

**Introducción**

La ascitis es la complicación más frecuente de la cirrosis con una frecuencia de hasta el 50% a los 10 años. Se desarrolla como consecuencia de una *hipertensión portal* clínicamente significativa (gradiente de presión venosa hepática > 12 mmHg) y de una *vasodilatación arterial esplácnica*.

La presencia de ascitis disminuye dramáticamente la sobrevida de los pacientes con cirrosis, de un 90% anual en cirróticos sin cirrosis hasta un 50% anual en aquellos que presentan cirrosis

Los pacientes cirróticos que desarrollan ascitis deben ser incluidos en la lista para trasplante hepático (si es que cumplen con los criterios de las instituciones). No debemos olvidar que existen otras causas además de cirrosis

**Causas**

- Cirrosis es la más frecuente
- Otras
  - Cancer
  - Insuficiencia Cardíaca
  - Tuberculosis
  - Dialisis
  - Pancreatitis

**Interrogatorio**

- Síntoma más frecuente : Aumento súbito de perímetro abdominal asociado o no a disnea y edemas periféricos
- Interrogar:
  - Enolismo
  - Hepatitis Viral
  - Historia Familiar
  - NASH

**En un 5 % de los casos ascitis es por mas de 1 causa**

**Examen físico**

-Estigmas de enfermedad hepática :  
Spiders ,  
Eritema palmar,  
Circulación colateral  
Wasting,  
Hipertrofia parotidea

-El signo más importante de ascitis es la presencia de matidez en flancos S 86 % E 78%

-Suele ser dificultoso el examen físico en el paciente obeso por lo cual el gold standard es la Ecografía abdominal

-Se deben investigar signos y síntomas de otras causas de ascitis que no sean cirrosis

**Clasificación clínica de ascitis**

En cirrosis se clasifica según el Club Internacional de la Ascitis dependiendo de su volumen en:

- Grado 1: ascitis mínima, sólo detectable por ecografía,
- Grado 2: ascitis moderada y
- Grado 3: ascitis de gran volumen

**Diagnóstico****PARACENTESIS****Indicaciones**

-A todo paciente con ascitis

-Paciente que con diagnóstico previo presenta fiebre, deterioro función renal, status mental alterado, leucocitosis, encefalopatía

**No requiere corrección coagulograma ni plaquetas**

**Complicaciones**

Poco frecuentes: menos del 1%

- Perforación intestinal
- Hematoma Sitio de punción
- Ruptura de vaso

**Sitio de punción**

El punto habitual es en la línea que une la EIAS izquierda con el ombligo, en la unión del tercio externo con los dos tercios internos. Sin embargo pueden punzarse otros sitios, generalmente guiados por ecografía

**Exámenes a realizar**

RUTINA	Test opcionales	Test inusuales
Recuento celular diferencial Albumina Proteínas Cultivo	Glucosa LDH Gram Amilasa (pancreatitis-perforación)	Cultivo TBC Citología Triglicéridos Bilirrubina

En el líquido es importante la determinación del gradiente sero-ascítico de albúmina (GASA). se calcula **restando** el valor de albúmina sérica menos la albúmina del líquido de muestras obtenidas el mismo día. Proporciona información sobre la causa de la ascitis

**GASA: Alb. Suero g/dl – Alb. L. Ascítico g/dl)**

<b>GASA &gt; 1.1</b>	<b>GASA &lt; 1.1</b>
----------------------	----------------------



Cirrosis	Carcinomatosis peritoneal
Insuficiencia cardíaca/Pericarditis constrictiva	TBC y otras infecciones
Budd- Chiari	Síndrome nefrótico
Metástasis masivas hepáticas	Serositis
Hepatitis alcohólica (independiente de existencia de cirrosis previa)	Pancreatitis

La infección del líquido se diagnostica a través del recuento celular (más de 250 PMN es PBE) y por los cultivos.

La concentración de proteínas en líquido, nos habla de mayor riesgo de infección del mismo

Si la punción es traumática se resta 1 pmn por cada 250 gr informados en el recuento celular. Otra causa de líquido hemorrágico es la tumoral

### Tratamiento

En la ascitis mínima no se requiere ningún tratamiento específico. Se debe realizar seguimiento estricto y restricción de sodio.

En la ascitis moderada generalmente se requiere iniciar tratamiento diurético para hacer balance negativo de sodio y agua.

La **espironolactona** es el diurético de primera elección. La dosis inicial de espironolactona (Aldactone®) es de 100 a 200 mg/día, en una sola toma diaria y con las comidas para aumentar su absorción. Puede asociarse a diurético de asa como furosemida.

Otra medida importante para el tratamiento de la ascitis es el reposo en cama, ya que la posición supina aumenta los mecanismos que perpetúan la retención hidrosalina (tono adrenérgico, SRAA, HAD).

	ESPIRONOLACTONA	FUROSEMIDA
<b>Inicio de acción diurética</b>	48 hs	Pocas horas
<b>Dosis inicial</b>	100-200 mg/día	Habitualmente 40 mg/día
<b>Dosis máxima</b>	400 mg/día	160 mg/día
<b>Efectos adversos</b>	Hiperkalemia, acidosis metabólica, ginecomastia, impotencia.	Hipokalemia, alcalosis metabólica, encefalopatía, insuficiencia renal, ototoxicidad, hipocalcemia.

El **balance negativo** buscado, en cuanto al peso, no debe exceder los 500 grs. por día si sólo hay ascitis y los 1000 grs. por día si además de ascitis hay también edemas, cambios más bruscos pueden producir alteraciones en la función renal, ya que estos pacientes presentan una hemodinamia muy

particular y vulnerable a la depleción de volumen (tanto intravascular como de líquido ascítico).

En los pacientes que no disminuyen de peso se debe diferenciar falla de tratamiento de incumplimiento del mismo por eso se utiliza el sodio urinario. Si es < 20, corresponde al primer caso y si es mayor a 40 al segundo.

Monitoreo del tratamiento en internación

1. peso diariamente (puede medirse también el perímetro abdominal)
2. regularmente ionograma, estado ácido base y función renal para monitoreo del tratamiento diurético.

### ASCITIS REFRACTARIA

Si el paciente no responde a las dosis iniciales se puede aumentar hasta un máximo de 400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemida (dosis máximas para el SME ascítico edematoso). Si a pesar de tener dosis máximas de diuréticos y habiendo descartado el incumplimiento de la dieta hiposódica, el tratamiento con drogas nefrotóxicas (Aines, aminoglucósidos), la administración inadvertida de sodio (antiácidos), se considera que el paciente tiene una ascitis refractaria. También se considera refractaria cuando no se pueden alcanzar las dosis máximas de diuréticos por intolerancia o efectos adversos graves (hipo-hiperkalemia, insuficiencia renal, hiponatremia, alcalosis-acidosis metabólica, encefalopatía). En estos casos se llama ascitis intratable.

En la ascitis de gran volumen o tensa, aquella que causa disnea o discomfort abdominal, el tratamiento de elección es la paracentesis de grandes volúmenes de líquido ascítico. Los diuréticos deben ser el tratamiento de mantenimiento para evitar que se reacumule rápidamente el líquido.

La paracentesis está asociada a alteraciones hemodinámicas.

La forma más efectiva de prevenir esto es la infusión de un expansor plasmático luego de las paracentesis de grandes volúmenes. El expansor mayormente utilizado es la albúmina ya que demostró ser mejor que otros expansores (coloides, dextranos, poligelinas). La razón por la cual la albúmina es más efectiva se debe a su mayor potencia oncótica y a su mayor vida media (21 días) comparada con otros expansores (24 hs).

*En paracentesis menores de 5 litros de líquido ascítico no sería necesario la expansión.*

*En las de más de 5 litros, se reponen 8 gramos de albúmina por cada litro extraído (por ejemplo si dreño 9 litros de líquido ascítico debo reponer 72 gramos de albúmina. Si cada frasco de albúmina al 20 % tiene 10 gramos de albúmina, en este caso deberá expandir con 7 frascos.)*

### SÍNDROME HEPATORENAL



Se lo define como una *insuficiencia renal que ocurre en el contexto de una hepatopatía severa luego de la exclusión de potenciales causas reversibles de disfunción renal (sepsis, hipovolemia, nefrotóxicos) y que no revierte luego de la expansión de volumen.*

Puede ser clasificado de acuerdo a la clínica y al tiempo de evolución en dos tipos diferentes con claras diferencias pronósticas entre un y otro.

El **SHR tipo 1** es el de peor pronóstico con una sobrevida hospitalaria del 10 % a los 15 días, mientras que el SHR tipo 2 tiene una sobrevida de aproximadamente 6 meses.

#### Crterios Diagnósticos del SHR

- Creatinina plasmática mayor a 1,5 mg/dl o Clearance de creatinina menor a 40 ml/h.
- Exclusión de infecciones bacterianas, shock, pérdidas de volumen, uso de nefrotóxicos.
- Falta de respuesta (disminución de la creatinina) luego de dicontinuar tratamiento diurético y de realizar expansiones plasmáticas.
- Ausencia de proteinuria (menos de 500 mg/día) y hematuria (menos de 5° hematíes por campo).

- Descartar por ecografía u otro método uropatía obstructiva y enfermedad parenquimatosa renal.
- Sodio urinario menor a 10 mEq/l.

El tratamiento definitivo del SHR es el trasplante hepático. Se han ensayado múltiples tratamientos con diferentes drogas vasoconstrictoras como la noradrenalina, terlipresina, midodirina más octreotide, junto con la expansión plasmática con albúmina por períodos prolongados y mostraron en trabajos pequeños ser una promesa en el tratamiento del SHR tipo 1.

#### ESQUEMAS TERAPÉUTICOS

NORADRENALINA 0,3-0,5 mg/h por 20 días	TERLIPRESINA 1 mg c/12 hs por 15 días
EXPANSION CON ALBUMINA	EXPANSION CON ALBUMINA

#### Bibliografía

Practice guidelines committee ( AASLD) : Management of adult patients with ascities due to cirrhosis Hepatology : 2004 ; 39-841

Dupok M; Venkat S: Hepatorrenal Syndrome : Southern Medical Journal vol 133; Num 7 ; July 2010

Chung M, Zuihp K : Treatment of malignant ascities : Curr treat oncol 2008\_2008 Jun;9(2-3):215-33

Gerbes A, Gülberg V: Advances in theraphy of ascities and hepatorenal Syndrome : Z gastroent 2005 jan 13; 43 (1) , 31-4