



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA



11227  
46

HOSPITAL GENERAL "DR, MIGUEL SILVA"

INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES  
CON DAÑO HEPATICO POR ALCOHOL

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA INTERNA

PRESENTA

Dr. Raúl López Picón

MORELIA, MICHOACAN, MARZO DEL 2001

298433



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DIRECTOR DEL HOSPITAL.

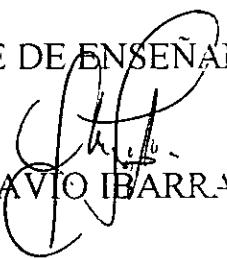
  
DR. JOSE ANTONIO MATA HERNANDEZ.

ASESORES DE TESIS.

  
DRA. MARTHA ISABEL GONZALEZ PEREZ.

  
DR. JUAN ABRAHAM BERMUDEZ

JEFE DE ENSEÑANZA.


  
DR. OCTAVIO IBARRA BRAVO



SERVICIOS COORDINADOS  
DE SALUD PÚBLICA  
C I O H O A S A  
CATEDRA DE ENSEÑANZA  
del Catedr. "Dr. Miguel Elviri"  
C O R R E D I A M I O C O

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

  
DR. JOSE LUIS ZAVALA MEJIA.

  
SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

## DEDICATORIA.

Esta tesis la dedico a mi FAMILIA: a mi esposa DESDEMONA y a mis dos hijos, RAUL y DESMOND, ya que ellos fueron el estímulo continuo y cotidiano que me impulsó a iniciar y continuar hasta el final esta aventura llamada residencia, además de agradecerles el que hayan aguantado las limitaciones y momentos difíciles por los que pasaron sin haberlo merecido o decidido, pero que sabíamos que era parte de lo mismo y que con su actitud positiva manteníamos viva esa luz de esperanza de tiempos mejores y aun continua encendida. Por todo lo anterior dedico este trabajo a ellos, que son el orgullo y tesoro más preciado, mi FAMILIA.

## AGRADECIMIENTO.

Al DR. Fortino Chavez Carbajal por haber realizado el análisis estadístico.

## CONTENIDO:

Titulo

Introducción.

Justificación.

Objetivo.

Material y métodos.

Resultados.

Gráficas.

Análisis estadísticos.

Conclusiones.

Bibliografía.

# **INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON DAÑO HEPATICO POR ALCOHOL.**

## **INTRODUCCION**

La insuficiencia renal en pacientes con enfermedad hepática se describió en 1863 y Sherlock publicó (4) en 1956 un síndrome de hiponatremia, hipotensión arterial, azoados elevados y niveles de sodio urinario bajo en pacientes con insuficiencia hepática terminal, llamado síndrome hepatorenal.

Este síndrome puede ser definido como la presencia de insuficiencia renal en pacientes con daño hepático, en ausencia de otras causas de falla renal.

Se encontró que aparentemente son muchas las anomalías en la función renal que pueden presentarse coincidiendo con las enfermedades hepáticas.

La evolución natural de la función renal en pacientes con daño hepático por alcohol, con y sin uremia no ha sido bien establecido. Se han realizado varios estudios prospectivos, analizando los electrolitos séricos, las pruebas de función hepática, los niveles de renina en plasma y de hormona paratiroidea, la excreción de solutos y agua, la depuración de ácido paramino-hipúrico, inulina, creatinina y los resultados no son concluyentes.(2)

También se han estudiado las alteraciones circulatorias, (3) por ejemplo se ha dicho que la oliguria puede ser secundaria a la pérdida del automatismo renal para mantener una presión de perfusión con una filtración suficiente para eliminar la carga osmótica obligada en 24 hrs. Un individuo normal con hipotensión persistente mantiene su fracción de filtración a base de vasoconstricción de la arteriola eferente, ya que los mecanismos de autorregulación renal son normales y responden a estímulos presores; el riñón del cirrótico no responde de la misma manera, por que su mecanismo de autorregulación renal está alterado y la arteriola eferente permanece dilatada a pesar de los estímulos presores, sin embargo esta teoría no se ha demostrado.(1)

Por otro lado la albúmina sérica baja que se encuentra en los pacientes cirróticos permite más secuestro de bilirrubina en la mitocondria de la célula epitelial y puede ocasionar daño tubular y por ello deteriorar la función renal.

Todas las formas de insuficiencia renal aguda ocasionan daño celular, involucran células epiteliales tubulares renales en tubulo próximo, rama ascendente del asa de henle, tubulo distal, células epiteliales y endoteliales glomerulares, así como células vasculares.(6) Uno de los mecanismos más importantes de daño renal agudo es la hipovolemia, hipotensión arterial, hemorragia de tubo digestivo alto que disminuyen flujo sanguíneo renal, el volumen arterial efectivo esta disminuido y ocasiona insuficiencia renal aguda de origen pre renal y que si es tratada a tiempo es totalmente reversible, pero que puede prolongarse o evolucionar a necrosis tubular cuando se realizan paracentesis de gran volumen en un corto periodo de tiempo como en los enfermos cirróticos o con el uso de diuréticos y nefrotóxicos.

## JUSTIFICACION.

El abuso del alcohol se puede acompañar de una gran variedad de alteraciones ácido base y electrolíticas.(4) Se han evaluado las alteraciones inducidas por el alcohol en la función renal durante la abstinencia alcohólica y se han demostrado una estrecha asociación entre la función renal y las alteraciones electrolíticas y trastornos ácido-base.

Las alteraciones incluyen defectos en la reabsorción máxima de glucosa y excreción de fosfatos, como hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipokalemia, acidosis metabólica y alcalosis respiratoria; la severidad de estas alteraciones, al parecer depende de la cantidad de alcohol ingerida, de la duración de la ingesta y de algunos otros factores asociados, como la desnutrición, enfermedad hepática y enfermedades concomitantes.(11)

Aproximadamente el 30 % de los alcohólicos tienen incapacidad para acidificar la orina y esto indica alteración en la función del conducto colector.(4)



La presencia de glucosuria, aminoaciduria y disminución en la excreción de fosfatos sugiere que el abuso de etanol puede ocasionar una disminución generalizada en la capacidad reabsortiva de las células tubulares proximales. Esta hipótesis se ha apoyado en estudios recientes que han demostrado que el etanol interfiere en la disminución de la actividad de la bomba de sodio potasio atp-asa a nivel celular.(4,1)

En los enfermos alcohólicos con o sin daño hepático pero generalmente depletados de volumen, por deshidratación, hemorragia de tubo digestivo superior o paracentesis se favorece el daño renal agudo generalmente de origen pre-renal.

En el Hospital General "Dr. Miguel Silva" se desconoce el tipo de daño renal que predomina en enfermos alcohólicos con daño hepático crónico, y su repercusión en la evolución natural de la hepatopatía

## OBJETIVO.

Conocer la frecuencia y características del daño renal en los pacientes con daño hepático por alcohol del Hospital General “Dr. Miguel Silva.”

Analizar los factores que influyen para el desarrollo de insuficiencia renal aguda en los enfermos con hepatopatía por alcohol.

## MATERIAL Y METODOS.

Es un estudio prospectivo, descriptivo y observacional.

Se incluyeron todos los pacientes con daño hepático por alcohol que ingresaron al Hospital General Dr. Miguel Silva, en el periodo comprendido del 1 de Febrero al 30 de Noviembre del 2000 y que cumplieran con los requisitos de inclusión al estudio.

## CRITERIOS DE INCLUSION.

- A ) Edad de 15 años o mas
- B ) Ambos sexos.
- C ) Ingesta crónica de alcohol.
- D ) Ultrasonido renal normal.
- E ) Daño hepático.
- F) Marcadores vírales negativos

## CRITERIOS DE EXCLUSION.

- A ) Enfermedad renal previa
- B ) Marcadores vírales positivos.
- C ) Estudio clínico y de laboratorio incompleto.
- D) Ultrasonido renal anormal

En estos pacientes se analizaron las siguientes variables:

- a) edad de inicio del alcoholismo, frecuencia, abundancia y tipo de bebida.
- b) uso de nefrotóxicos.
- c) motivo de ingreso.
- d) insuficiencia hepática, hipertensión portal y hemorragia de tubo digestivo superior
- e) T.A., pulso, y peso.
- f) diuresis en 24 horas.
- g) Coluria, hematuria, edema, ascitis, paracentesis, ictericia.
- h) Hb., Htc., TGP., TGO., F.A., Billirrubina total, Gamaglutamil transpeptidasa, tiempos de coagulación, albúmina sérica, urea, creatinina, examen general de orina, ultrasonido renal.
- i) Depuración de creatinina
- j) Evolución

## METODOS TECNICOS DE LA INFORMACION:

Todos los datos obtenidos se recolectaron en hojas diseñadas especialmente para este trabajo.

## FUENTE DE INFORMACION:

Expediente Clínico.

## PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO:

T de studens y Chi cuadrada.

## RESULTADOS.

En el periodo comprendido entre el 1 de Febrero al 30 de Noviembre del 2000, ingresaron al estudio 47 pacientes, de los cuales se excluyeron 17, uno por tener VHC positivo y el resto por tener estudios clínicos y de laboratorio incompleto. De esta manera quedaron 30 casos útiles para este estudio, de estos fueron 6 mujeres, (20%) y 24 hombres, (80%), cuyas edades fluctuaban, entre 20 y 65 años de edad: 2 en la segunda década ( 6.6 %), 3 en la tercera (10%), 7 en la cuarta década ( 23.3 %), 13 en la quinta ( 43.3 %), 3 de la sexta ( 10 %), y 2 en la séptima ( 6.6 %). Todos alcohólicos de más de 5 años de evolución.

Las causas de ingreso fueron;

Hemorragia de tubo digestivo alto	18	60 %
Dolor abdominal ulceroso	4	13.3 %
Crisis convulsivas	2	6.6 %
Ascitis a tensión	2	6.6 %
Encefalopatía hepática	1	3.3 %
Insuficiencia respiratoria	1	3.3 %
Oclusión intestinal	1	3.3 %
Absceso pulmonar	1	3.3 %

17 enfermos a su ingreso tenían insuficiencia hepática (56.6%), 19 hipertensión portal ( 63.3 %) y con sangrado activo de tubo digestivo superior 23 pacientes (17% ).

Diuresis en 24 horas.- 9 enfermos ( 30 %) tenían una diuresis menor de 1000 ml, 19 ( 63.3 %) entre 1000 y 2000 ml y 2 ( 6.6 %) más de 2000 ml..

Depuración de Creatinina:	< 20 ml	2	( 6.6 %)
	20 a 40 ml	7	( 23.3 %)
	40 a 60 ml	4	( 13.3 %)
	> 65 ml	17	( 56.6 %)

En el análisis general de orina se detectó proteinuria menor a 500 mg. en 4 pacientes (13%); hematuria microscópica en 9 (30%); bilirrubinuria en 10 (33.3 %); bacteriuria en 7 (23.3%); leucocituria en 11 (36.6%), no se realizó urocultivo en ninguno de los enfermos, tampoco fracción excretada de sodio urinario.

Creatinina sérica :

< 0.5	1	( 3.3 %)
0.5 – 1	18	( 60 %)
1 – 1.5	8	( 26.6 %)
> 1.5	3	( 10 % )

Urea sérica:

< 25 mg/dl	11	( 36.6 %)
25 – 35	2	( 6.6 %)
>35	17	( 56.6 %)

Todas estas anormalidades se corrigieron antes de que el enfermo egresara.



## FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR DAÑO RENAL

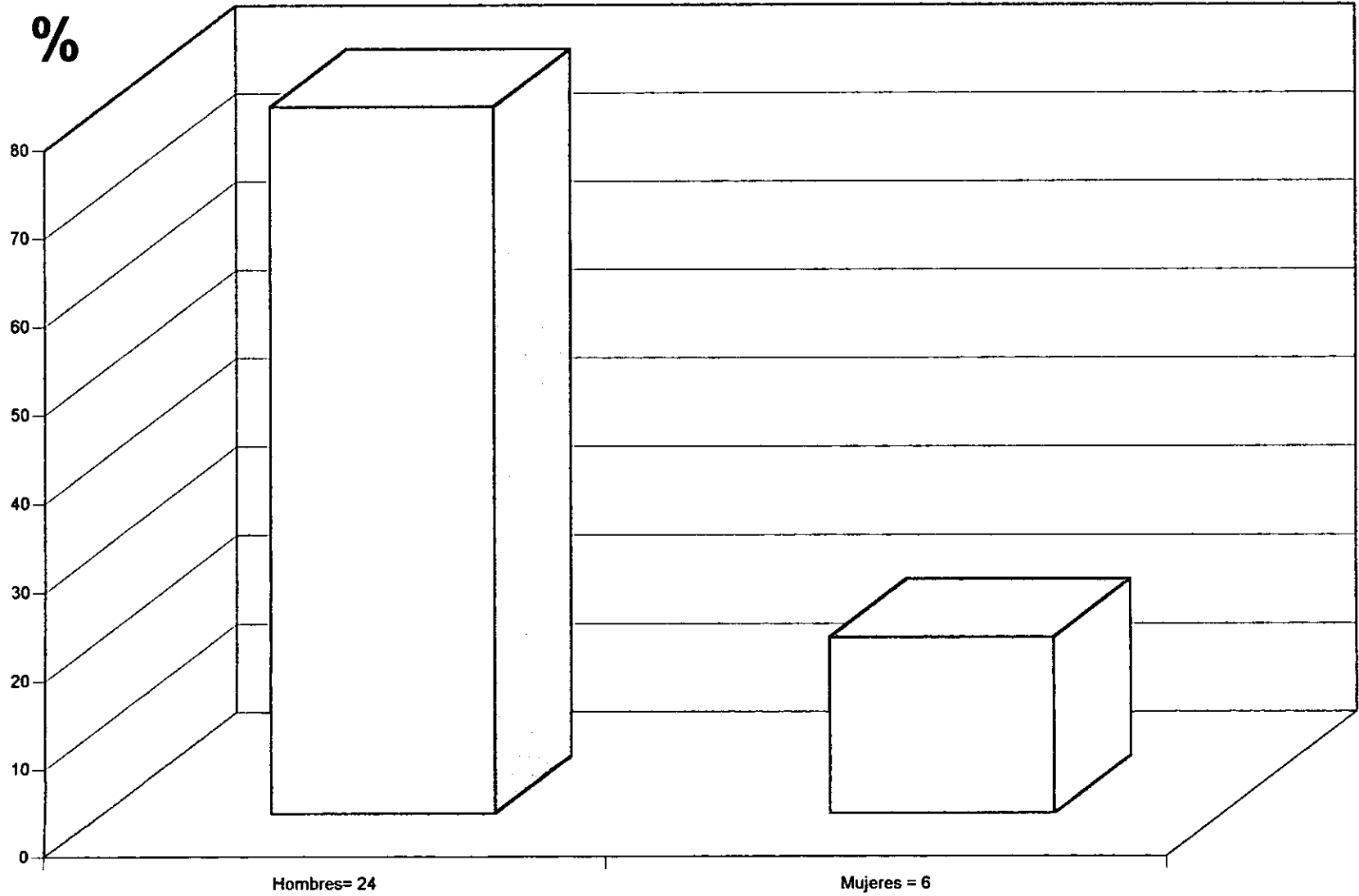
- S.T.D.A.	23	76.6 %
- HIPOTENSIÓN ARTERIAL	10	33.3 %
- DIURETICOS	9	30 %
- PARACENTESIS	4	13.3 %
- COLURIA	16	53.3 %

Es importante resaltar que ningún paciente presentó anuria, ni complicaciones agudas de la insuficiencia renal, como acidosis, hiperkalemia, o síndrome urémico, en todos predominaron las manifestaciones de daño hepático.

La depuración de creatinina fluctuó entre 8 y 109 ml/min. con un diuresis entre 300 ml y 2800 ml en 24 horas, ningún enfermo se dializo. Contrario a lo reportado solo 2 enfermos tuvieron hiponatremia de 127, el resto fue entre 130 a 146 mEq/l.

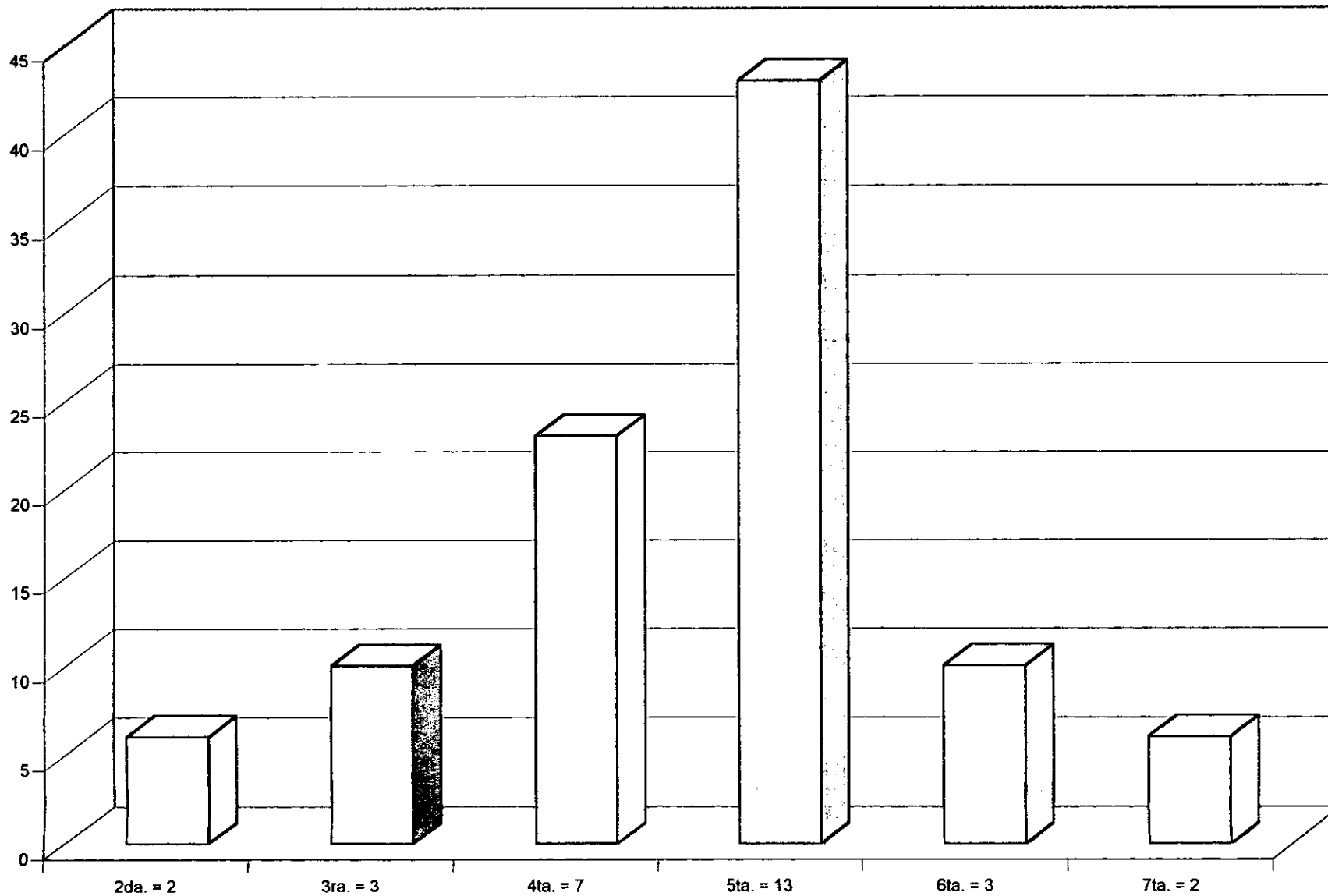
En esta serie no se presento ninguna defunción.

# SEXO.



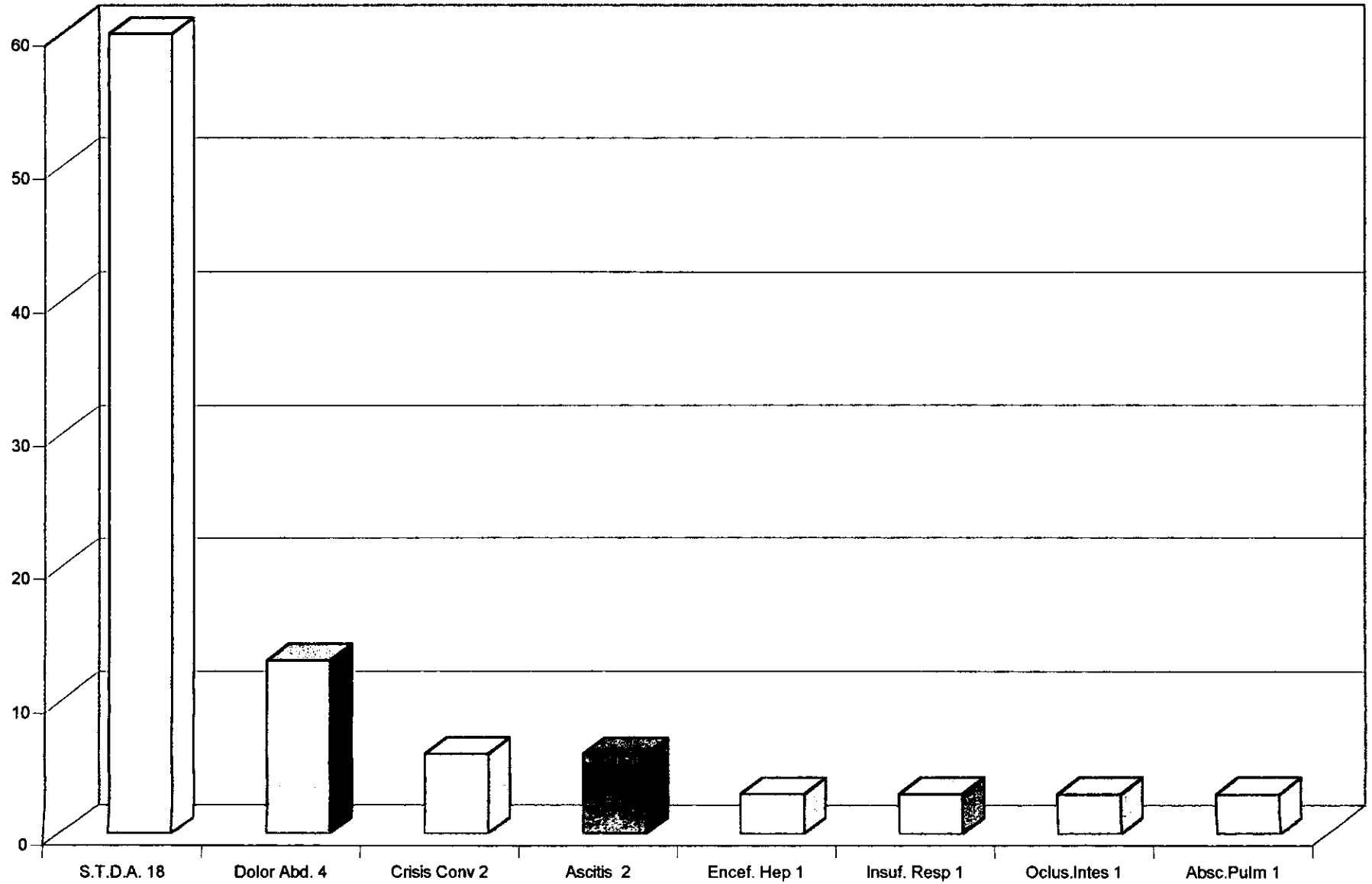
**%**

# **DECADAS DE EDAD.**



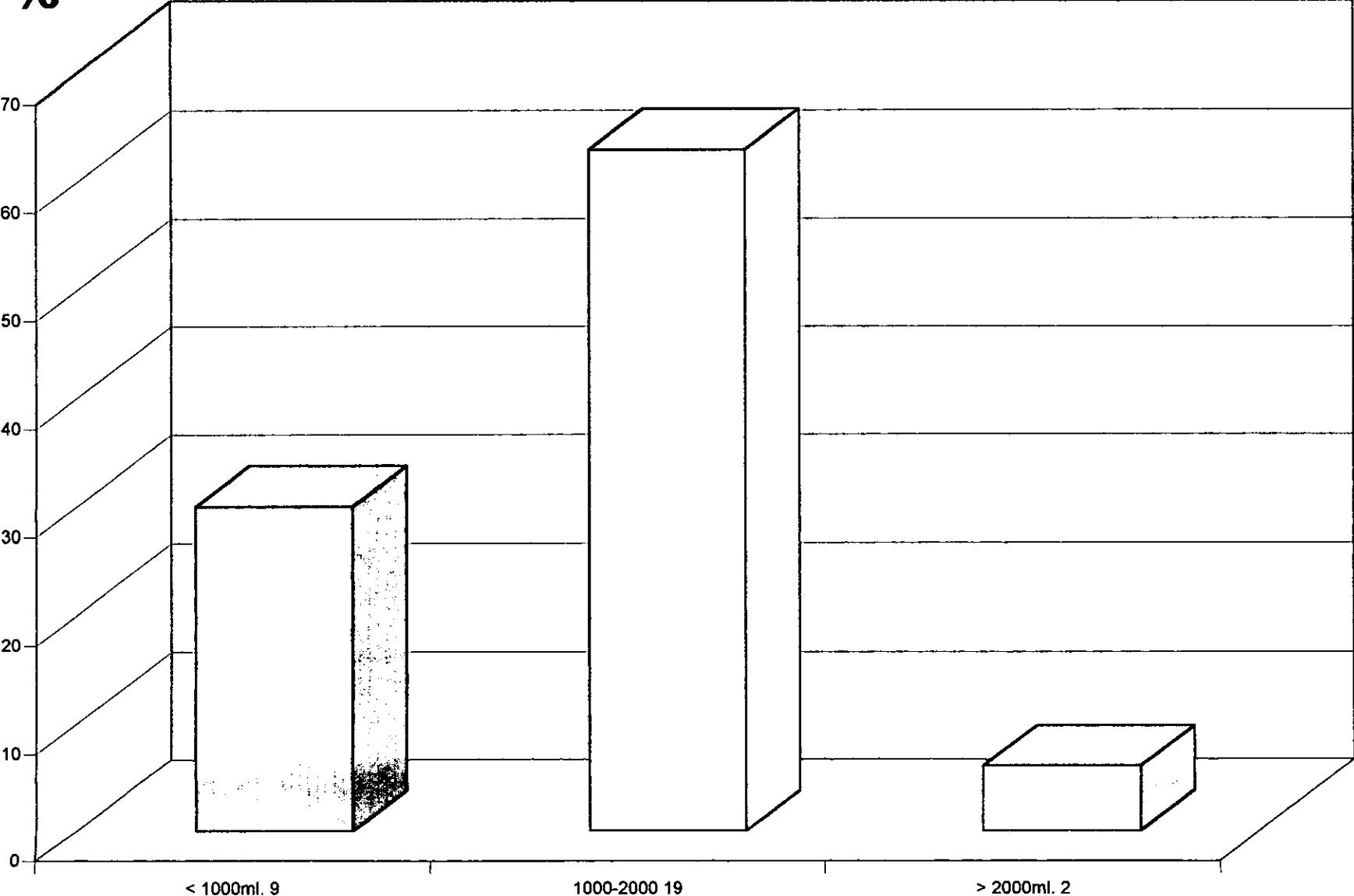
%

# CAUSAS DE INGRESO.



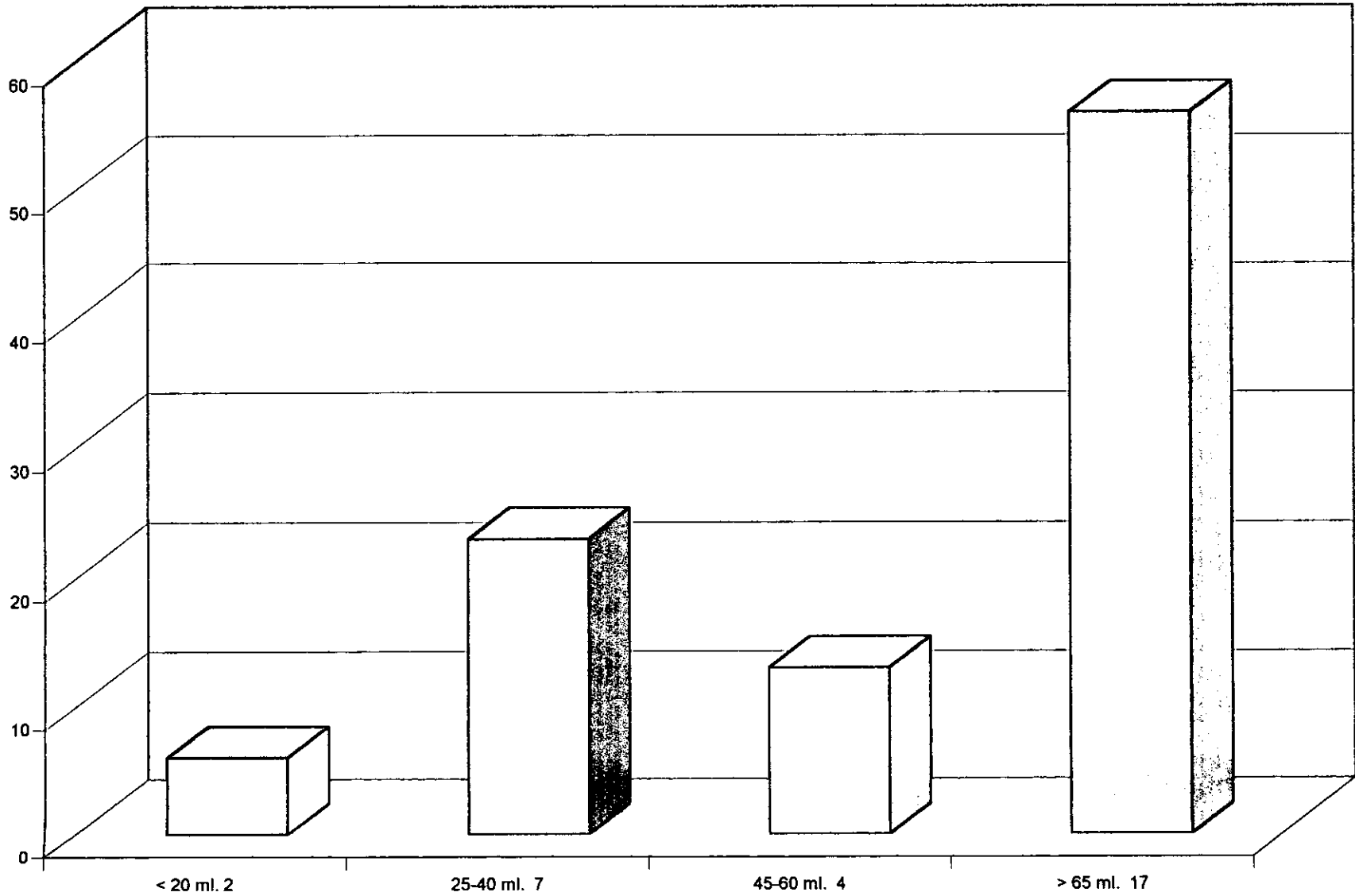
# DIURESIS DE 24 HRS.

%



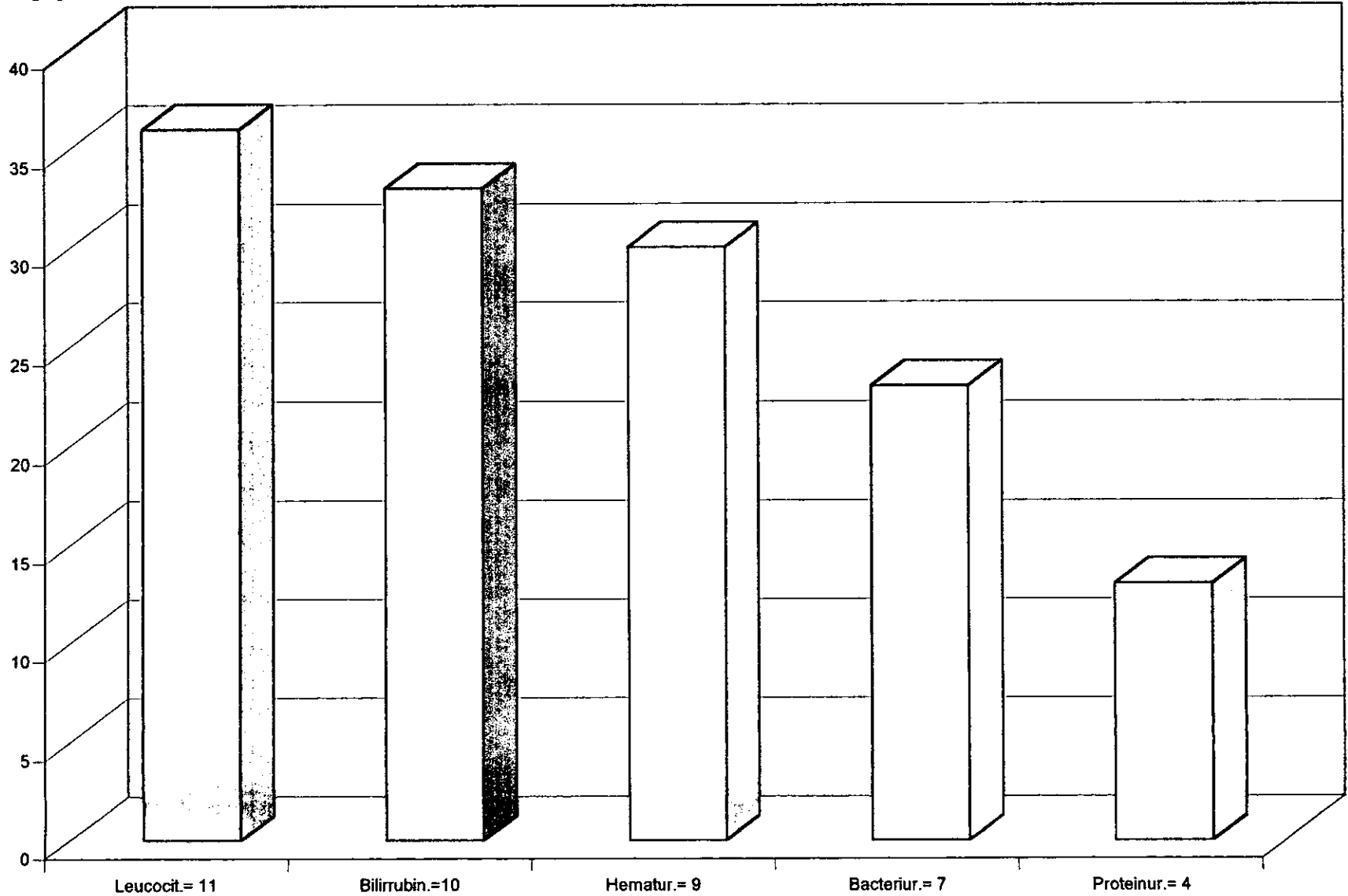
**%**

# DEPURACION DE CREATININA.



# EXAMEN GENERAL DE ORINA.

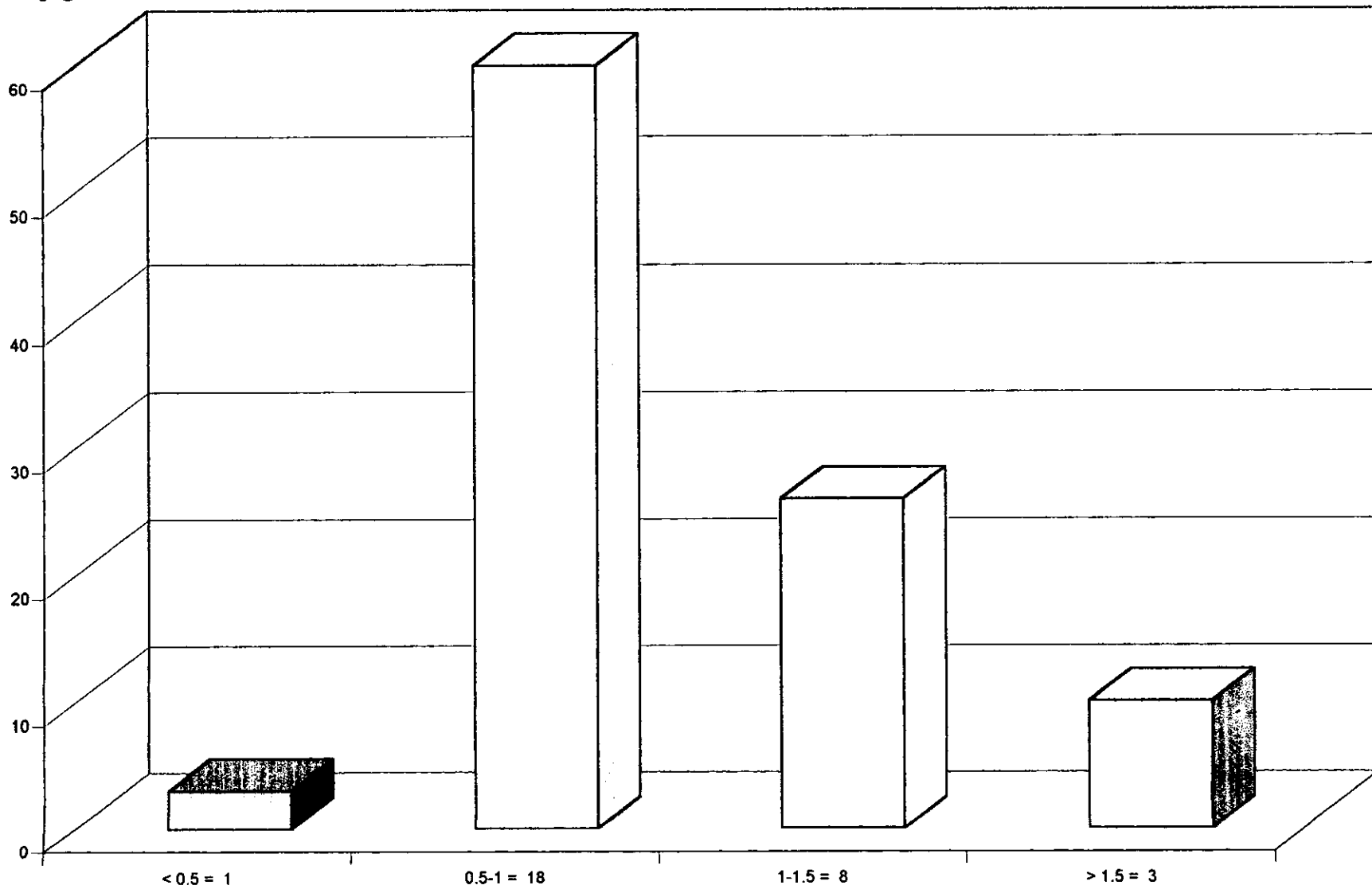
%



ESTÁ TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

%

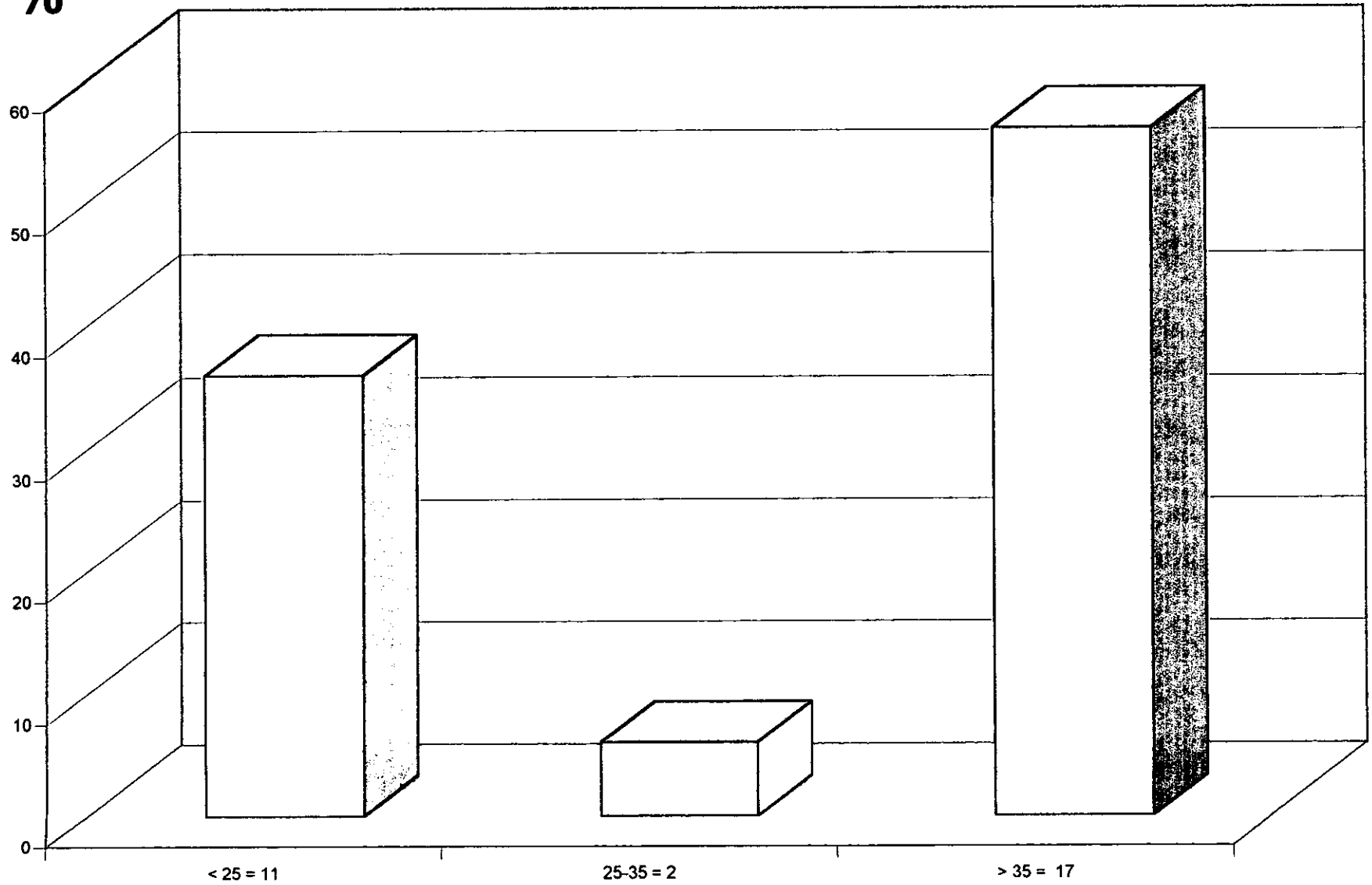
# CREATININA SERICA.





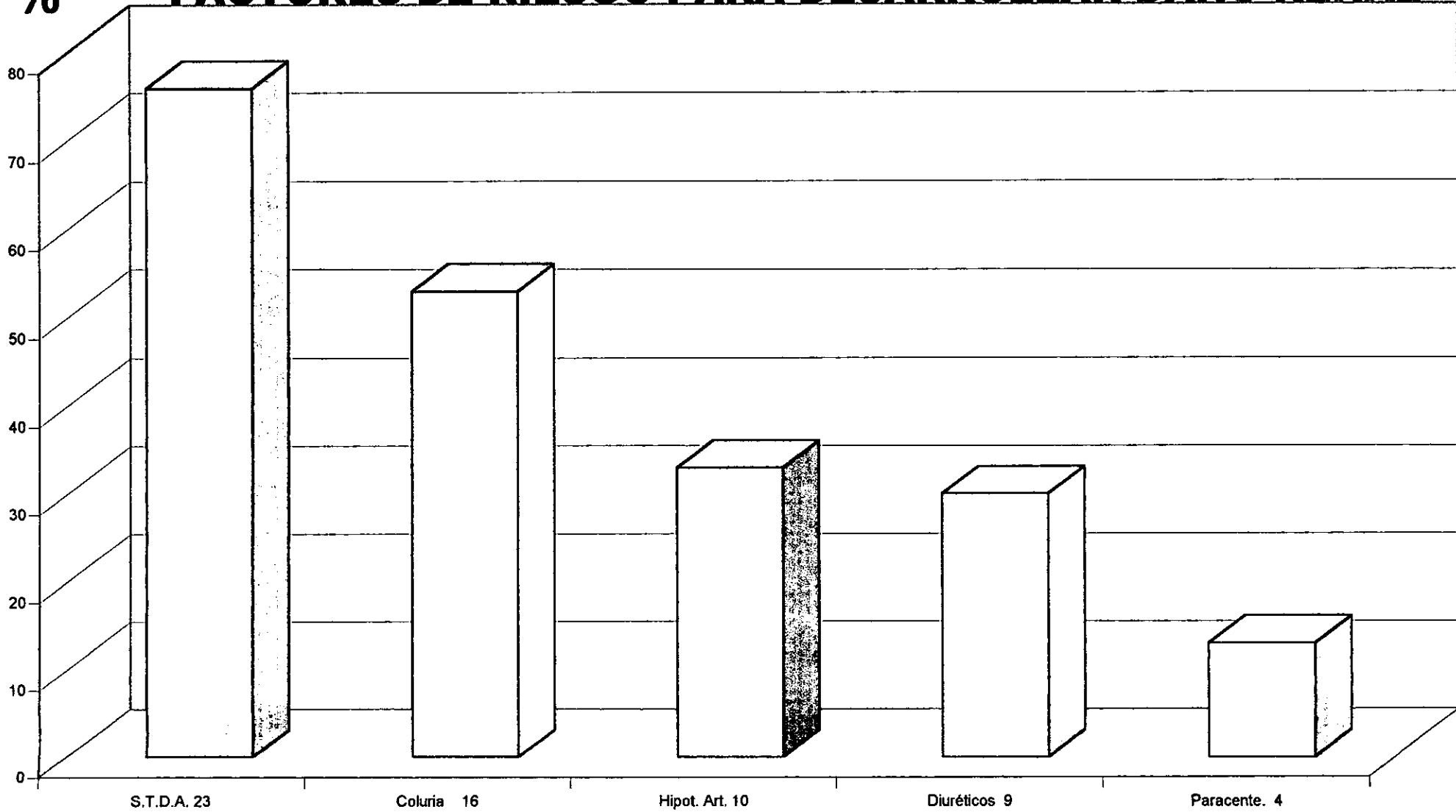
# UREA.

%



%

# FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR DAÑO RENAL



## ANÁLISIS ESTADÍSTICOS:

En la tabla X y Y se describen las características encontradas en cada una de las variables empleadas en el estudio.

TABLA X.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE VARIABLES CONTINUAS

Variable	Rango	Media $\pm$ d.e.
Años de alcoholismo	8 - 56	25.4 $\pm$ 10.9
DCR	8-109	74 $\pm$ 51
Diuresis (ml)	300-2850	154 $\pm$ 284
Densidad urinaria	1.005 -1.030	1.015 $\pm$ 0.006
Sodio sérico (mEq/l)	127 - 146	135.9 $\pm$ 3.8
Albumina sérica (g/dl)	1.2 - 5.2	2.99 $\pm$ 1.05

TABLA Y.- FRECUENCIAS REGISTRADAS DE VARIABLES DISCRETAS

Variable	n	%
Sangrado de tubo dig alto	23	76.7
Hipertensión portal	19	63.3
Insuficiencia hepática	17	56.7
Urobilinógeno urinario	16	53.3
Hipotensión al ingreso	10	33.0
Uso de diuréticos	9	30.0
Paracentesis	4	13.3

En la tabla se observa que el evento más frecuentemente registrado en el grupo de estudio fue el sangrado de tubo digestivo alto. Cuatro casos se sometieron a paracentesis y todos ellos tuvieron una depuración de creatinina  $<$  80 ml/min.

TABLA Z.- TABLA DE CORRELACIONES MULTIPLES ENTRE VARIABLES

	Urub urinario	Sodio sérico	HT portal	Uso diurético	Album sérica
Diuresis		0.58 <0.001	-0.4 <0.03		
Ins. Hep.	0.4 <0.03		0.73 <0.001	0.43 <0.02	-0.41 <0.025
Urob ur			0.4 <0.03		
Sodio sér				-0.59 <0.001	
Uso d diur.					-0.47 <0.01

En cada celda arriba: coeficiente de correlación producto momento de Pearson, abajo: valor de la probabilidad de error aleatorio.

En la tabla z se describen los valores del coeficiente de correlación entre las variables más discriminantes en la población estudiada, la correlación estadísticamente más significativa se observó entre la presencia de insuficiencia hepática con el desarrollo de hipertensión portal. Ninguna otra correlación resultó ser estadísticamente significativa.

En el análisis, hubo 3 variables no discriminantes por haber sido iguales para todos los pacientes, nos referimos a la defunción (no hubo decesos), a la diálisis que no se realizó y el grado de alcoholismo todos conocidos como bebedores regulares.

## CONCLUSIONES.

1. Todos los pacientes son alcohólicos de más de 5 años de evolución, bebedores regulares, aunque no se estudió los efectos relacionado al tipo de bebida, sin embargo la mayoría ingiere alcohol de 96 grados en los últimos cinco años .
2. El motivo de ingreso fue sangrado de tubo digestivo superior en un 60% de los casos y en total se presento en el 76.6%, lo cual influyó como principal factor de riesgo para el daño renal agudo por disminución del volumen plasmático. Aunado al uso de diuréticos en 30%, paracentesis en 13.3%, a la hipotensión arterial secundaria en un 33.3% de los casos.
3. La evolución de la función renal hacía la recuperación en el 100% de los enfermos sugiere que el daño fue de origen pre-renal , sin embargo no se puede comprobar ya que no se realizó fracción excretada de sodio, para descartar necrosis tubular aguda.
4. Es necesario realizar estudios prospectivos en donde se incluya un grupo control con alcoholismo menor de 5 años de evolución, realizar biopsias renal a todos los pacientes, para con ello descartar o corroborar otras probables causas de daño renal, como nefrosis colémica.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Eric J., Theodore R., et al: Genetics of alcoholism and Related End-Organ Damage. Seminars in Liver Disease 1988;8. No. 1
- 2.-Robert A. Adler, et al: Clinically Important Effects of Alcohol on Endocrine Funtion. J.C.E. and M 1992; vol 74 No. 5
- 3.- Florence W., Denise M., et al: Glomerular Hiperfiltración in Patients with Well-Compensated Alcoholic Cirrhosis.
- 4.- Mario de M., Emanuela C., et al: Renal Tubular Dysfuntion in Chronic Alcohol Abuse-Effects of Abstinence.The N.E.J. of Med. Dec. 23, 1993; Vol. 329 No. 26
- 5.- Petrovic G., Ristic D., et al: Chronic consumption of alcohol and ists amaging effects on the body. Srp Arh Celok Lek ( Yugoslavia ), Sep-Oct 1996, 124 ( 9-10 ) p260-6
- 6.- Pere G., Pierre Y., et al: Pronostic Significance of Renal Dysfuntion in cirrhosis. Kidney International, Vol. 52, Suppl. 61 ( 1997 ), pp. 5-77-82
- 8.- Tsuboi N., Yoshida H., et al: Acute renal failure after binge drinking of alcohol and nonsteroidal antiinflammatory drug ingestion. Inter Med ( Japan ), Feb 1997, 36 ( 2 ) p 102-6

- 9.- Ishigami M., ohnishi T., et al: Renal effects of alcohol withdrawal in five-week alcohol-treated rats. *J. Stud Alcohol ( United States )*, Jul 1997, 58 ( 4 ) p392-6
- 10- Rodrigo R., Thielemann L., et al: Effect of ethanol ingestion on renal regulation of water and electrolytes. *Arch Med Res ( México )*, Autumn 1998, 29 ( 3 ) p 209-18
- 11- Patrick G. O'Connor, M.D., M.P.H. and Richard S.: Patients with Alcohol Problems. *The N.E.J. of Med.* February 26, 1998; Vol. 338 No. 9
- 12- Llamas J., Martinez Ma. C., et al: Increase in the renal damage induced by paracetamol in rats exposed to ethano translactationally. *Biol Neonate (Switzerland )*, Nov 1998, 74 ( 5 ) p 385-92