

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11227  
29.21

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

I S S S T E

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

MANEJO TERAPEUTICO DE LA ASCITIS EN EL PACIENTE  
CIRROTICO

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER EL TITULO EN  
LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

PRESENTA EL

DR OSCAR GARCIA LOPEZ

DR RICARDO LOPEZ FRANCO  
JEFE DE CAPACITACION Y  
DESARROLLO

DR HUMBERTO HURTADO FIGUEROA  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPE  
CIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

MEXICO D.F. NOVIEMBRE DE 1989

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## RESUMEN.

La ascitis como manifestación de enfermedad puede obedecer a una gran variedad de patologías, así mismo el manejo terapéutico debido a su refractariedad ha recibido diversos esquemas de tratamiento.

En el presente estudio se efectuó el tratamiento ortodoxo de la ascitis en el paciente cirrótico, iniciándose con medidas generales y posteriormente de acuerdo a evolución el tratamiento con diuréticos.

De todos los pacientes ingresados al servicio de Medicina interna durante los dos semestres de 1988 y el primero de 1989 que fueron 2497,62 de los cuales ingresaron con diagnóstico de cirrosis hepática solo 14 cumplieron los criterios de inclusión al estudio.

Los criterios diagnósticos fueron clínicos y de laboratorio.

La valoración se efectuó con parámetros clínicos principalmente como fueron medición del perímetro abdominal y peso.

Palabras clave; ascitis, cirrosis, tratamiento.

## SUMMARY.

The ascitis as a manifestation of illness can result in a great variety of diseases as well the therapeutic procedure due to recurrence of ascitis has received different types of treatment.

In the present study performed the orthodox treatment of the ascitis in the cirrotic patient, initiating with the general measurements and later in agreement with the evolution of treatment with diuretics.

Of all the patients admitted to the Department of Inter

nal Medicine during the two semester of 1988 and the first semesters of 1989 there were 2497 patients, 62 patients were admitted with a hepatic cirrosis diagnosis of which 14 completed the requirements to conclude the study.

The diagnostic criteria were from clinics and laboratories.

The clinical findings were based on abdominal perimetric measurements and weight measurements.

Key words; ascitis, cirrosis, treatment.

#### INTRODUCCION.

La ascitis definida como acumulaci3n de l3quido en la cavidad abdominal e interpretada como signo importante de enfermedad hep3tica se ha tratado de explicar por medio de diferentes teor3as (4,7). Como resultado de factores locales o intra-abdominales y sist3micos(4,16). Dentro de los factores locales se menciona la hipertensi3n portal y aunque no se ha determinado por completo su acci3n, ya que los pacientes con hipertensi3n portal debida a obstrucci3n de la vena porta generalmente no desarrollan ascitis, sin embargo no hay la menor duda de que ella juega un papel importante en su formaci3n. Obstrucci3n de las ramas de la vena hep3tica el bloqueo postsinusoidal o el difuso del sistema hep3tico produce ascitis esto ocurre en la cirrosis asi como en enfermedades infiltrativas del h3gado y las trombosis multiples de las venas hep3ticas. Elevaci3n de la presi3n portal intrahep3tica caracter3stica de la mayor parte de los cirr3ticos. Desequilibrio de la linfa en la cavidad peritoneal entre su formaci3n y su absorci3n lo cual provoca un flujo desigual de l3quido entre el plasma y los l3quidos intersticiales con actividad del sistema homeost3tico nefro

endócrino y aumento del volúmen plasmático(4,6,7).

Dentro de los factores sistémicos, la disminución de la presión coloidosmótica del plasma es una de las consecuencias principales de la lesión hepatocelular y de la desnutrición en este tipo de pacientes y constituye un factor de primer orden determinado por la disminución en la síntesis de albúmina. El hiperaldosteronismo secundario estimulado probablemente por la disminución del flujo sanguíneo renal, el deterioro del metabolismo hepático y disminución en la excreción de aldosterona lo cual determina la resorción excesiva de sodio en el túbulo distal. Alteración de la excreción de agua determinada por una disminución de la depuración renal de agua libre con excreción retrasada de la sobrecarga de agua secundaria a la reducción del flujo sanguíneo renal y en algunos pacientes debido a aumento en las concentraciones de hormona antidiurética.

Otros autores admiten una teoría clásica en la cual se trata de correlacionar la hipertensión portal, la baja presión oncótica plasmática debido a la hipoproteinemia y a la sobreproducción de linfa.

El cuadro clínico inicial puede manifestarse únicamente por síntomas generales o distensión abdominal creciente, aunado a la exploración física donde se obtuvieron datos importantes que se relacionaron directamente con la cantidad de líquido, encontrándose con cantidades mayores de un litro protusión de flancos, ondas líquidas y matidez cambiante, edemas, hernias inguinales o femorales, peloteo de órganos intra-abdominales y síndromes de derrame pleural.

Dentro del apoyo laboratorial y de gabinete se solicitaron pruebas funcionales hepáticas sugestivas de cirrosis como determinación de proteínas, colesterol y tiempo de pro -

trombina, de gabinete radiografías simples de tórax y abdomen y en casos en que la colección líquida sea menor a los 500 ml ultrasonografía abdominal para búsqueda de líquido libre en cavidad (4,9).

#### MATERIAL Y METODO.

El presente estudio se llevó a cabo con los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", durante los dos semestres de 1988 y el primero de 1989 y fueron objeto de estudio todos los pacientes con ascitis secundaria a cirrosis hepática, que no habían recibido manejo farmacológico previo, o lo recibían al momento de su ingreso y que no reunieron criterios de exclusión como fueron encefalopatía hepática en sus diferentes grados, sangrado de tubo digestivo, insuficiencia renal, síndrome hepatorenal, peritonitis espontánea ( cuadro 1 ) tanto al ingreso o que los desarrollaran durante su estancia hospitalaria.

Al ingreso del paciente se efectuó interrogatorio orientado buscando antecedentes importantes para cirrosis como alcoholismo, hepatitis, medicamentos hepatotóxicos, enfermedades autoinmunes, peso habitual, crecimiento abdominal. A la exploración física se buscaron intencionadamente ictericia, estigmas de hepatopatía crónica ( hipertrofia parotídea, telangiectasias, ausencia o disminución de vello, ginecomastia, eritema palmar, hipotrofia muscular, atrofia testicular) red venosa colateral, hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, edema de miembros inferiores, hernia umbilical. Dentro del apoyo paraclínico se solicitaron biometría hemática, examen general de orina, química sanguínea, pruebas de función hepática, electrolitos séricos y urinarios, estudio físico-químico-citológico del líquido de ascitis.

Se clasifico a la ascitis en base a los hallazgos clinicos como leve cuando clinicamente se detecto protusión de flancos y matidez cambiante ( abdomen de batracio ). Moderada cuando la distensión abdominal era evidente con matidez generalizada y peloteo de órganos intra-abdominales. Severa cuando era una ascitis a tensión y comprometia la función respiratoria.

El tratamiento se efectuó en forma sistematizada iniciándose durante los primeros 4-7 días con dieta hiposódica de 20 meq al día, lo cual corresponde a una dieta de las administradas en ésta institución, como dieta hiposódica es estricta que contiene de 250-500 mgs de sodio, así como restricción de la ingesta de líquidos no mayor a la suma de su diuresis más pérdidas insensibles, con objeto de evitar la hiponatremia dilucional, todo esto acompañado de reposo absoluto, esperándose con éste manejo la disminución la disminución de peso de 0.5-1 Kg/día o aumento en la diuresis de 0.5 lit/día, cuando a esto no se obtuvo respuesta se inicio la segunda fase del manejo que fué la administración de espironolactona (13,16) a dosis de 100 mgs/día duplicándose la dosis cada 2 días si no se obtenian los resultados deseados, o bien se llegara a la dosis máxima de 400 mgs/día y si aun con esta dosis no se obtenia respuesta se agrego al tratamiento furosemida en dosis de 40-80 mgs/día (13) hasta llegar a una dosis máxima de 240 mgs/día.

En los casos en que la combinación terapéutica no produjo resultados se revaluo la ingestión de sodio en la dieta, posterior a lo cual, los casos de difícil control se consideraron como ascitis rebelde y se valoro el manejo quirúrgico ( derivaciones portosistémicas o aplicación de válvulas de Leeven ).

## RESULTADOS.

Los pacientes para este estudio fueron seleccionados del total de ingresos al servicio de Medicina Interna que fueron 2497 pacientes, en el período ya mencionado, de los cuales 62 fueron cirróticos (2.1%) y de éste total 21 (33%) ingresaron con datos de encefalopatía hepática, así mismo 3 pacientes (4.8%) con datos de sangrado de tubo digestivo y solo 14 (22%) reunieron los criterios de inclusión de los que solo 9 (14%) fueron objeto de estudio.

A los 9 pacientes incluidos se les inició el tratamiento de acuerdo a lo establecido, obteniéndose respuesta favorable durante la primera fase en 7 pacientes observando se disminución de su peso y perímetro abdominal así como aumento de sus volúmenes urinarios ( cuadros 2 y 3 ). Todos los pacientes pasaron a una segunda fase en la cual en una primera valoración, a la semana de tratamiento, los 7 pacientes con respuesta favorable siguieron mostrándola y uno de los que inicialmente no respondieron presentó mejoría con disminución de los parámetros referidos, en una segunda valoración a las dos semanas solo 3 de los 7 pacientes con respuesta inicial siguieron mejorando, uno continuó sin cambios y 4 iniciaron nuevamente con aumento de peso y perímetro abdominal así como disminución de sus volúmenes urinarios ( cuadros 2, 3, 4 ). En la tercera etapa solo un paciente se mantuvo con mejoría sin necesidad de llegar a dosis máxima del primer diurético, 2 más continuaron mejorando con dosis máxima del primer diurético, los 6 restantes ameritaron agregar un segundo diurético de los cuales 4 mejoraron con dosis iniciales y solo en 2 fué necesario duplicar la dosis, los cuales desarrollaron encefalopatía hepática ameritando uno de ellos paracentesis por compromiso de su

función respiratoria ( cuadro 4 ).

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

#### DISCUSION.

Aunque la diversidad etiológica de la ascitis como signo de enfermedad es variada la causa principal de la misma en nuestro país y en muchas otras partes del mundo es la cirrosis hepática alcohólica etiología corroborada en todos nuestros pacientes en los que en mayor o menor grado el alcoholismo era el antecedente mas importante, otras causas etiologicas frecuentes de ascitis tambien lo son la insuficiencia cardíaca congéstiva las neoplasias abdominales y la tuberculosis intestinal.

Todas las teorías anteriormente citadas reflejan las complejas alteraciones del metabolismo de los electrolitos el agua y las proteínas con que cursan estos pacientes, siendo en nuestro medio la hipoproteinemia el substrato de las alteraciones que frecuentemente son el motivo de la asistencia medica como se comprueba en nuestro estudio, hipoproteinemia dada principalmente por el daño hepático aunado a la mal nutrición de éste tipo de pacientes.

Debido a la complejidad fisiopatológica de la hipertensión portal y ascitis el manejo terapéutico ha representado grandes dificultades, desde el reposo y las dietas hiposódicas hasta la utilización de diuréticos con una acción con bases fisiopatológicas como el uso de la espironolactona la que compete con la aldosterona en el túbulo distal y la furosemina un potente diurético de asa que mejora la eficiencia de la velocidad de filtración glomerular, medicamentos utilizados en el manejo de nuestros pacientes en forma paliativa debido a que como sabemos el tratamiento etiológico no es posible por la irreversibilidad de las lesiones histologicas ya establecidas y tomando en cuenta que el desarrollo de la ascitis se

efectua poco a poco consideramos que el manejo debe efectuarse en forma conservadora con el fin de evitar variaciones bruscas en el volúmen plasmático, así como disminuir las complicaciones producidas por el uso indiscriminado de los diuréticos como serian la hiperazoemia, hiponatremia, hipocalcemia o manifestaciones clínicas de encefalopatía hepática, observada en dos de nuestros pacientes, e incluso síndrome hepatorenal principalmente con el uso de la furosemida o hiperpotasemia y acidosis metabólica con el uso de la espironolactona, por lo que el tratamiento de la ascitis puede ser peor que la ascitis misma que para algunos pacientes solo significa un problema estético y una molestia mecánica en ocasiones tolerable. Por otro lado es importante considerar los efectos y consecuencias indeseables de la misma ascitis como el hecho de incrementar la presión intra-abdominal con consecuente incremento de la presión portal y favorecer el reflujo gastroesofágico consecuencias que hacen factible la ruptura de várices esofágicas o bien la aparición de peritonitis bacterianas espontáneas.

Con el presente estudio consideramos que las conclusiones son poco significativas estadísticamente ya que el número de pacientes estudiados es mínimo, por diferentes circunstancias, aun cuando creémos que las cifras reportadas no reflejan en realidad la frecuencia de éste padecimiento lo cual probablemente se deba a una inadecuada valoración diagnóstica inicial o a una limitante muy importante observada durante el desarrollo del estudio que al ingreso de nuestros paciente, por ser enfermos crónicos, ya fueron multitratados y la mayoría acude con complicaciones e incluso en fases terminales de su patología. De nuestro número de pacientes estudiados pudimos en general observar una evolución insidiosa y rebelde aun

cuando se trato de llevar a cabo lo mejor posible nuestro estudio, haciendo incapie desde la importancia del reposo absoluto de la necesidad de una dieta adecuada a su patologia asi como de lo fundamental de la restricción hídrica. Quizá las variaciones en la evolución pudieron ser influidas por factores externos como pudieron ser el que no se respeto el reposo o a la administración de dietas inadecuadas y la ingesta libre de líquidos o bien la falta de medicación constante tanto por parte del personal encargado o por falta de cooperación del mismo paciente sin descartar inadecuadas mediciones del perímetro abdominal, fallas de apreciación en los pesos o defectos mecánicos de los aparatos utilizados, considerandose también mala cuantificación de volúmenes urinarios, o quizá, lo mas probable que esa evolución torpida de la mayoría de nuestros pacientes no sea sino solo la evolución tan impredecible del paciente cirrótico.

A pesar de todo lo enunciado y tomando en cuenta la cantidad de literatura respecto a éste tipo de manejo seguiremos considerandolo como la terapéutica mas adecuada antes de recurrir a otros tipos de manejos mas invasivos.

C U A D R O 1

DATOS RECOLECTADOS AL INGRESO DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CIRROSIS HEPATICA  
AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

PACIENTES	PROMEDIO DE EDAD	ALCOHOLISMO	ELECTROLITOS SERICOS	ELECTROLITOS URINARIOS	ALBUMINA	TIEMPO DE PROTROMBINA	COLESTEROL	ASCITIS
9	61 años	moderado a intenso	Na 132 K 3.6	Na 168 K 29	2.8	71%	155	leve a moderada

FUENTE: ARCHIVO CLINICO  
HOSPITAL REGIONAL  
"LIC. ADOLFO LOPEZ  
MATEOS. ISSSTE  
MEXICO D.F. 1988-1989

C U A D R O 2

PESO Y PERIMETRO ABDOMINAL

PACIENTES	INGRESO	A LOS 4 DIAS	A LA SEMANA	A LAS 2 SEMANAS	CONTROL POSTERIOR
9	62 Kgs 97 cm	62 Kgs 95 cm	61 Kgs 95 cm	60 Kgs 94 cm	60 Kgs 94 cm

FUENTE: ARCHIVO CLINICO  
 HOSPITAL REGIONAL  
 "LIC. ADOLFO LOPEZ  
 MATEOS. ISSSTE  
 MEXICO D.F. 1988-1989

C U A D R O 3  
VOLUMENES URINARIOS

PACIENTES	INGRESO	A LOS 4 DIAS	A LA SEMANA	A LAS 2 SEMANAS	CONTROL POSTERIOR
9	516 ml	980 ml	579 ml	977 ml	927 ml

FUENTE: ARCHIVO CLINICO  
HOSPITAL REGIONAL  
"LIC. ADOLFO LOPEZ  
MATEOS. ISSSTE  
MEXICO D.F. 1988-1989

C U A D R O    4  
 RESPUESTA AL TRATAMIENTO

PACIENTES	REPOSO Y DIETA	ESPIRONDLACTONA 100 mgs	ESPIRONDLACTONA 200 mgs	ESPIRONDLACTONA 400 mgs	ESPIRONDLACTONA Y FUROSEMIDA	SIN RESPUES TA
9	0	0	1	2	4	2

FUENTE: ARCHIVO CLINICO  
 HOSPITAL REGIONAL  
 "LIC. ADOLFO LOPEZ  
 MATEOS . ISSSTE  
 MEXICO D.F. 1988-1989

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bruce A. Runyon. MD. PARACENTESIS OF ASCITIC FLUID. Arch. Intern. Med. 146;2259-61;1986
- 2.- Gail L. Bongiovanni. MD. ASCITIS. Man. Clin. gastroent. 311-28; 1984
- 3.- Giacomo Laffi, Massimo Pinzani, Egidio Meacci y cols. RENAL HEMODYNAMIC AND NATRIURETIC EFFECTS OF HUMAN ATRIAL NATRIURETIC FACTOR INFUSION IN CIRRHOSIS WITH ASCITIS. Gastroenterol 196;167-77;1989
- 4.- Harrison. ASCITIS. Prin of int med I;2533-37;1983
- 5.- Hironaka Kawasaki MD, Jiro Uemasu MD, Naoto Maeda MD y cols PLASMA LEVELS OF ATRIAL NATRIURETIC PEPTIDE IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASE. The Am J of Gastroenterol 82 727-31;1987
- 6.- Jauma Bosch, Vicente Arroyo, Amadea Bertriu y cols. HEPATIC HEMODINAMICS AND THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONA SYSTEM IN CIRROSIS. Gastroenterol 78;92-9;1980
- 7.- Jinich Horacio. ENFERMEDADES DEL HIGADO, VESICULA Y VIAS BILIARES. Acad Nac de Med I;372-5;1987
- 8.- Kar Neng Lai MD, J sep W.C. "eung MD, John Vallance Owen DIALYTIC ULTRAFILTRATION BY HEMOFILTER IN TREATMENT OF PATIENTS WITH REFRACTORY ASCITIS AND RENAL INSUFICIENCY The Am J of Gastroenterol. 82;665-8;1987
- 9.- Kunihiro Ohnishi, Masayuki Saito, Shinichi Sato, Shugiro Sugita y cols. CLINICAL UTILITY OF PULSED DOPPLER FLOWMETERY IN PATIENTS WITH PORTAL HIPERTENSION. The Am J of Gastroenterol. 81;1-7;1986
- 10.- Massimo Pinzani, George Daskalopoulos, Giacomo Laffi, Paolo Gentilini y cols. ALTERED FUROSEMIDE PHARMACOKINETICS IN CHRONIC ALCOHOLIC LIVER DISEASE WITH ASCITIS CONTRIBUTES TO DIURETIC RESISTANCE. Gastroenterol. 92;294-8;1987

- 11.- Paul J. Pockros and Telfer B. Reynolds. RAPID DIURESIS IN PATIENTS WITH ASCITIS FROM CHRONIC LIVER DISEASE;THE IMPORTANCE OF PERIPHERAL EDEMA. Gastroenterol.90;1827-33;1986
- 12.- Pere Gines, Vicente Arroyo, Enrique Quintero, Ramon Planas y cols. COMPARISON OF PARACENTESIS AND DIURETICS IN THE TREATMENT OF CIRRHOTICS WITH TENSE ASCITIS. Gastroenterol.93;234-241;1987.
- 13.- Pérez-Ayuso, V. Arroyo, R. Planas, J. Gaya y cols. RANDOMIZED COMPARATIVE STUDY OF AFFICACY OF FUROSEMIDE VERSUS SPIRONOLACTONE IN NONAZOTEMIC CIRRHOSIS WITH ASCITIS Gastroenterol 84;961-8;1983
- 14.- Sodeman-Sodeman. PRESION PORTAL. Fisiopat. clin. 972-6; 1983
- 15.- Telfer B. Reynolds. TERAPEUTIC PARASENTESIS ¿HAVE WE COME FULL CIRCLE ? Gastroenterol 93;386-8;1985
- 16.- Vito K. Rocco MD, Athol J. Ware MD. CIRRHOTICS ASCITIS Ann Inter. Med. 105;573-85;1986
- 17.- Wilkinson S.F. ASCITIS, DIURETICOS, CIRUGIA. Gastroent.MM 4;271-91;1987
- 18.- William D. Carey MD, Anthony Boake MD and Judith Leatherman BS. SPONTANEUS BACTERIAL PERITONITIS CLINICAL AND LABORATORY FEATURES WITH REFERENCE TO HOSPITAL ACQUIRED CASES. The Am J. Gastroenterol 81;1156-60;1986.