

ASCITIS

Soledad Hoz Lasso de la Vega
Blanca Lara Rodriguez
Iván Olavarri Miguel

ASPECTOS GENERALES

- Acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal (normal \approx 50 - 100 ml. Si $>$ 100 - 200 ml \Rightarrow **ascitis**)
- Importancia
 - Complicación más frecuente del paciente cirrótico
 - Importante determinar la causa
 - A veces causas sobreañadidas, o varias simultáneas (5%).
 - Tratamiento depende de la etiología.
 - Hepatopatías (cirrosis y otras) son la causa más frecuente (80%), tumores (10%) y insuficiencia cardiaca (3%), y otras (7%).

CASO CLÍNICO

Varón de 59 años que acude a urgencias por **distensión abdominal**

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Padre fallecido por CI, presentaba DM.
- Madre fallecida, desconoce la causa (hiperuricemia).
- Hermano vivo, presenta DM e hiperuricemia.

CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergias medicamentosas
- DM tipo 2: tto. dietético; no HTA ni hiperlipidemia.
- Ex-fumador (80 paquetes-año) desde hace 6 meses.
- Ex-bebedor (> 100 g etanol/día) desde hace 6 años.

CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES PERSONALES

- Hepatopatía crónica de origen etílico ([CHILD B, MELD₁₄](#)).
 - Complicaciones:
 - Hipertensión portal con varices esofágicas grado III en el año 2000.
 - Descompensaciones hidrópicas (año 2002, y 2006 –noviembre–).
 - Trombosis de la vena porta y bicitopenia secundaria a hiperesplenismo (detectadas en noviembre de 2006)
 - No se han identificado hasta el momento episodios de encefalopatía hepática.
- Bacteriuria asintomática tratada con antibióticos en el año 2006 (noviembre)
- Ingreso por episodio de disnea y astenia en el año 2007 (febrero) de causa no filiada.

CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES PERSONALES

- Intervenciones quirúrgicas:
 - Hernia inguinal izquierda
 - Hernia umbilical } IQ en el año 2003.
- Tratamiento habitual:
 - Espironolactona (*Aldactone*[®] 100) 200 mg/día (1 – 1 – 0)
 - Nadolol (*Solgol*[®] 40 mg) 40 mg/día (1 – 0 – 0)
 - Omeprazol (Merck EGF 20 mg); 20 mg/día (1 – 0 – 0)
 - Ferrimanitol ovoalbúmina (*Profer*[®] 300 mg/sobre) (1 – 0 – 0)

CASO CLÍNICO

ENFERMEDAD ACTUAL

- Tras el alta de su último ingreso, el 5/02/2007, el paciente ha observado un **aumento del perímetro abdominal** sin edemas, acompañado de **astenia progresiva**. Además en los últimos días ha aparecido **disnea** que ha ido evolucionando hasta hacerse de reposo.
- Refiere tomar bien la medicación, aunque dice comer con “un poco de sal”.
- Niega ingesta de alcohol.

CASO CLÍNICO

ENFERMEDAD ACTUAL

- Según su esposa, el día previo le encuentra más **adormilado, algo desmejorado y mentalmente lento**.
- La semana previa refiere haber notado una **disminución en el número de deposiciones**, siendo estas de color oscuro, aunque no las refiere como melénicas (toma hierro).
- Comenta que ha encontrado **dificultades para conciliar el sueño** precisando la toma de ansiolíticos (diazepam 5 mg, *valium*®).
- No refiere dolor abdominal ni fiebre.

CASO CLÍNICO

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes vitales:
 - TA: 90/50 mm Hg
 - FC: 70 lpm
 - T^a: 36,4 °C
 - FR: 16 ventilaciones por minuto.
- Consciente, **desorientado en tiempo y bradipsíquico.**
- Inspección general: **ictericia mucocutánea y asterixis (*flapping tremor*).**

CASO CLÍNICO

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Cabeza y cuello: no adenopatías, bocio, ni aumento de PVY, carótidas rítmicas y simétricas.
- Tórax: AC normal (rítmico, sin soplos), y en la AP MVC.
- Abdomen: blando, depresible, y no doloroso.
Hepatomegalia no dolorosa de 4 cm de borde duro, circulación venosa colateral, y ascitis de grado II. Tacto rectal normal.
- Extremidades inferiores, no edemas, ni signos de TVP, pulsos pedios + y simétricos.

CASO CLÍNICO

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Bioquímica general:
 - Glucosa: 118 mg/dL
 - Urea: 83 mg/dL
 - Creatinina: 1,7 mg/dL
 - (sodio y potasio no son valorables por suero hemolizado)
- Hemograma:
 - Leucocitos (22.600/mm³), [83% segmentados, 10% linfocitos]
 - Hemoglobina 13,1 g/L; hematocrito 37,4 %.
- Coagulación:
 - Actividad de protrombina: 86%; INR: 1,09

DISTENSIÓN ABDOMINAL

CONFIRMACIÓN DE LA ASCITIS

Distensión abdominal

INSPECCIÓN

- Obesidad
- Ascitis
- Distensión intestinal
 - Aerofagia
 - Íleo (mecánico, paralítico)
- Diástasis de rectos
- Visceromegalias
- Tumoraciones gigantes
 - Quistes ováricos
 - Quistes mesentéricos
- Embarazo
- Retención urinaria



Ascitis: Cuadro clínico

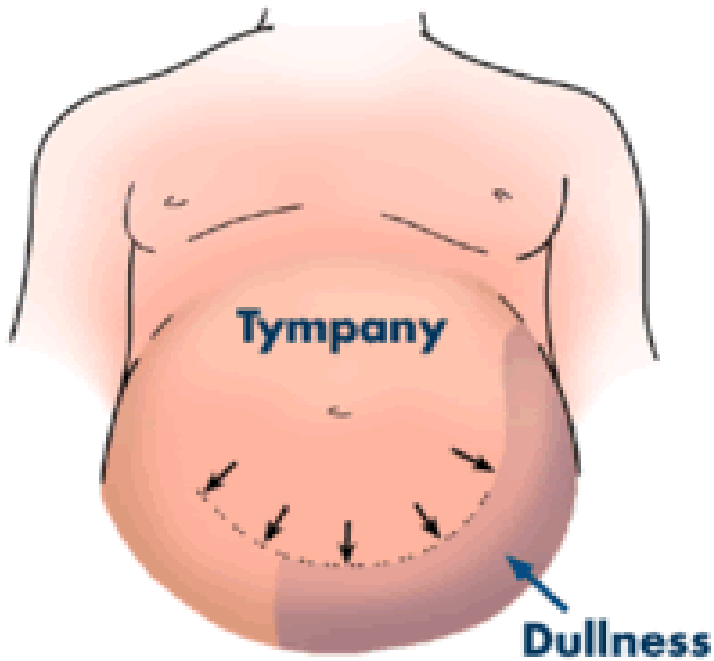
- Molestia o incomodidad abdominal
- Dolor de espalda
- Actividad física y función respiratoria comprometidas
 - Cansancio
 - Disnea
- Meteorismo, aumento de ruidos intestinales y alteración del ritmo intestinal.
- Anorexia y sensación de saciedad precoz
- Malnutrición

Ascitis: Signos Físicos

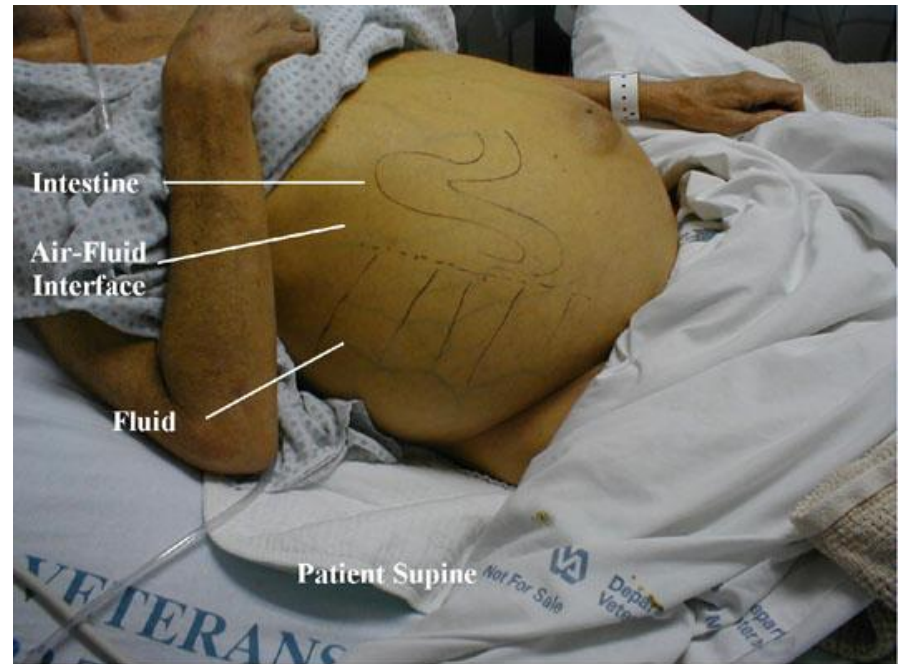
- Abombamiento de los flancos
- Matidez en flancos e hipogastrio
- Matidez desplazable o cambiante
- Signo de la oleada ascítica
- Maniobra de Lawson (*Puddle sign* o signo del “charco”)

Ascitis: Signos Físicos

Abombamiento de los flancos a la inspección



Matidez en flancos a la percusión



Ascitis: Signos Físicos

Signo de la matidez desplazable o cambiante



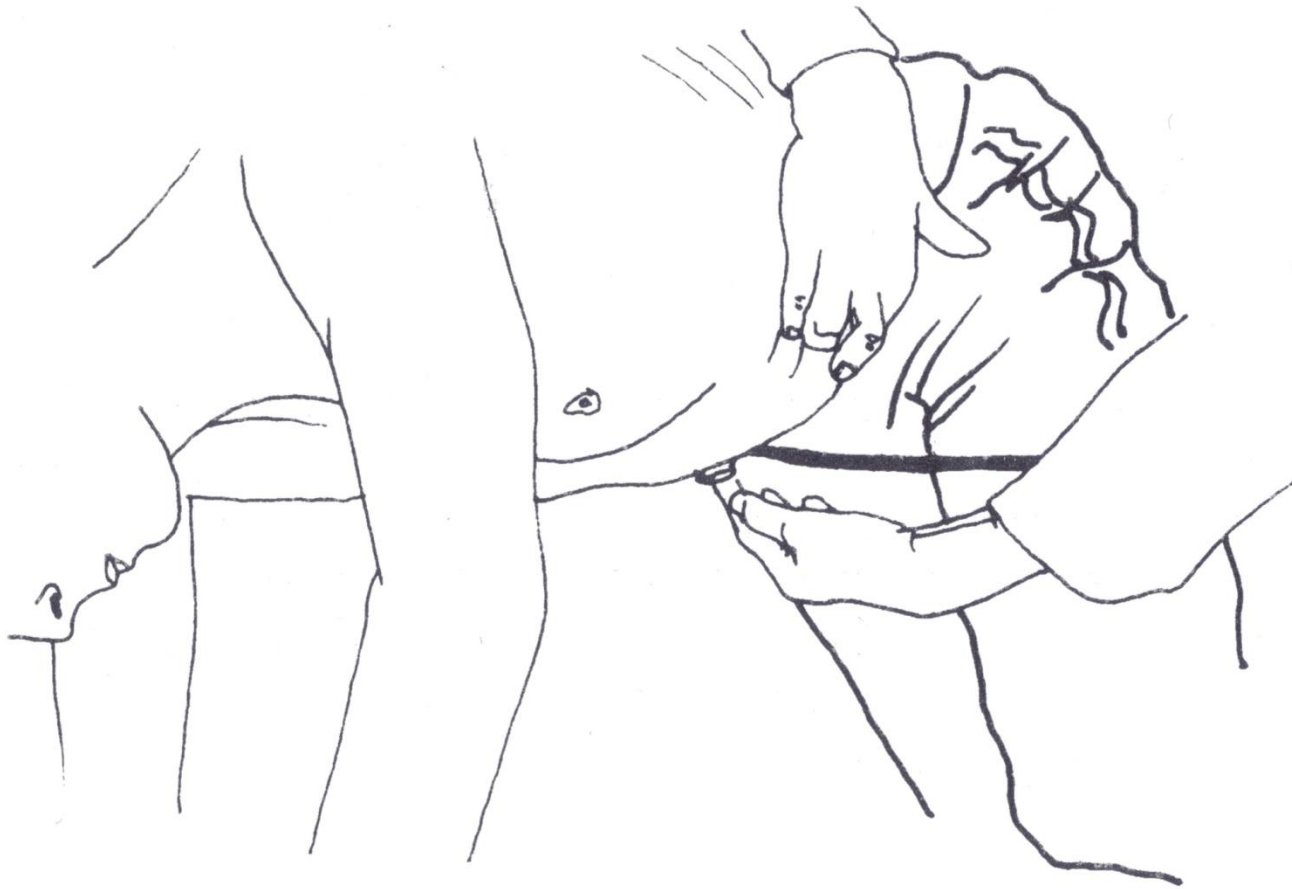
Ascitis: Signos Físicos

Signo de la oleada ascítica



Ascitis: Signos Físicos

Método de Lawson (*Puddle sign* o signo del "charco")



Ascitis: Grados

INTERNATIONAL ASCITIS CLUB

- **Grado 1:** Ascitis leve solo diagnosticable por ecografía.
- **Grado 2:** Ascitis moderada que se manifiesta como una distensión abdominal moderada.
- **Grado 3:** Ascitis intensa con marcada distensión abdominal.

CLASIFICACIÓN CLÁSICA

- **+**: Ascitis mínima, apenas detectable.
- **++**: Ascitis moderada
- **+++**: Ascitis masiva pero no a tensión
- **++++**: Ascitis masiva a tensión

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON ASCITIS

HISTORIA CLÍNICA

- ANTECEDENTES FAMILIARES
 - Enfermedades hepáticas de base genética
 - Enfermedad de Wilson
 - Hemocromatosis
 - Déficit de α_1 -antitripsina
 - Tuberculosis en familiares

Wilson's Disease

Easy to diagnose and treat -- if you think of it.

Missing Wilson's is easy and deadly.

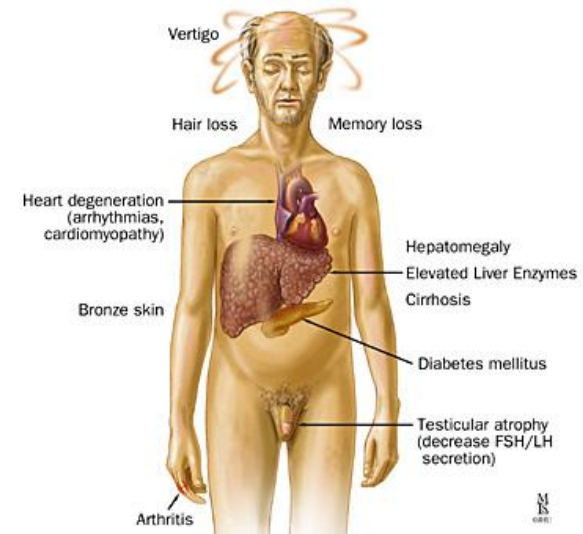
Elevated transaminases (SGOT, SGPT) on screening are often the tip-off. Mild hemolysis (high reticulocyte count) can be overlooked or ignored. Mental changes can simulate the turmoil of youth. Serum copper and/or ceruloplasmin, usually low, may be normal. A liver biopsy may be misread as "nonspecific hepatitis." No one checks for Fanconi's.



Copper in the brain



The disease is the result of copper toxicity, which these patients are genetically unable to discard in the bile. Please detect it before there is irreversible organ damage.



HISTORIA CLÍNICA

- **ANTECEDENTES FAMILIARES**
 - Sin interés.

HISTORIA CLÍNICA

■ ANTECEDENTES PERSONALES

■ ENFERMEDAD HEPÁTICA

- Alcoholismo (cirrosis → > 80 g/día 10-20 años)
- Virus
 - VHB: Transfusiones (1971), ADVP, zonas hiperendémicas, varones homosexuales, diálisis, VIH +, relaciones sexuales de riesgo
 - VHC: Transfusiones (1990), ADVP, tatuajes, acupuntura...
- Esteatohepatitis no alcohólica (NASH)
 - Obesidad mórbida (tiempo con IMC > 30 kg/m²)
 - DM tipo 2
 - Dislipemia (hipercolesterolemia y/o hiperlipidemia)

HISTORIA CLÍNICA

■ ANTECEDENTES PERSONALES

■ ENFERMEDAD HEPÁTICA

- **Alcoholismo** (paciente > **100 g/día**)
- Esteatohepatitis no alcohólica (NASH)
 - Obesidad mórbida (tiempo con IMC > 30 kg/m²)
 - **DM tipo 2**
 - Dislipemia (hipercolesterolemia y/o hiperlipidemia)



HEPATOPATÍA CRÓNICA ALCOHÓLICA

HISTORIA CLÍNICA

■ ANTECEDENTES PERSONALES

- Síntomas o antecedentes de otras patologías:
 - Neoplasias (2ª causa)
 - Enfermedad cardiaca
 - Enfermedad respiratoria
 - Tuberculosis
 - Pancreatitis
 - Lesiones o traumatismos de uréteres o vejiga
 - Otras : LES, síndrome nefrótico, mixedema...
- Hemodiálisis (ascitis nefrogénica)

HISTORIA CLÍNICA

■ ANTECEDENTES PERSONALES

■ OTRAS PATOLOGÍAS

- Síntomas o antecedentes de cáncer (2ª causa)
- Síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva

2 semanas antes del episodio actual, ingresó por un cuadro de **disnea** y **astenia** que no fue filiado.

Ascitis??? (*incumplimiento?? exceso de sal??*)

ICC (miocardiopatía dilatada de origen alcohólico)???

Cáncer???

Combinación de más de una???

HISTORIA CLÍNICA

■ ENFERMEDAD ACTUAL

- Dolor abdominal
- Fiebre
- Disnea
- Edemas
- Síndrome general (astenia, anorexia, pérdida de peso)

HISTORIA CLÍNICA

■ ENFERMEDAD ACTUAL

- Dolor abdominal
- Fiebre
- **Disnea**
- Edemas
- Síndrome general (**astenia**, anorexia, pérdida de peso)

Además, estaba **adormilado, algo desmejorado** y **mentalmente lento**. *¿encefalopatía hepática?*

EXPLORACIÓN FÍSICA

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**

- ESTIGMAS DE CIRROSIS

Ictericia (escleras, conjuntiva, piel)



EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**

- ESTIGMAS DE CIRROSIS

Circulación colateral abdominal

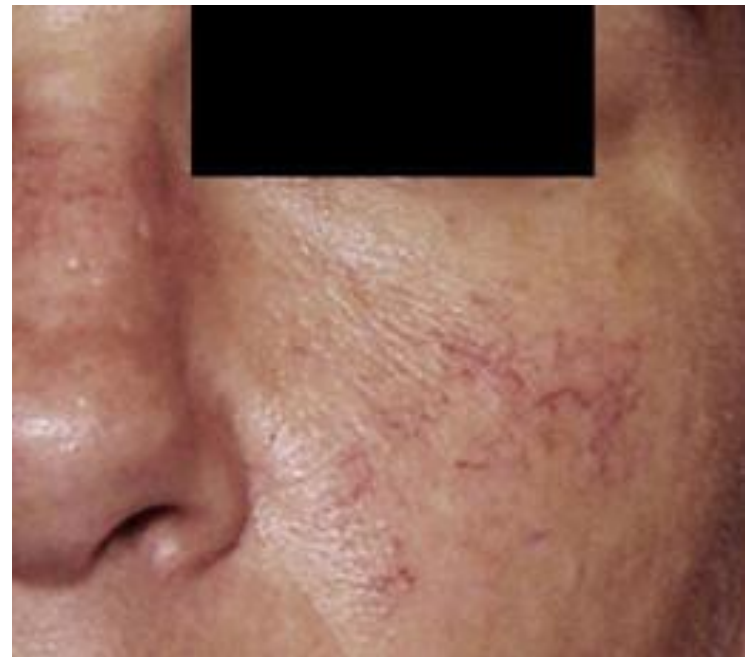


EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**

- ESTIGMAS DE CIRROSIS

Arañas vasculares y telangiectasias



EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**

- ESTIGMAS DE CIRROSIS

Eritema palmar y fibrosis palmar de Dupuytren



EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**
 - ESTIGMAS DE CIRROSIS

Ginecomastia



EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**

- ESTIGMAS DE CIRROSIS

Leuconiquia



EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**

- SIGNOS DE ALCOHOLISMO

Hipertrofia parotídea



EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**
 - SIGNOS DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA
Asterixis o flapping tremor

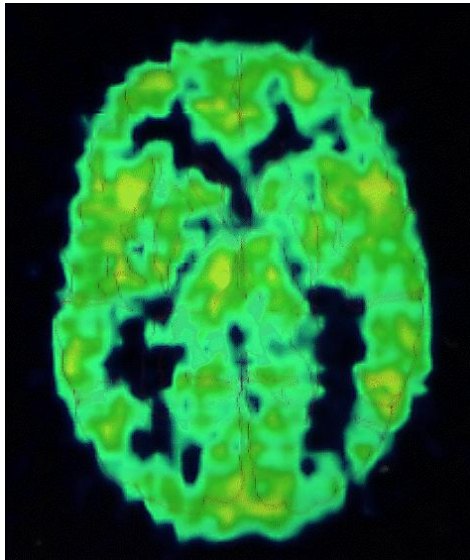


EXPLORACIÓN FÍSICA

- **INSPECCIÓN GENERAL**

- **SIGNOS DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA**

Estado mental (nivel conciencia, conducta, ritmo sueño – vigilia, etc.)

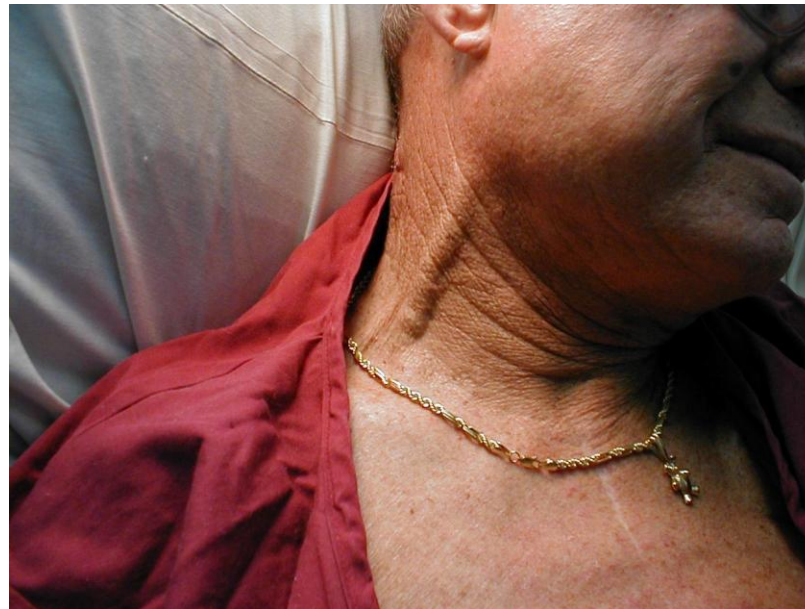


EXPLORACIÓN FÍSICA

- **CABEZA Y CUELLO**

- **PRESIÓN VENOSA YUGULAR**

Ingurgitación yugular en pacientes con cardiopatía



EXPLORACIÓN FÍSICA

- **TÓRAX**
 - EXPLORACIÓN CARDIOPULMONAR
 - Si sospecha de cardiopatía
 - Para detectar derrame pleural

EXPLORACIÓN FÍSICA

■ ABDOMEN

- HEPATOMEGALIA
 - Hepatopatía
 - Cardiopatía
 - Sd. de Budd-Chiari
 - Metástasis hepáticas
- ESPLENOMEGALIA
 - Hepatopatía crónica
 - Linfoma



EXPLORACIÓN FÍSICA

- **EXTREMIDADES**
 - Edemas



EXPLORACIÓN FÍSICA

■ PACIENTE

- Desorientación en tiempo y bradipsíquico
- Asterixis
- Ictericia mucocutánea
- Hepatomegalia no dolorosa de 4 cm y borde duro
- Circulación venosa colateral
- Ascitis grado II



HEPATOPATÍA CRÓNICA (CIRROSIS ALCOHÓLICA)

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA (GRADO I)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de Sangre

1. **Hemograma**
2. **Bioquímica:** Glucosa, Na⁺, K⁺, urea, creatinina
3. **Pruebas de función hepática:**
 - ✓ Bilirrubina
 - ✓ Fosfatasa alcalina
 - ✓ Transaminasas
 - ✓ Gammaglutamiltranspeptidasa (γ-GT)
 - ✓ Tiempo de protrombina
 - ✓ Albúmina sérica
4. **Marcadores tumorales:** α-fetoproteína, CEA

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

- Mediante esta técnica se obtiene una muestra de **líquido ascítico**.
- Permite:
 - Confirmar la ascitis
 - Diagnosticar su **causa**
 - Determinar si el líquido ascítico está **infectado**

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

- **ASPECTO** del líquido ascítico:
 1. **Seroso o amarillento**: *Hepatopatía, patología cardiaca, hipoalbuminemia.*
 2. **Turbio**: *Infecciones, neoplasias, patología pancreática*
 3. **Lechoso**: **Ascitis quilosa** (>200 mg /dL triglicéridos) debida a *tumores, cirrosis...*

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

4. **Hemorrágico:** *Punción traumática, traumatismo, neoplasia, tuberculosis peritoneal. Causas raras como vasculitis, conectivopatías...*
5. **Bilioso:** *Pacientes ictericos, rotura de la vía biliar o perforación de una úlcera duodenal.*

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

- **ANÁLISIS** en el Líquido ascítico:

- A. Bioquímicos:

- 1. **Gradiente de albúmina en suero – LA:**

Diferencia entre la concentración de albúmina en el suero y el líquido ascítico, obtenidos el mismo día.

Si $> 1,1$ g/dL indica hipertensión portal.

Si $< 1,1$ g/dL indica otros mecanismos.

- 2. **Proteínas totales** en líquido ascítico.

- 3. **Lactato deshidrogenasa (LDH).**

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

4. **LDH de líquido ascítico/ LDH sérica:** Suele ser cercano a 0,4, pero es $> 1,0$ en **infecciones** o **tumores**
5. **Glucosa en el líquido ascítico:** Habitualmente similar a la del suero, pero puede disminuir si existen **bacterias, leucocitos, células neoplásicas...**

	Exudado	Trasudado
Proteínas en LA	$>25-30 \text{ g/L}$	$<20 \text{ g/L}$
Proteínas suero/LA	$> 0,5$	$< 0,5$
LDH en LA	$> 300 \text{ U/L}$	$< 300 \text{ U/L}$
LDH LA/Suero	> 0.6	$< 0,6$
Glucosa LA	$< 60 \text{ mg \%}$	$> 60 \text{ mg \%}$

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

6. **Amilasa:** En el líquido ascítico existen niveles de 40 UI/ L. Estos niveles son más elevados en la **patología pancreática** y en la **perforación intestinal**.
7. **Triglicéridos:** Si >200 mg/ dL el líquido ascítico se considera quiloso.
8. **Bilirrubina**
9. **Adenosin Deaminasa (ADA):** Aumenta en la **tuberculosis peritoneal**, pero en pacientes con tuberculosis y cirrosis concomitante pueden existir niveles engañosamente bajos.

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

B. Células:

- **Hematías.**
- **Leucocitos:** Normales $<500/\text{mm}^3$
- **PMN:** $>250 /\text{mm}^3$ sugiere infección bacteriana y requiere tratamiento antibiótico.
- **Linfocitos:** $> 50\%$ de los leucocitos, pensar en tuberculosis
- **Células malignas:** La *citología* es positiva en 2/3 de los pacientes con ascitis de causa tumoral (carcinomatosis peritoneal)

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

C. Microbiología:

1. **Cultivo:** Se inocula el líquido en frascos de hemocultivo para aumentar la sensibilidad. Se emplean medios especiales para micobacterias, hongos en caso de sospecha.
2. **Tinción de Gram:** Más útil para estudiar la peritonitis secundaria que la PBE.
3. **Tinción de Ziehl:** Tiene baja sensibilidad.

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

- Pruebas **habituales** en LA:
 1. Gradiente de albúmina suero - líquido ascítico
 2. Concentración total de proteínas en el líquido
 3. Recuento celular
 4. Cultivo

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

- Pruebas **opcionales** en el líquido ascítico:
 1. Concentración de glucosa.
 2. Concentración de LDH.
 3. Amilasa.
 4. Tinción de Gram.

Paracentesis y Análisis de Líquido Ascítico

- Pruebas **poco frecuentes** en el líquido ascítico:
 1. Cultivo para micobacterias.
 2. Citología.
 3. Concentración de triglicéridos.
 4. Concentración de bilirrubina.

Pruebas de Imagen

■ Ecografía:

- Permite **detectar la ascitis** cuando la exploración física es equivocada, y **estudiar la etiología** (cirrosis, neoplasias...).
- Es de **primera elección** como prueba de imagen porque evita la radiación y las complicaciones de los contrastes.



■ TAC:

- Muy útil para el estudio de masas como el **hepatocarcinoma** o las **metástasis hepáticas**.



Otras Pruebas

- **Electrocardiograma**
 - **Radiografía de tórax**
 - **Ecocardiograma**
- } Patología Cardíaca
- **Mantoux** → Tuberculosis
 - **Biopsia hepática** → Hepatopatía
 - **Marcadores tumorales:** α -fetoproteína (*hepatocarcinoma*), CEA, CA 19.9...

Otras Pruebas

- Cuando no se llegue al diagnóstico por otros medios se puede recurrir a:

1. **Laparoscopia:**

Permite la inspección del contenido abdominal y obtener biopsias para estudio histológico y cultivo.

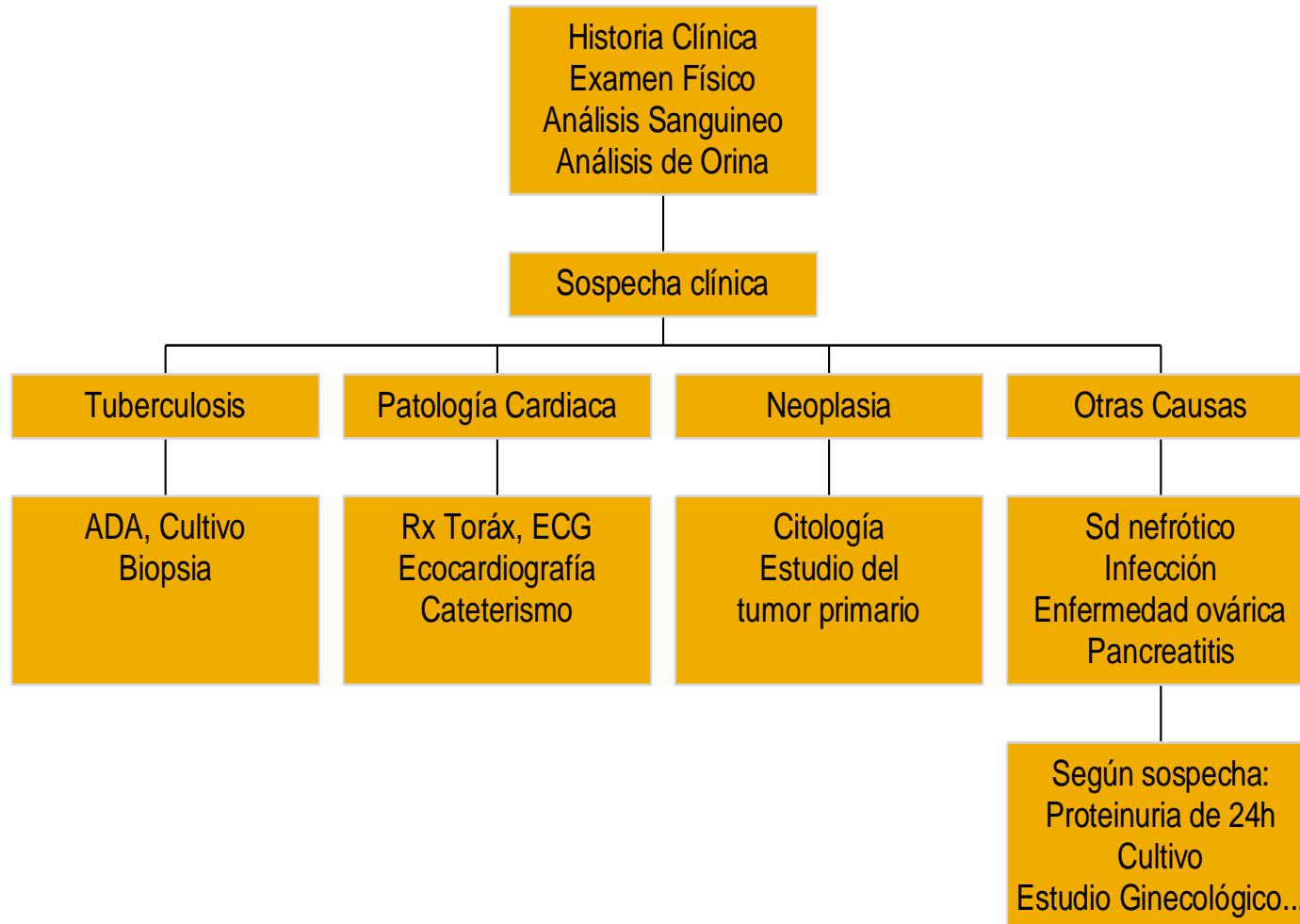
Este procedimiento es especialmente útil en la **tuberculosis peritoneal** y las **neoplasias**.

2. **Laparotomía exploradora:** Si la etiología persiste indeterminada tras del estudio anterior.

SOSPECHA DE ASCITIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD HEPÁTICA



SOSPECHA DE ASCITIS NO CIRRÓTICA



ANALISIS DE SANGRE

■ Hemograma:

- leucocitos 15.400 (80% segmentados)
- Hb 10,5
- Plaquetas 109.000

■ Bioquímica:

- Creatinina 1,7
- Urea 93
- Na⁺ 128
- K⁺ 4,2
- GOT 192 UI/ L (2- 37)
- GPT 103 UI/ L (2-40)
- GGT 436 UI/ L (11- 50)
- FA 419 UI/ L (40- 129)
- Bi total 24,3 (0,1- 1,2)
- Albúmina 2,8 (3,1- 5,5)

ANÁLISIS DE LÍQUIDO ASCÍTICO

- Líquido de **ASPECTO amarillento**.
- **ANÁLISIS**
- Bioquímica:
 - Proteínas totales: 9 g/L (<25 g/ L)
 - Albúmina L.A.: 0,8
 - Albúmina Suero: 2,8
 - Gradiente de albúmina en suero – L.A.: 2,0
 - Glucosa: 149 mg/dL

Análisis de Líquido Ascítico

■ Células:

- 0 hematíes/mm³
- 160 células/mm³
 - 20% PMN
 - 10% linfocitos
 - 35% macrófagos
 - 35% células mesoteliales
- Citología (AP): Frotis benigno

■ Microbiología:

- Tinción de Gram
 - Cultivo convencional
- } negativos

Análisis de Líquido Ascítico

Por tanto el líquido ascítico de este paciente corresponde a un líquido de tipo **trasudado**, **sin datos de infección bacteriana** y **citología negativa**.

ETIOLOGÍA

TRASUDADOS

- Cirrosis y otras hepatopatías (HT portal)
- Hipoalbuminemia
 - Síndrome nefrótico
 - Malnutrición
 - Enteropatía perdedora de proteínas
 - Malabsorción: enfermedad celíaca, Whipple
- Cardiopatías
 - Pericarditis constrictiva
 - Valvulopatías derechas
 - ICC (anasarca)

HEMOPERITONEO

- Traumatismos (abiertos o cerrados)
- Diátesis hemorrágicas

ASCITIS QUILOSA

- Tumores (afectación ganglionar)
- Anomalías congénitas
- Cirrosis, tuberculosis

EXUDADOS

- Infecciones
 - PBE (*peritonitis bacteriana espontánea*)
 - Peritonitis secundarias (bacterianas, micóticas, parasitarias)
 - Peritonitis tuberculosa
- Tumores
 - Carcinomas (*ovario, páncreas, digestivos*)
 - Linfomas
 - Peritoneales primarios (*mesotelioma, mixoma*)
- Síndrome de Budd-Chiari
- Enfermedades pancreáticas
 - Pancreatitis aguda
 - Pseudoquiste roto
- Otras
 - FMF
 - LES
 - Hipotiroidismo
 - Síndrome de Meigs
 - Otras

Otros Estudios

- Por el **mal estado general** que presenta el paciente y su **síndrome general** se solicitan **marcadores tumorales** y **TAC**.
- **Marcadores tumorales:**
 1. **α -fetoproteína** 38,5 mg/ mL (1-7)
 2. **CA 19.9** 230 U/ mL (1,0- 18,5)
 3. **CEA** 1,6 (0,1- 5,00)
 4. **PSA** 0,04 (0,00- 4,00)

Otros Estudios

- TAC:

Impresión diagnóstica: **Trombosis portal, probablemente maligna con desestructuración del parénquima hepático**, probablemente en relación con hepatocarcinoma difuso.

Diagnósticos

- **Descompensación hidrópica grado III** en paciente con cirrosis alcohólica, asociada a desarrollo de hepatocarcinoma.
- **Encefalopatía hepática Grado I** (causa probable: influencia conjunta de estreñimiento, toma de benzodiazepinas e infección de tracto urinario)
- **Insuficiencia Renal Aguda** secundaria a la toma de diuréticos.

TRATAMIENTO

ASCITIS EN EL PACIENTE CON CIRROSIS

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

■ ASPECTOS GENERALES:

1) RESTRICCIÓN DE SODIO EN LA DIETA:

- Si retención leve no es necesario.
- Si retención intensa □ 50-90 mEq Na+
- No se recomienda una restricción de < 50 mEq!! (mal tolerada y desnutrición).



TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

2) DIURÉTICOS:

- Fármacos:
 - Antagonistas de la Aldosterona (**espironolactona**) → diuréticos de elección.
 - Diuréticos del asa (**furosemida**) → siempre con antagonistas de la aldosterona!.
- Objetivo → conseguir un balance negativo de sodio y una pérdida de peso máxima de **1kg/día si hay ascitis y edema periférico**, y de $\frac{1}{2}$ kg si sólo hay ascitis.
- Dosis inicial: 100mg Espironolactona+ 40 mg Furosemida.
- Evaluar 3-7 días → 200 y 80 mg → 400 y 160 mg.

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

3) PARACENTESIS EVACUADORA O TERAPEÚTICA:

- Existen 2 tipos de paracentesis:
 - a) Paracentesis diagnóstica
 - b) Paracentesis terapéutica.

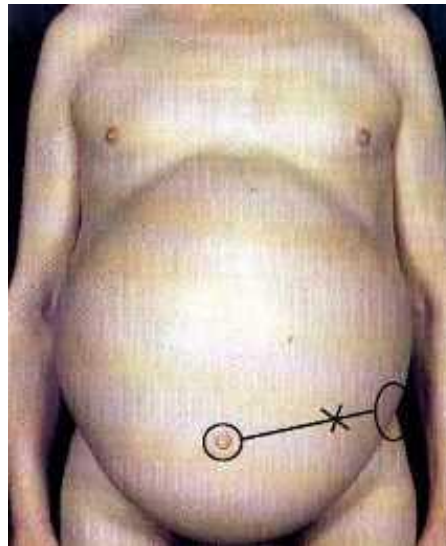


TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

- **TÉCNICA DE LA PARACENTESIS:**

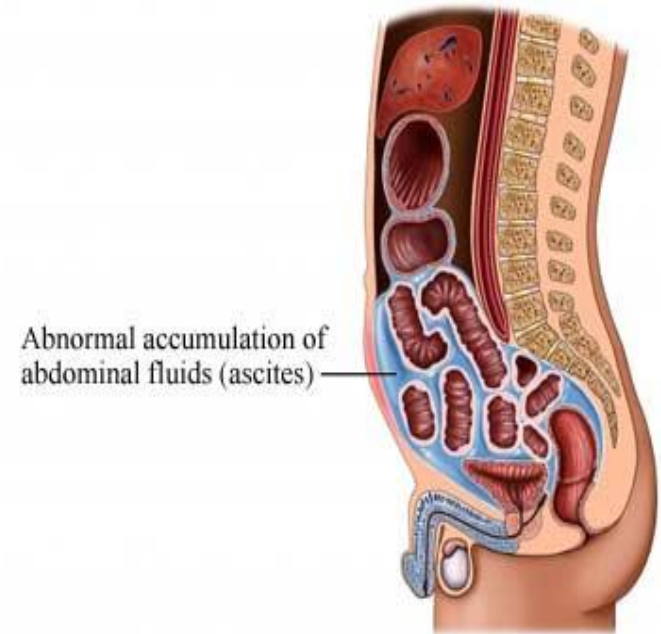
- **Lugar:**

Lado izquierdo. Unión del 1/3 externo con 2/3 internos, de una línea imaginaria trazada desde la espina ilíaca antero superior a ombligo.



TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

- **Asepsia** de la zona con *povidona yodada*.
- Aplicar **anestésico local** (inyección de *lidocaína*)
- Introducir **aguja de calibre fino** y aspirar el líquido ascítico para paracentesis diagnóstica.
- Se saca la aguja y se introduce otra de **calibre mayor** que se conecta a bolsa de drenado, para paracentesis terapéutica.



TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

- No deben sacarse más de 1.000 a 1.500 ml de líquido ascítico sin infusión de expansores plasmáticos, ya que la súbita distensión de los vasos intraabdominales al caer la presión puede llevar a un síncope.
- No es recomendable paracentesis parciales

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

■ COMPLICACIONES DE LA PARACENTESIS:

En general, mínimas:

- 1- **Hematomas** en el punto de punción.
- 2- **Salida del LA.**
- 3- **Perforación de vísceras peritoneales o rotura de vasos importantes** → muy poco frecuente.

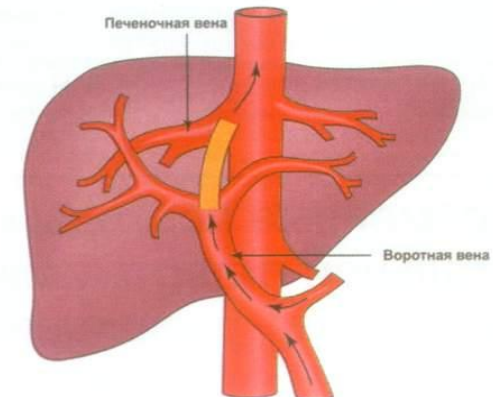
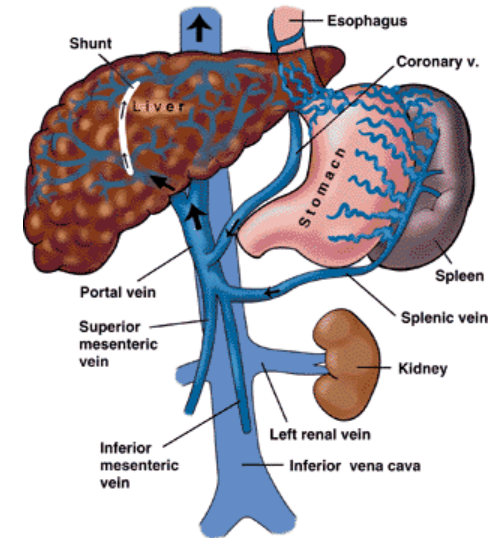
TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

- **CONTRAINDICACIONES RELATIVAS DE LA PARACENTESIS TERAPÉUTICA:**
 - a) **Trastornos graves de la coagulación** (plaquetas $<40.000/\mu\text{l}$ y/o tiempo de protrombina $< 40\%$)
 - b) **Ascitis tabicada** por la presencia de tabiques o bridas peritoneales.
 - c) **PBE**

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

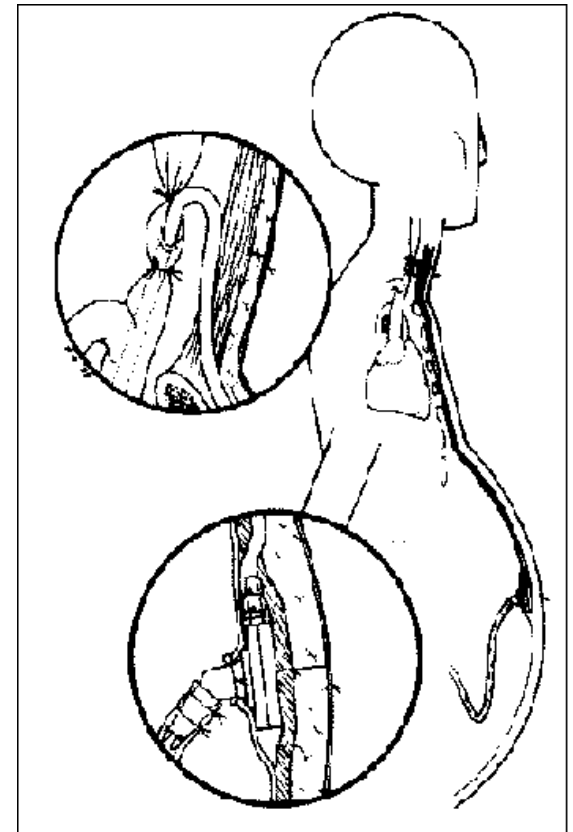
■ 5- DPPI O TIPS:

- Derivación portosistémica peritoneal intrahepática
- Consiste en la implantación de una prótesis metálica expandible que comunica una de las ramas intrahepáticas de la vena porta con una de las ramas de la vena suprahepática.
- Útil en la ascitis → alivia la hipertensión portal.



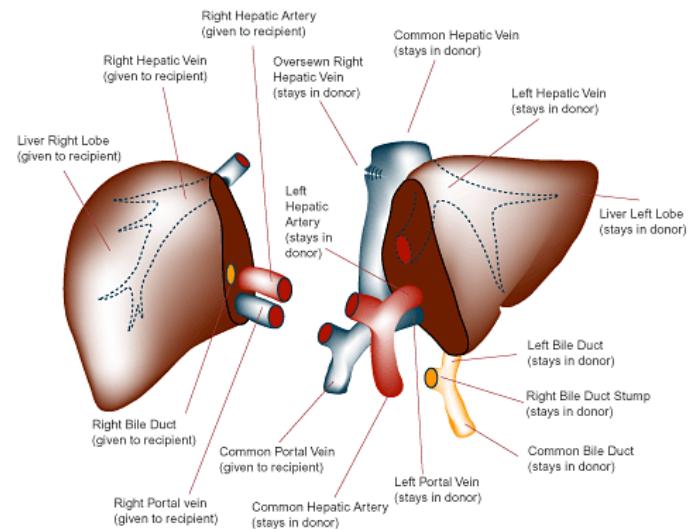
TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

- **5- SHUNT PERITONEO-VENOSO DE LeVEEN:**
 - Comunica la cavidad peritoneal con la vena yugular interna.
 - Utilizado en los 80.
 - Actualmente no se utiliza por las complicaciones y la existencia de tratamientos alternativos eficaces.



TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

- **6- TRASPLANTE HEPÁTICO:**
- Curará la ascitis al reemplazar un hígado cirrótico por un hígado normal.
 - 1) **Ascitis refractaria**
 - 2) **Síndrome hepatorenal**
 - 3) **PBE**
- Lista de espera → 6-12 meses mínimo



TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

- **TRATAMIENTO DE LA ASCITIS MODERADA (GRADOS I-II):**
 - 1) No precisa ingreso hospitalario.
 - 2) Reposo en cama ?? (no demostrado)
 - 3) **Restricción de sodio** (50-90 mEq sodio)

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

4) Diuréticos:

- **Espironolactona** (100 mg = 1 comprimido) + **Furosemida** 40 mg → ir ajustando mediante controles seriados.
- Tras eliminar la ascitis → ↓ diuréticos a la mitad
- Valorar aumentar progresivamente la cantidad de sodio en la dieta y administrar una dosis de diurético de mantenimiento

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

■ TRATAMIENTO DE LA ASCITIS TENSA (grado III):

- 1) **Paracentesis evacuadora**: tratamiento de elección. 1 sola sesión.
- 2) **Expansión del volumen plasmático** (*albúmina, dextrano o poligelina*) tras la paracentesis:
 - a) Extracción de ≤ 5 litros: **Expansores sintéticos** (*dextrano 70 o poligelina*) a dosis de 8 g/l de ascitis extraída
 - b) Extracción de > 5 litros: **Albúmina** a dosis de 8 g/l de ascitis extraída.

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

3) Tras la extracción de la ascitis:

- Dieta hiposódica (50-90 mEq/día)
- Tratamiento diurético (= que en ascitis moderada), para evitar la reacumulación de la ascitis.

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

■ TRATAMIENTO DE LA ASCITIS REFRACTARIA:

■ Dos tipos:

■ 1 – Ascitis resistente a tratamiento diurético:

No se consigue eliminar la ascitis o reaparece antes de cuatro semanas, a pesar de que el paciente esté recibiendo dieta hiposódica y tratamiento diurético a dosis máximas >1 semana.

■ 2 – Ascitis intratable con diuréticos:

Desarrolla complicaciones (EH, empeoramiento función renal, hiponatremia, hipopotasemia).

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

- 1- **Paracentesis asociada a Albúmina iv** → tratamiento de elección
→ alivia la sintomatología
- 2- **Dieta hiposódica.**
- 3- **Tratamiento diurético?** si consigue natriuresis > 30 mEq sodio/día → retrasa la recidiva de ascitis
- 4- **DPPI o TIPS:**
 - Pacientes no candidatos a trasplante hepático, que precisen paracentesis muy frecuentes o tengan dificultad para evacuar la ascitis (ascitis tabicada) → si Child-Pugh <12 y sin antecedentes de encefalopatía hepática.
- 5- **Trasplante hepático.**

NUESTRO PACIENTE:

- **Ascitis tensa (grado III):**
 - 1- **Paracentesis evacuadora (6 l) + expansores plasmáticos**
 - 2- **Dieta sin sal**
 - 3- **Retirada del tratamiento diurético** (por IRA prerrenal por depleción de volumen secundaria al tratamiento diurético)

NUESTRO PACIENTE:

- **Hepatocarcinoma con trombosis maligna de la porta:**
 - 1- Cirugía
 - 2- Embolización de arteria hepática
 - 3- Trasplante hepático
 - 4- **Paliativos**

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON ASCITIS Y CIRROSIS

- **PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)**
- **SÍNDROME HEPATORRENAL**
- **HIPONATREMIA DILUCIONAL**

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON ASCITIS Y CIRROSIS

- **PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)**
 - Infección del LA sin que existan focos infecciosos intraperitoneales (**E. coli**).
 - **Clínica variable:** fiebre (80%), dolor abdominal, irritación peritoneal, comienzo agudo...
 - **Diagnóstico:** paracentesis diagnóstica (> 250 PMN/mm³ en LA) en todo paciente con ascitis

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON ASCITIS Y CIRROSIS

- **PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)**
 - **Tratamiento:** Cefalosporinas de tercera generación (por ejemplo: *cefotaxima 2 g/8-12 h* o *ceftriaxona 1 g/24 h iv*).
 - **Profilaxis:** Norfloxacino, si
 - 1- Ha presentado primer episodio (400 mg/día)
 - 2- Durante HDA (400 mg/12 h vo)
 - 3- Proteínas LA < 10-15 g/l

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON ASCITIS Y CIRROSIS

■ SÍNDROME HEPATORRENAL:

- Complicación muy grave que ocurre en los pacientes con cirrosis e insuficiencia hepática avanzada
- Insuficiencia renal funcional y reversible, ya que no hay alteración estructural en el riñón

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON ASCITIS Y CIRROSIS

■ SÍNDROME HEPATORRENAL:

2 tipos clínicos:

■ SHR tipo 1:

- Creatinina sérica > 2'5 mg/dl en < 2 semanas
- Muy mal pronóstico.
- Tratamiento: vasoconstrictores (1ª elección) y DPPI (2ª elección, mejora función renal)

■ SHR tipo 2:

- Creatinina sérica > 1'5 mg/dl.
- Candidatos a trasplante.

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON ASCITIS Y CIRROSIS

■ HIPONATREMIA DILUCIONAL:

- Concentración sérica de sodio < 130 mEq/l
- 30% de pacientes con cirrosis.
- Hiponatremia con volumen extracelular y sodio corporal aumentados (edemas).
[balance positivo simultáneo de agua y de sodio, aunque proporcionalmente mayor de agua]

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE CON ASCITIS Y CIRROSIS

■ HIPONATREMIA DILUCIONAL:

■ Tratamiento:

- 1- Restringir la ingesta de líquidos (evita el empeoramiento a pesar de que no corrige la hiponatremia).
- 2- No suero salino fisiológico o hipertónico!!
- 3- Tratamiento diurético (suspender si la hiponatremia es marcada).

Escalas de disfunción hepática



CHILD-PUGH

Puntuación	1	2	3
Ascitis	No	Leve	Moderada
Encefalopatía	No	Grado 1 a 2	Grado 3 a 4
Albúmina (g/L)	>3.5	2.8 - 3.5	<2.8
Bilirrubina (mg/dL) Enf. colestásicas	2 (<4)	2 - 3 (4-10)	>3 (>10)
TP % ó INR	>50 <1.7	30 - 50 1.8-2.3	<30 >2.3

Clase	Puntuación	Supervivencia 1 año (%)	Supervivencia 2 años (%)
A	5-6	100	85
B	7-9	80	60
C	10-15	45	35

MELD

(MODEL FOR END STAGE LIVER DISEASE)

Parámetros

Creatinina plasmática (mg/dL)

Bilirrubina total (mg/dL)

INR

$$\text{MELD Score} = 9,57 \ln(\text{Cr}) + 3,78 \ln(\text{Bi}) + 11,2 \ln(\text{INR}) + 6,43$$

Consideraciones:

- El rango de valores va de 6 a 40.
- El valor mínimo es 1 (todas las variables).
- Pacientes > de 12 años.
- Valor se redondea al entero más cercano.
- Paciente sometido a diálisis (≥ 2 veces en la semana previa) \rightarrow Valor de creatinina = 4 mg/dL.