

Diálisis en el paciente con hepatopatía crónica

Maite Rivera, Fernando Liaño, M. Teresa Tenorio

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS. Madrid

Nefrología Sup Ext 2013;4(3):16-21

doi:10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2013.Apr.12075

RESUMEN

Los pacientes con hepatopatía pueden desarrollar insuficiencia renal, tanto aguda como crónica, tanto antes como después del trasplante hepático. En los últimos años se han realizado avances relevantes en la profilaxis del fracaso renal agudo postrasplante y se han mejorado las técnicas de detoxificación hepática. Los métodos de depuración extracorpórea en estos enfermos presentan ciertas particularidades que los nefrólogos debemos conocer. En el presente trabajo revisamos las diferentes modalidades de tratamiento renal sustitutivo, así como las modalidades de diálisis con albúmina en pacientes con hepatopatía.

INTRODUCCIÓN

Las técnicas de depuración extracorpórea, elemento distintivo de nuestra especialidad, permiten al nefrólogo participar en el tratamiento de múltiples patologías no estrictamente nefrológicas. Este es el caso de los pacientes con hepatopatía crónica. El nefrólogo interviene en varias situaciones que complican al paciente cirrótico en sus diversos estadios evolutivos como son el fracaso renal agudo (FRA) y la insuficiencia renal crónica (IRC) del enfermo hepatópata, con o sin trasplante hepático y cuyo manejo debemos conocer.

La aplicación de las técnicas de diálisis en esta población presenta ciertas particularidades que trataremos de exponer en el presente trabajo.

FRACASO RENAL AGUDO EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA

La presencia de FRA en un paciente cirrótico dificulta enormemente su manejo y ensombrece su pronóstico^{1,2}. Se estima que hasta un 20 % de los pacientes hospitalizados por cirrosis descompensada se complican con FRA³ y un 10-30 % lo presentan al ingreso¹. Aunque un paciente cirrótico puede presentar FRA de cualquier origen, las causas más frecuentes son: FRA prerrenal, necrosis tubular aguda (NTA) (isquémica o tóxica) y síndrome hepatorenal (SHR; tipo 1 y tipo 2) como consecuencia de las alteraciones hemodinámicas presentes en la cirrosis avanzada (vasodilatación grave esplácnica y pe-

riférica, bajo gasto cardíaco y vasoconstricción renal). En estudios epidemiológicos se describe que la distribución del FRA en el paciente cirrótico es la siguiente: el FRA prerrenal el 40 %, la NTA un 40 % y el SHR un 20 % aproximadamente. El adecuado diagnóstico diferencial entre estas tres entidades es muy relevante, dado su diferente pronóstico^{4,5}, manejo y tratamiento.

La primera dificultad que encontramos es la definición del FRA en la cirrosis. La creatinina, el marcador de función renal más utilizado, es un derivado de la creatina. Esta proteína es sintetizada en el hígado, almacenada en el músculo y eliminada por el riñón mediante filtración glomerular y secreción tubular. En el paciente hepatópata grave la síntesis hepática de la creatina disminuye a la mitad⁶. Por otro lado, los niveles elevados de bilirrubina interfieren en la determinación de creatinina mediante la reacción de Jaffe, resultando en niveles anormalmente bajos. Además, las cifras de urea pueden estar elevadas en ausencia de disminución del filtrado glomerular (por ejemplo, por hemorragia digestiva). En consecuencia, las fórmulas habituales para medir el filtrado glomerular, basadas en la creatinina, sobrestiman la función renal del paciente cirrótico. Por ello se han establecido criterios diagnósticos específicos para el FRA en esta población. Así pues, el FRA en el paciente cirrótico se define como incremento de al menos 0,3 mg/dl o de un 50 % sobre los niveles de creatinina basal o un descenso de la diuresis por debajo de 0,5 ml/kg/h durante más de 6 horas⁷. Se ha propuesto la medida de cistatina C sérica, frente a la creatinina sérica, como mejor marcador de la función renal en pacientes cirróticos⁸ y como factor predictivo independiente del desarrollo de SHR.

El SHR es una forma específica y grave de FRA en el cirrótico cuyos criterios diagnósticos fueron definidos por el Club de la As-

Correspondencia: Maite Rivera

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS, Madrid.

mriverag.hrc@salud.madrid.org

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome hepatorenal**Criterios mayores**

- Cirrosis con ascitis
- Creatinina sérica > 1,5 mg/dl o aclaramiento de creatinina de 24 h < 40 ml/min
- Ausencia de mejoría sostenida (48 h) en la función renal (disminución de la creatinina sérica a < 1,5 mg/dl) después de suspensión de diuréticos y administración de expansores plasmáticos (albúmina 1 g/kg/día, máximo 100 g/día)
- Ausencia de enfermedad renal parenquimatosa: proteinuria (< 500 mg/d) o hematuria (< 50 hematíes)
- Ausencia de *shock*, infección bacteriana, hipovolemia y tratamiento concomitante con drogas nefrotóxicas o vasodilatadores
- Ausencia de evidencia ecográfica de uropatía obstructiva o enfermedad renal parenquimatosa

Criterios menores

- Diuresis < 400 ml/24 h
- Concentración de sodio urinario < 10 mEq/l
- Na sérico < 130 mEq/l

citis en 1993 y actualizados en 2007^{9,10}, y se recogen en la tabla 1. Se trata de un FRA funcional por intensa vasoconstricción, por tanto potencialmente reversible, que complica la evolución del paciente cirrótico descompensado con ascitis o con fallo hepático agudo. El diagnóstico diferencial se plantea principalmente con el FRA prerrenal. En el SHR, al contrario de lo que ocurre en el FRA prerrenal, la función renal no mejora tras la expansión de volumen.

La NTA es la causa más frecuente de FRA parenquimatoso en el paciente cirrótico, a menudo precipitada por hipotensión sostenida, contrastes iodados y fármacos nefrotóxicos. La diferenciación entre SHR y NTA es muy difícil, sobre todo la NTA isquémica si el paciente ha recibido tratamiento diurético, el cual modifica los índices urinarios. Se ha propuesto que la presencia de células epiteliales en el sedimento sugiere NTA, pero este es un dato inconsistente. El diagnóstico del SHR es, por tanto, un diagnóstico de exclusión de otras causas de FRA y requiere una minuciosa historia clínica.

El pronóstico del SHR es muy pobre y se estima una mortalidad cercana al 100 % en pocos días o semanas, especialmente en el SHR tipo 1, si no se reemplaza el hígado enfermo por uno sano mediante trasplante.

El tratamiento del SHR consiste sucesivamente en: tratamiento farmacológico (vasoconstrictores esplácnicos como la terlipresina junto a expansores plasmáticos: albúmina), implantación

de derivaciones portosistémicas intrahepáticas a través de la vena yugular (TIPS: *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*) y depuración con diálisis. La diálisis se indicará en el SHR cuando los anteriores tratamientos fracasen y no exista contraindicación para el trasplante hepático en los pacientes con hepatopatía crónica.

Las indicaciones para iniciar diálisis en un paciente cirrótico con FRA suelen ser las mismas que para el resto de los enfermos renales. Las causas más frecuentes son: sobrecarga de volumen, acidosis e hiperpotasemia refractaria al tratamiento médico. En el caso de la NTA, realizaremos diálisis, como es natural, hasta que se recupere la función renal. En el SHR la diálisis suele ser un tratamiento de mantenimiento hasta que se realice el trasplante hepático, en pacientes con indicación para ello. Aunque se han descrito casos de enfermos mantenidos con vida mediante diálisis durante más de 30 días hasta que fueron trasplantados¹¹, el tratamiento con diálisis no parece afectar favorablemente al pronóstico del fallo hepático, solo es un tratamiento de soporte. Por último, la necesidad de diálisis pretrasplante condiciona negativamente la supervivencia del paciente con trasplante hepático^{12,13}.

En el manejo del paciente cirrótico con FRA se han usado todas las técnicas de diálisis clásicas, como la diálisis peritoneal (en desuso), la hemodiálisis (HD) y la hemodiafiltración venovenosa continua, entre otras. No hay en la actualidad ningún estudio que demuestre la superioridad de una modalidad dialítica sobre otra en estos pacientes. En general, la HD convencional se prescribe a los pacientes que no están ingresados en una unidad de vigilancia intensiva (UVI), reservándose la hemodiafiltración para aquellos pacientes en UVI intubados y conectados a respiración artificial¹⁴.

La HD en estos pacientes presenta numerosas complicaciones, como son el agravamiento de la hipotensión, las complicaciones hemorrágicas (aunque suelen permitir diálisis sin o con mínima dosis de heparina) y las infecciones asociadas a catéteres. Por otro lado, la eficacia detoxificadora de las sustancias acumuladas en el fallo hepático mediante HD es deficiente, ya que la mayoría de estas sustancias están muy ligadas a proteínas, como la bilirrubina, ácidos biliares, fenoles, indoles, ácidos grasos de cadena corta y media, aminoácidos aromáticos, mercaptanos, etc. En este sentido, en los últimos años se han desarrollado varias modalidades de diálisis con albúmina para eliminar los metabolitos hepáticos que se creen responsables de la clínica de la insuficiencia hepática y van ligados a proteínas, así como los productos nitrogenados del SHR asociado. La diálisis con albúmina de un solo paso ha dejado de usarse, a pesar de su eficacia, por su elevado coste. Los sistemas de hemodiadsorción combinan la HD convencional con la diálisis con albúmina, la cual se regenera mediante adsorción con columnas de carbón y resinas de intercambio iónico. Estas nuevas modalidades de tratamiento extracorpóreo se denominan MARS® (*Molecular Adsorbent Recirculating System*) y Prometheus®^{15,16}.

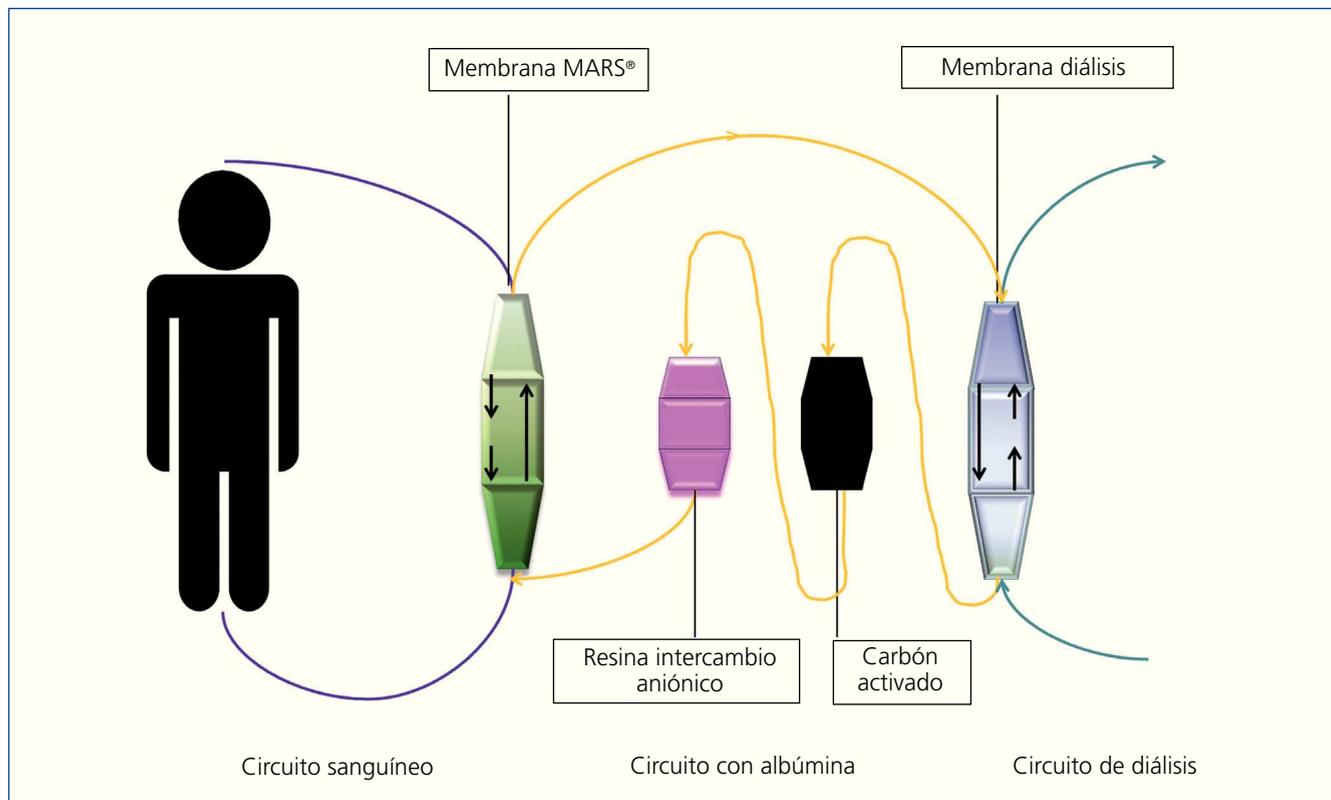


Figura 1. Circuito MARS®

El MARS®, consta de tres circuitos: a) sanguíneo con dializador MARS®, de alta permeabilidad y tamaño de poro grande; b) albúmina exógena al 20 %, y c) sistema de hemodiafiltración. En el circuito sanguíneo la sangre del paciente, cargada de sustancias hepatotóxicas, entra en contacto con la albúmina. Se producirá en esta primera fase el intercambio fundamentalmente de tóxicos ligados a proteínas junto al resto de las moléculas hidrosolubles. En el segundo circuito la albúmina cargada de productos tóxicos pasa por un circuito de diálisis (hemodiafiltración o HD convencional, esta en desuso). Estas membranas son de alta permeabilidad. En este paso se realiza el intercambio de sustancias de pequeño y mediano tamaño al enfrentarse al líquido de diálisis que circula a contracorriente. En el tercer circuito, la albúmina unida a sustancias tóxicas es regenerada a través de dos cartuchos (uno de carbón activado y otro de intercambio aniónico). La albúmina regenerada está disponible para volver a utilizarla (figura 1).

El MARS® es, pues, un tratamiento de soporte temporal que consigue mejorar las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hepática y, en ocasiones, la recuperación de la función hepática y renal en pacientes con fallo hepático agudo fulminante o agudo sobre hepatopatía crónica en los pacientes con hepatopatía crónica avanzada candidatos a trasplante hepático.

El MARS® es una técnica segura con pocos efectos adversos y mejor tolerada que la HD convencional¹⁷. El principal

inconveniente del MARS® es su alto coste, debido, entre otras causas, a las elevadas dosis de albúmina que consume. En los últimos años se han hecho numerosos estudios de coste-efectividad de esta técnica, cuyo resultado es que se trata de una técnica económicamente asumible en términos de supervivencia del paciente a la espera del trasplante hepático^{18,19}.

A pesar de las ventajas mencionadas, no existe suficiente evidencia científica acerca de la superioridad del MARS®, en lo que respecta a la supervivencia del paciente, sobre el tratamiento convencional, como muestra un reciente metaanálisis al respecto²⁰ y un amplio estudio multicéntrico realizado en Europa en el que hemos participado²¹.

El sistema Prometheus® consta de dos circuitos: a) circuito extracorpóreo y b) circuito de plasma. Básicamente se trata de un módulo donde se realiza la filtración de la albúmina del paciente mediante una membrana de poro muy grande, seguida de dos columnas de adsorción, de intercambio iónico y resina neutra, respectivamente, que captarán las toxinas hepáticas. Posteriormente el plasma y la albúmina detoxificada vuelven al paciente tras pasar por una membrana de diálisis. Este sistema no requiere la administración de albúmina exógena y es bien tolerado. En la actualidad no está demostrada la superioridad del Prometheus® sobre el MARS® ni a la inversa.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA

La asociación entre la hepatopatía crónica y la glomerulonefritis, en concreto la nefropatía IgA y la membranoproliferativa asociada al virus C, es bien conocida. Aunque, de forma excepcional, la poliquistosis hepatorenal puede conducir a fallo hepático y renal. Finalmente, los pacientes hepatópatas no están exentos de padecer enfermedades tan prevalentes como la diabetes o la uropatía obstructiva. Todas las anteriores son entidades que conducen a la IRC avanzada con requerimiento de diálisis.

A la hora de elegir la modalidad de diálisis en el paciente cirrótico con IRC debemos tener en cuenta varios aspectos. En general los pacientes hepatópatas, sobre todo en estado avanzado, presentan más hipotensión durante la sesión de HD, lo que podría precipitar episodios de encefalopatía hepática. Las alteraciones de la coagulación inherentes a la disfunción hepática obligan a ser muy meticulosos en la dosis y el tipo de anticoagulación que se prescriba en la HD. La diálisis peritoneal ofrece en este sentido ventajas sobre la HD, ya que no produce intolerancia hemodinámica ni necesita anticoagulación, tiene el valor añadido de ofrecer aporte de glucosa a un paciente desnutrido y la evacuación permanente de la ascitis. Además, la diálisis peritoneal, por su carácter domiciliario, evitaría la transmisión nosocomial de virus hepatotropos en las unidades de HD^{22,23}. Por el contrario, la diálisis peritoneal tendría como inconveniente la dificultad de la realización en paciente con pérdida de la destreza manual (encefalopatía, hiponatremia, *flapping*, etc.), la mayor probabilidad teórica de peritonitis bacteriana y el empeoramiento del estado nutricional por las elevadas pérdidas proteicas en el dializado. Sin embargo, no hay estudios que demuestren la superioridad de una técnica dialítica sobre otra en estos pacientes²⁴.

Si finalmente incluimos al paciente en HD crónica, evitaremos la colocación de catéter permanente por la elevada tasa de infecciones que conlleva.

El acceso peritoneal merece especial atención. En los pacientes con ascitis, la implantación del catéter servirá además para realizar una paracentesis inicial que acompañaremos de albúmina intravenosa para evitar la hipovolemia efectiva. En general, esperaremos, como en los no hepatópatas, un mes hasta usar el catéter, para evitar fugas pericatóter. Si es necesario iniciar la diálisis peritoneal a los pocos días de la implantación del catéter, se debe comenzar con volúmenes bajos y en decúbito realizando una «paracentesis controlada», que consiste en que el volumen de drenado sea 400-500 ml más de lo infundido, con lo que conseguiríamos una lenta disminución de la ascitis²⁵. En la tabla 2 se resumen las recomendaciones referentes a la diálisis peritoneal en el paciente cirrótico.

Finalmente, es importante destacar que en el efluente peritoneal se han encontrado partículas víricas (virus B y C), por lo que hemos de instruir al paciente en un manejo adecuado del drenado peritoneal en domicilio.

DIÁLISIS EN EL POSTRASPLANTE HEPÁTICO

El posoperatorio del trasplante hepático es un período especialmente susceptible de complicarse con fallo renal y su incidencia se estima entre un 17-95 % según las series^{26,27}. En general se trata de NTA. Los factores que precipitan el FRA posttrasplante son múltiples y entre ellos se encuentran la hipotensión intraoperatoria, el sangrado intraoperatorio con necesidad de múltiples transfusiones, las drogas anestésicas, el síndrome de reperfusión, el empleo prolongado de dopamina y niveles bajos de albúmina sérica pretrasplante^{28,29}. No obstante, el uso de basiliximab en la inmunosupresión precoz del trasplante hepático y el retraso en la introducción de los anticalcineurínicos ha disminuido la incidencia de FRA en este contexto. La HD convencional y la hemodiafiltración venovenosa continua son las técnicas más utilizadas en el posttrasplante inmediato y sus indicaciones son las habituales. Se prefiere la hemodiafiltración en los pacientes inestables hemodinámicamente o con edema cerebral. Para las urgencias (hiperpotasemia o edema agudo de pulmón) sigue siendo superior la HD aislada convencional. Hay que ser cauto con la anticoagulación para evitar la coagulación del circui-

Tabla 2. Recomendaciones sobre diálisis peritoneal en paciente cirrótico con ascitis

1. Realizar paracentesis de gran volumen en el momento de la colocación del catéter inicial para disminuir la posibilidad de una fuga pericatóter
2. Administrar albúmina intravenosa durante la primera paracentesis de gran volumen
3. Iniciar la diálisis peritoneal en decúbito y a bajo volumen
4. Es recomendable mantener un «día seco» para disminuir las posibilidades de fuga precoz
5. Considerar la administración de profilaxis de peritonitis bacteriana espontánea
6. Usar los antibióticos tópicos para el cuidado del orificio de salida del catéter
7. Mantener un nivel normal de potasio en sangre
8. Usar lactulosa
9. Controlar regularmente los parámetros de nutrición
10. En desnutridos, proporcionar apoyo nutricional. Usar con precaución suplementos ricos en proteínas si hay riesgo de encefalopatía
11. Vacunar contra el neumococo

CONCEPTOS CLAVE

1. El paciente con hepatopatía crónica es, con frecuencia, también un paciente renal.
2. Los sistemas MARS® y Prometheus® son superiores a la HD en cuanto a detoxificación de sustancias hepáticas ligadas a proteínas.
3. La modalidad de diálisis más frecuentemente utilizada en los pacientes hepatópatas con IRC es la HD.

to extracorpóreo en estos pacientes con plaquetopenia y disminución de la síntesis de los factores de anticoagulación.

La IRC es una complicación a largo plazo del trasplante hepático. La nefrotoxicidad por anticalcineurínicos, sobre todo la ciclosporina, la diabetes *de novo*, la hipertensión arterial, el virus C, el SHR pretrasplante, el trasplante y la infección por el virus BK, han sido involucrados en la IRC postrasplante hepático^{30,31}. Por último, la edad del receptor superior a 50 años parece ser uno de los factores más importantes en el desarrollo de IRC^{31,32}.

A largo plazo hasta un 48 % de los trasplantados hepáticos pueden desarrollar IRC, pero este deterioro es muy lento, en 10-15 años, y entre el 3-18 % necesitarán diálisis crónica tras 10 años postrasplante^{31,33}.

En la IRC sobrevenida al trasplante hepático estará indicada la diálisis crónica. Aunque no hay estudios al respecto, la HD es la técnica más indicada, ya que la diálisis peritoneal puede no ser viable en un abdomen previamente intervenido. Estos pacientes podrán ser valorados como candidatos a trasplante renal³⁰.

CONCLUSIONES

El paciente con hepatopatía crónica es, con frecuencia, también un paciente renal. Ya que la afectación renal surge en cualquiera de los momentos evolutivos del paciente cirrótico, el nefrólogo debe estar al día de su manejo.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cárdenas A, Ginés P, Uriz J, Bessa X, Salmerón JM, Mas R, et al. Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: Incidence, clinical course, predictive factors and short term prognosis. *Hepatology* 2001;34:671-6.
2. Shepke M, Appenrodt B, Heller J, Zielinski J, Sauerbruch T. Prognostic factors for patients with cirrhosis and kidney dysfunction in the era of MELD: results of a prospective study. *Liver Int* 2006;26:834-9.
3. Hartleb M, Gutkowski K. Kidneys in chronic liver diseases. *World J Gastroenterol* 2012;18(24):3035-49.
4. Martín-Llahí M, Guevara M, Torre A, Fagundes C, Restuccia T, Gilabert R, et al. Prognostic importance of the cause of renal failure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2011;140(2):488-96.
5. Fede G, D'Amico G, Arvaniti V, Tsochatzis E, Germani G, Georgiadis D, et al. Renal failure and cirrhosis: a systematic review of mortality and prognosis. *J Hepatol* 2012;56(4):810-8.
6. Cocchetto DM, Tschanz C, Björnsson TD. Decreased rate of creatinine production in patients with hepatic disease: implications for estimation of creatinine clearance. *Ther Drug Monit* 1983;5:161-8.
7. Mehta RI, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute kidney injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11:R31.
8. Seo YS, Jung ES, An H, Kim JH, Jung YK, Kim JH, et al. Serum cystatin C level is a good prognostic marker in patients with cirrhotic ascites and normal serum creatinine levels. *Liver Int* 2009;29(10):1521-7.
9. Baccaro ME, Guevara M. Hepatorenal syndrome. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30(9):548-54.
10. Ginés P, Guevara M, Arroyo V, Rodés J. Hepatorenal syndrome (Review Article). *Lancet* 2003;362:1819-27.
11. Witzke O, Baumann M, Patschan D, Patschan S, Mitchell A, Treichel U, et al. Which patients benefit from hemodialysis therapy in hepatorenal syndrome? *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:1369-73.
12. Gonwa TA, Mai ML, Melton LB, Hays SR, Goldstein RM, Levy MF, et al. Renal replacement therapy and orthotopic liver transplantation: the role of continuous veno-venous hemodialysis. *Transplantation* 2001;71:1424-8.
13. Wong LP, Blackley MP, Andreoni KA, Chin H, Falk RJ, Klemmer PJ. Survival of liver transplant candidates with acute renal failure receiving renal replacement therapy. *Kidney Int* 2005;68:362-70.
14. Davenport A. Continuous renal replacement therapy for liver disease. *Hemodial Int* 2003;7:348-52.
15. Heemann U, Treichel U, Looock J, Philipp T, Gerken G, Malago M, et al. Albumin dialysis in cirrhosis with superimposed acute liver injury: a prospective, controlled study. *Hepatology* 2002;36:949-58.
16. Avilés J, Macía M, Morales S, Pérez F, Moreno A, Navarro J, et al.

- Eficacia de la diálisis con albúmina en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia hepática avanzada: primera experiencia en España con el sistema MARS. *Nefrología* 2001;21:376-85.
17. Stange J, Hassanein TI, Mehta R, Mitzner SR, Bartlett RH. The molecular adsorbents recycling system as a liver support system based on albumin dialysis: a summary of clinical investigations, prospective, randomized, controlled clinical trial, and clinical experience from 19 centers. *Artif Organs* 2002;26:103-10.
 18. Hessel FP. Economic evaluation of the artificial liver support system MARS in patients with acute-on-chronic liver failure. *Cost Eff Resour Alloc* 2006;5:4-16.
 19. Hessel FP, Bramlage P, Wasem J, Mitzner SR. Cost-effectiveness of the artificial liver support system MARS in patients with acute-on-chronic liver failure. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:213-20.
 20. Khuroo MS, Khuroo MS, Farahat KL. Molecular adsorbent recirculating system for acute and acute-on-chronic liver failure: a meta-analysis. *Liver Transpl* 2004;10:1099-106.
 21. Bañares R, Nevens F, Larsen FS, Jalan R, Albillos A, Dollinger M, et al. Extracorporeal albumin dialysis with the molecular adsorbent recirculating system in acute-on-chronic liver failure: the RELIEF trial. *Hepatology* 2013;57(3):1153-62.
 22. Sun J, Yu R, Zhu B, Wu J, Larsen S. Hepatitis C infection and related factors in hemodialysis patients in China: systematic review and meta-analysis. *Ren Fail* 2009;31(7):610-2.
 23. Puttinger H, Vychytil A. Hepatitis B and C in peritoneal dialysis patients. *Semin Nephrol* 2002;22(4):351-60.
 24. Ros Ruiz S, Gutiérrez Vilchez G, García Frías TP, Martín Velázquez TM, Blanca Martos L, Jiménez Salcedo T, et al. Papel de la diálisis peritoneal en el tratamiento de la ascitis. *Nefrología* 2011;31:2-9.
 25. Selgas R, Bajo MA, Del Peso G, Sánchez-Villanueva R, González E, Romero S, et al. Peritoneal dialysis in the comprehensive management of endstage renal disease patients with liver cirrhosis and ascites: practical aspects and review of the literature. *Perit Dial Int* 2008;28:118-22.
 26. Barri YM, Sanchez EQ, Jennings LW, Melton LB, Hays S, Levy MF, et al. Acute kidney injury following liver transplantation: definition and outcome. *Liver Transpl* 2009;15:475-83.
 27. Ojo AO, Held PJ, Port FK, Wolfe RA, Leichtman AB, Young EW, et al. Chronic renal failure after transplantation of a nonrenal organ. *N Engl J Med* 2003;349:931-40.
 28. Lebrón Gallardo M, Herrera Gutiérrez ME, Seller Pérez G, Curiel Balsera E, Fernández Ortega JF, Quesada García G. Risk factors for renal dysfunction in the postoperative course of liver transplant. *Liver Transpl* 2004;10:1379-85.
 29. Cabezuelo JB, Ramírez P, Ríos A, Acosta F, Torres D, Sansano T, et al. Risk factors of acute renal failure after liver transplantation. *Kidney Int* 2006;69:1073-80.
 30. Lau C, Martin P, Bunnapradist S. Management of renal dysfunction in patients receiving a liver transplant. *Clin Liver Dis* 2011;15(4):807-20.
 31. Braun N, Dette S, Viebahn R. Impairment of renal function following liver transplantation. *Transplant Proc* 2003;35:1458-60.
 32. Lynn M, Abreo K, Zibari G, McDonald J. End-stage renal disease in liver transplants. *Clin Transplant* 2001;15 Suppl 6:66-9.
 33. Jain A, Singhal A, Fontes P, Mazariegos G, DeVera ME, Cacciarelli T, et al. One thousand consecutive primary liver transplants under tacrolimus immunosuppression: a 17- to 20-year longitudinal follow-up. *Transplantation* 2011;91(9):1025-30.