o incluso transfusiones de sangre, si la causa de la LRA es una hemorragia gastrointestinal) y la detección y el tratamiento tempranos de las infecciones bacterianas (en caso de que haya pruebas fuertes de que son el desencadenante del cuadro). Se considera que hay respuesta a la terapia ante la restitución de la concentración de creatinina a un intervalo de 0.3 mg/dl de los valores iniciales, y se debe mantener el seguimiento en estos casos (con determinaciones de la creatinina cada 2 a 4 días durante la internación, y cada 2 a 4 semanas en los primeros seis meses luego del alta), por el riesgo de que la LRA aparezca nuevamente. Si el estadio de la lesión renal progresa, los pacientes deben ser tratados como si fueran LRA graves, con eliminación de diuréticos, expansión con 1 g/kg/día (máximo 100 gramos diarios) de albúmina intravenosa durante dos días consecutivos y el tratamiento intensivo de la causa de la lesión. Es necesario que se diferencien rápidamente las LRA por otras causas del síndrome hepatorenal (en este último podría estar indicado el uso de vasoconstrictores, como terlipresina o noradrenalina, pero existe controversia al respecto). Es necesario mejorar los criterios para diagnosticar el síndrome

Tabla 1. Nuevas definiciones del Club Internacional de Ascitis para el diagnóstico y tratamiento de la lesión renal aguda en pacientes con cirrosis.

Parámetro	Definición
Creatinina sérica basal	Un valor de creatinina sérica obtenido en los 3 meses previos, siempre que esté disponible, puede utilizarse como valor basal. En los pacientes con más de un valor en el transcurso de los tres meses previos debería utilizarse el valor más cercano al momento de internación. En los pacientes sin valores previos, los niveles obtenidos en el momento de la internación deberían utilizarse como valor basal.
Definición de LRA	Aumento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 μ mol/l) en el transcurso de 48 horas; o porcentaje de aumento de creatinina sérica $\geq 50\%$ respecto de los valores basales, presentes o posiblemente presentes en los 7 días previos
Estadio de la LRA	<ul style="list-style-type: none"> Estadio 1: aumento de la creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl (26.5 μmol/l) o incremento de la creatinina sérica ≥ 1.5 a 2 veces respecto de los valores basales. Estadio 2: aumento de la creatinina sérica > 2 a 3 veces, respecto de los valores basales. Estadio 3: aumento de la creatinina > 3 veces respecto de los valores basales o incremento de la creatinina sérica ≥ 4.0 mg/dl (353.6 μmol/l) con aumento agudo ≥ 0.3 mg/dl (26.5 μmol/l) o inicio de la terapia de reemplazo renal.
Progresión de la LRA	<p>Progresión Progresión de la LRA a un estadio más alto o necesidad de terapia de reemplazo renal</p> <p>Regresión Regresión de la LRA a un estadio inferior</p>
Respuesta al tratamiento	<p>Falta de respuesta Sin regresión de la LRA</p> <p>Respuesta parcial Regresión del estadio de la LRA, con reducción de la creatinina sérica a ≥ 0.3 mg/dl (26.5 μmol/l) por encima del valor basal</p> <p>Respuesta completa Regresión de los niveles de creatinina a valores en el espectro de 0.3 mg/dl (26.5 μmol/l) de los valores basales.</p>

LRA, lesión renal aguda.

hepatorrenal tipo 1 sobre la base de las nuevas definiciones de la LRA, probablemente con la eliminación de valores fijos de concentración de creatinina como criterio de diagnóstico y con consideración de biomarcadores urinarios nuevos. (Tabla 1).

Conclusiones

Los autores describen un algoritmo nuevo para el

diagnóstico y tratamiento de las LRA, con la incorporación de una versión modificada de los criterios KDIGO, la ICA, sobre la base de los cambios dinámicos en la concentración plasmática de creatinina, la estructuración del proceso de diagnóstico para la aplicación racional de estrategias terapéuticas y la remoción de valores umbrales específicos de creatinina para

el diagnóstico de síndrome hepatorrenal en el contexto de LRA. Todavía es necesario evaluar el impacto del tratamiento de las LRA según este nuevo algoritmo y el papel de los nuevos biomarcadores de daño tubular renal en la predicción de la progresión y el pronóstico del cuadro, además de su utilidad para el diagnóstico diferencial de los distintos casos.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2018
www.siicsalud.com

Autoevaluación del artículo

En pacientes con cirrosis descompensada es frecuente observar como complicación la insuficiencia renal aguda, que tradicionalmente se diagnostica mediante el hallazgo de niveles plasmáticos de creatinina de 50% o más con respecto a la concentración inicial.

¿Para qué cuadro es posible diferenciar los casos agudos de los crónicos de insuficiencia renal mediante criterios estandarizados?

- A, Para la preeclampsia.
- B, Para el síndrome hepatorrenal tipo 1.
- C, Para el síndrome hepatorrenal tipo 2.
- D, Para el síndrome nefrítico.
- E, No es posible diferenciar la insuficiencia renal aguda de la crónica en ningún caso.

Verifique su respuesta en: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/150873