



2
Lej. 11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL
GENERAL DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**

**"MANEJO DE LA ASCITIS CON PARACENTESIS
EVACUADORA E INFUSION DE DEXTRAN 70 EN EL
HOSP. ESP."**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A E L :
DR. PEDRO ALFONSO DECEANO

A S E S O R :

DR. MIGUEL A. ESPINOZA SANCHEZ



PUEBLA, PUE.

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

263739



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.

EN MEMORIA DE MI PADRE.

A MI MADRE:

Por el logro del objetivo
que siempre deseó.

A MI ESPOSA

**Sin su ayuda y apoyo esta tesis
no hubiera llegado a ser lo que
hoy es.**

A MI HIJA

Por su comprensión.

A MI ASESOR:

DR. MIGUEL A. ESPINOZA SANCHEZ

Por su valiosa colaboración

A todas aquellas personas, que directa
o indirectamente contribuyeron al logro de
una de mis metas...

... Mis agradecimientos.

AL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL:

**Por haberme abierto las puertas y mi reconocimiento
por la labor que realiza en la formación de
Profesionistas, que son el futuro de nuestro país.**

INDICE

	paginas
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
*Definición.....	3
*Etiología.....	3
*Fisiopatología.....	4
*Cuadro clínico.....	10
*Diagnóstico.....	12
*Tratamiento.....	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
OBJETIVOS.....	23
HIPOTESIS.....	24
PROGRAMA DE TRABAJO.....	25
RESULTADOS.....	29
DISCUSION.....	40
CONCLUSIONES.....	42
BIBLIOGRAFIA.....	43

La cirrosis hepática es un gran problema de salud pública. Durante el curso de su enfermedad, estos pacientes frecuentemente desarrollan ascitis, como consecuencia final de profundos disturbios hemodinámicos esplácnicos, sistémicos, de la función renal y hormonal (1). Hasta antes de 1950 las paracentesis de gran volumen se realizaban con impunidad.

Holly y McLester describió el síndrome de depleción de sal que resultaba en uremia después de paracentesis repetidas. Nelson y Cols describieron hiponatremia sintomática después de paracentesis, Gabuzda y Cols reportaron que la paracentesis resultó en hipovolemia e hiponatremia. En la década de los 60' Gordon y Cols hicieron notar los peligros de la paracentesis de gran volumen tales como: Hipokalemia, depleción de proteínas, hipotensión y peritonitis bacteriana (2). Guazzi y colegas en 1975 notaron la mejoría de la función ventricular izquierda con paracentesis de gran volumen. En 1987 Knauer señala los cuidados hemodinámicos en las paracentesis. Shear demostró que después de la paracentesis el índice de formación de ascitis se triplica. Al principio de la década de los 80' se iniciaron los cuidados en la terapia con diuréticos, el reposo, la restricción de sodio y agua de la dieta (2,3). Se sabe que la hipertensión portal juega un papel muy importante en el

desarrollo de la ascitis, sin embargo, se ha demostrado que aunque todos los pacientes con ascitis cursan con hipertensión portal, no todos los pacientes con hipertensión portal desarrollarán ascitis (4). No se ha encontrado un tratamiento satisfactorio para la ascitis refractaria a la dieta baja en sodio y máximas de diuréticos (5,6,7). Kao y Cols hicieron el primer estudio formal de las paracentesis de gran volumen (2) Las paracentesis pueden llevarse con riesgo bajo de mortalidad (8,10). En gran número de ensayos se ha demostrado que las paracentesis de gran volumen seguidos de infusión de albúmina no producen cambios importantes hemodinámicos, hormonales, en la función renal y hepática (2,5,6,11). Los ensayos con Dextrán 70 han reportado los mismos resultados con la infusión 84 ± 14 ml por cada 1000 ml de ascitis removido (2,5,12,14,16, 17). Existe controversia acerca de la ascitis y su manejo. Las condiciones requeridas para la producción de ascitis incluyen: Congestión hepática y un riñón dañado por la excreción de sodio (2). El objetivo del tratamiento de la ascitis es la depleción de líquidos corporales, lo cual está determinado por la etapa clínica de la ascitis y sus manifestaciones clínicas sistemáticas acompañantes (18). Para la ascitis refractaria el tratamiento de elección es el trasplante hepático y la paracentesis (19).

1.- DEFINICION

La ascitis es la acumulación de un exceso de líquido en la cavidad peritoneal debido a un amplio rango de causas. Estas causas pueden ser clasificadas de acuerdo a la presencia de hipertensión portal, discrasia sanguínea severa y enfermedad peritoneal (19).

2.- ETIOLOGIA

La ascitis ocurre en la mayoría de pacientes con cirrosis severa (2). Aunque puede ser secundaria a problemas inflamatorios o neoplásicos del peritoneo o enfermedad cardíaca, la causa más común de ascitis es la cirrosis hepática. Como ésta está presente en pacientes que han sido cirróticos por muchos años; la presencia de ascitis denota un estado avanzado de la enfermedad.

En estudios realizados, el 75% de pacientes con ascitis se encontró que tenían cirrosis hepática y más de la mitad de los cuales tuvieron cirrosis alcohólica en la autopsia (1,2,8).

Causas de formación de Ascitis:

.- Enfermedades del parénquima hepático

Relacionadas con el alcohol

No relacionadas con el alcohol

- .- Carcinoma intra-abdominal
- .- Falla cardiaca
- .- Misceláneo

3.- FISIOPATOLOGIA

La obstrucción hepática al flujo es central para la formación de ascitis. Es de continuo debate si la formación de ascitis, es un evento primario resultante de la hipovolemia relativa y secundaria a la retención renal de sal o es secundaria a avidez primaria renal por el sodio (2). La ascitis es una manifestación de anormalidad circulatoria que es única de la cirrosis hepática. Los cambios en el sistema circulatorio incluyen: un aumento del gasto cardiaco y del volumen plástico total, junto con la disminución de la resistencia vascular periférica; los volúmenes centrales están disminuidos así como también los volúmenes del lecho pulmonal (2).

En las etapas tempranas de la cirrosis, el deterioro de la eficacia circulatoria, es compensado por un aumento en el volumen intravascular; ésto se lleva a cabo por mediación humoral de retención de sal y agua por los riñones y por los efectos presores acompañantes de varias hormonas incluyendo norepinefrina, vasopresina-arginina

y el sistema renina - angiotensina 11-aldosterona. Las acciones de esta hormona son moduladas por la acción local de la síntesis de prostaglandinas renales PGE2 y PGI2, las cuales actúan como vasodilatadores. En las etapas avanzadas de la ascitis causada por cirrosis, la compensación se lleva a cabo sólo por continua conservación ávida de sal y agua por el riñón, lo cual aumenta aún más la presión hidrostática y el volumen en el ya sobrellenado sistema venoso esplácnico. La mayor parte del líquido que es retenido, gotea continuamente a la cavidad peritoneal que tiene una capacidad mayor a 30 litros (2).

Hubo una concepción equivocada que la ascitis ocurría como resultado de la hipertensión portal, hasta que en animales de experimentación se demostró que la ascitis podrá ser inducida por ligadura supradiafrágica de la vena cava inferior y no por ligadura de la vena aorta.

La hipertensión portal es un factor necesario en la ocurrencia de la ascitis, pero no todos los casos de hipertensión portal se acompañan de ascitis.

Experimentalmente se ha demostrado que la ascitis es producida por congestión hepática y se ha sugerido que hay más de un sitio para su origen.

Varias teorías intentan explicar la fisiopatología de la ascitis en los pacientes cirróticos:

a) TEORIA DEL EXCESO DE LINFA: Evidencias indican que los

sinusoides hepáticos y los lechos capilares esplácnicos son el sitio de trasudación del líquido de ascitis. Esta teoría se formuló considerando que la ascitis es el resultado de un exceso de linfa no absorbido por los vasos linfáticos y el conducto torácico. El 90% del volumen linfático es aportado por los intestinos y el hígado; por lo tanto hay una sobreproducción del líquido de ascitis en éstos sitios secundarios a la cirrosis hepática que induce incremento de la presión hidrostática dentro de los sinusoides hepáticos. El mecanismo de esta sobreproducción es una consecuencia de la hipertensión portal causando una resistencia esplácnica aumentada al flujo y un flujo esplácnico arterial incrementado de origen multifactorial.

b) FACTORES ANATOMICOS Y FUNCIONALES: Los cambios anatómicos que acompañan a la cirrosis, el daño hepatocelular, la fibrosis y los nódulos de regeneración, alteran la arquitectura lobar hepática distorsionándose la delgada pared de las venas y sinusoides hepáticos. Una combinación de la resistencia sinusoidal y presinusoidal aumentada a un flujo portal intrahepático resulta en hipertensión portal y en consecuencia aumenta la formación hepática y esplácnica de linfa (4).

c) TEORIA DEL BAJO LLENADO.- Sugiere que se inicia un

círculo vicioso con la hipertensión portal y la hipoalbuminemia causada por la cirrosis, entran en participación las fuerzas de Starlig en los lechos de los sinusoides hepáticos y capilares esplácnicos, lo cual conduce a un paso de líquidos y proteínas hacia el espacio extravascular. La pérdida de líquidos extravascular crea un estado de contracción de volumen que induce al riñón a retener sodio y agua (4). Si este ciclo continúa, el sistema linfático aumenta su capacidad resultando en una formación excesiva de líquidos hacia un tercer espacio dentro de la cavidad peritoneal produciendo ascitis. La premisa principal de esta teoría es que la pérdida de líquidos del compartimiento intravascular precede a la retención renal de sodio.

- d) TEORIA DEL REBOSAMIENTO O SOBREFLUJO: Sugiere que el aumento primario de la formación de ascitis es la retención de sodio estimulada por uno o más mediadores de la cirrosis hepática. Los linfáticos se tornan eventualmente incapaces para transportar el exceso de líquido transudado que termina convirtiéndose en ascitis (4).
- e) ELEVACION DE LA ALDOSTERONA: En efecto, la aldosterona está aumentada en muchos pacientes cirróticos. Hay

algunas evidencias que apoyan la hipótesis que la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (más que ser volumen dependiente) puede estar relacionada con una elevada presión de cuña venosa hepática, que refleja presión intrahepática aumentada causada por daño hepatocelular. Se ha postulado la existencia de barorreceptores intrahepáticos que actúan como gatillo liberador de aldosterona y que por otro lado en adición a la hipersecreción de aldosterona se encuentra también alterado el metabolismo de la aldosterona en los pacientes cirróticos (4).

f) SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO: También está implicado como mediador de la retención de sodio inducido por la aurícula izquierda y el seno carotideo o los barorreceptores hepáticos. Un incremento en la actividad simpática causaría disminución del flujo renal a través de la vasoconstricción extra e intra-renal por eso induce la conservación de sodio. La fracción de excreción de sodio es inversamente proporcional a los niveles circulantes de norepinefrina (4).

g) LAS PROSTAGLANDINAS Y EL FACTOR NATRIURETICO AURICULAR: La prostaglandina E actúa como vasodilatador local renal, el cual se opondría a la actividad nerviosa simpática renal aferente. Se han encontrado niveles

altos circulantes de factor natriurético auricular en los pacientes cirróticos y mínima excreción de sodio que puede representar un incremento de ese balance positivo de sodio.

- h) NIVELES ELEVADOS DE GLUCAGON: Está tomando importancia el papel del glucagón y otros mediadores humorales no identificados en la operación de fenómenos vasoactivos en pacientes cirróticos. Estudios previos han reportado niveles elevados de glucagón (4).
- i) SHUNTS ARTERIOVENOSOS: La vasodilatación periférica y los shunts arteriovenosos contribuyen también a los factores fisiopatológicos sistémicos hemodinámicos alterados y la homeostasis alterados, la homeostasis renal del sodio y del agua en los pacientes cirróticos por virtud de efecto acumulativo del incremento de la capacidad vascular periférica. Ellos también crean otros sitios de secuestro de volumen sanguíneo y probablemente tengan un papel en la actividad del sistema nervioso simpático. Un modelo recientemente propuso la hipótesis de la patogenia de la ascitis, que la vasodilatación periférica y arteriolar son los que precipitan el evento en los pacientes cirróticos que causa retención renal de sodio, conduciendo a la formación de ascitis.

j) MODELOS UNIFICADOS: Cualquier modelo de la patogénesis de la ascitis debe integrar a todos los componentes listos a dirigirse e indudablemente otros autores omitieron o todavía son desconocidos.

Son tres las teorías que mejor explican la fisiopatología de la ascitis: la del bajo flujo, la de la vasodilatación arterial periférica y la del rebosamiento (4).

4.- CUADRO CLINICO

Clínicamente la ascitis se manifiesta por distensión abdominal. Cuando la ascitis es escasa, no puede detectarse de manera confiable durante la exploración física y la precisión en su detección por maniobras exploratorias es sólo del 58%, por lo que debe realizarse ultrasonografía abdominal que puede detectar cantidades desde 100 ml.

La ascitis en un paciente no complicado tiene las siguientes características: de aspecto claro y transparente; su contenido protéico es menor de 3 gr. (trasudado), o bien gradiente SUERO-ASCITIS de albúmina es mayor fe 1.1 (indicativo de una ascitis secundaria a hipertensión portal); contenido en glucosa igual al de la sangre; la cuenta leucocitaria, es en proporción de $300/\text{mm}^3$, de los cuales el 65-75% son MN (cuenta de PMN mayor $500/\text{mm}^3$ obliga a descartar un proceso inflamatorio agudo)

Convencionalmente y para fines prácticos de diagnóstico, tratamiento y pronóstico, la ascitis se ha dividido en

Estadios clínicos de la ascitis y sus manifestaciones.

ESTADIO

- I.- Ascitis latente u
oculta (hipotética) El índice de absorción peritoneal excede a la formación.
- II.- Ascitis mínima Abombamiento de flancos; ligero aumento de perímetro abdominal
Índice de protusión hasta de 2 cm.
- III.- Ascitis moderada a severa Incremento en el volumen peritoneal, sin aumento de la presión intraabdominal; el índice de protusión es de 3 a 4 cm o más; la cintura está aumentada en 5 a 8 cm.
- IV.- Ascitis masiva Presión intraabdominal aumentada; el gasto cardiaco y el flujo plasmático renal están reducidos como consecuencia de la obstrucción parcial del retorno venoso de los riñones y de las extremidades inferiores y de la presión que ejerce el diafragma sobre el corazón. La enfermedad ha empeorado a tal grado que los efectos adi-

tivos de la ascitis Per se ¹² han inducido o empeorado la insuficiencia circulatoria.

Por tanto las manifestaciones clínicas están en relación al estadio clínico de la ascitis (17).

5.- DIAGNOSTICO:

Prácticamente se hace por maniobras exploratorias, por radiografía y ultrasonografía.

6.- TRATAMIENTO:

El manejo de la ascitis en el paciente alcohólico con cirrosis está determinado por la severidad, intratabilidad y por la presencia de insuficiencia circulatoria sistémica acompañante. La ascitis es una complicación no prevenible de la cirrosis hepática. El inicio de la ascitis indica que la cirrosis ha progresado y que el pronóstico es peor. Para aquellos que dejan de tomar alcohol, la cirrosis y la hepatitis que como la hipertensión portal mejora o se estabiliza. Debería hacerse uso de todos los recursos de valor que ayuden al paciente en la abstinencia alcohólica (17).

La actuación terapéutica está indicada tanto para prevenir posibles complicaciones como para controlar el incremento progresivo de la ascitis, que puede llegar a ser tan abundante que produzca molestias físicas.

Las opciones de manejo para los pacientes que tienen cirrosis con ascitis puede seguirse en orden de complejidad:

- a) Terapéutica básica
- b) Nivel I
- c) Nivel II
- d) Nivel III

La TERAPIA BASICA incluye:

- .- Terapia vigorosa para el alcoholismo.
- .- Repleción nutricional
- .- Erradicación del foco infeccioso.

Cuando la terapia básica falla para el control de la ascitis, el siguiente paso en terapia es:

NIVEL I:

La depleción total del volumen de líquido corporal que incluye: restricción de sal y agua y la administración de diuréticos. Todavía no hay disponibles drogas terapéuticas de valor ó útiles para la retención de agua y la falla renal en estos pacientes. Sin embargo, la retención de sodio puede ser tratada por la administración de diuréticos, siendo los más comúnmente usados, los diuréticos de asa, particularmente la Furosemida y un diurético ahorrador de potasio como la Espirinolactona. (1, 17).

La administración simultánea de Furosamida y Espirino- lactona potencian ó incrementa el efecto natriurético de cada droga y disminuyen sus efectos en el metabolismo del potasio (3). Los diuréticos tienen efectividad máxima si la ingesta de sodio diaria es menor de 35 mml (35 mmol) y la ingesta de agua menor a 1500 ml. Si los electrolitos plásmicos, nitrógeno uréico en sangre y la concentración de creatinina son normales deberá empezarse con 200 mg. de espirinolactona además de 40 - 80 mg de furosemida (17). Si el volumen de la ascitis es pequeño, menor de 5 litros como en la etapa 2 y especialmente si no hay edema periférico, el tratamiento puede iniciarse con la mitad de estas dosis Si la depleción de los líquidos corporales es excesiva, frustan la compensación producida por la retención de sal y agua. La ascitis se acompaña típicamente de edema periférico, lo cual es beneficioso porque provee una fuente de líquido extravascular que actúa como amortiguador para ayudar a mantener un volumen intravascular adecuado (17).

Debido a que la presión hidrostática y otras fuerzas que operan en la ascitis son más difíciles de resolver, el problema se alivia lentamente.

El objetivo de la depleción de líquidos corporales es la eliminación de la ascitis, pero esta fuente extrace-

lular es reducida solamente después de reducir hasta la perfusión de órganos vitales.

En algunos pacientes, después que el edema se ha resuelto, los niveles de creatinina aumentan a 1.5 mg/dl ó mayor y el volumen urinario disminuye, pero el volumen de la ascitis se reduce mínimamente. Esto significa una reducción en la perfusión renal y de otros órganos vitales (17). Más la terapia básica.

NIVEL II:

Incluye:

- Paracentesis de gran volumen.
- Mantener ó continuar con la terapia de depleción corporal de líquidos.
- Terapia básica

La paracentesis terapéutica asociada con infusión de albúmina ha sido el tratamiento de elección en pacientes cirróticos con ascitis a tensión. La movilización de ascitis por paracentesis sin expansión del volumen plasmático, se asocia constantemente con un deterioro efectivo del volumen sanguíneo circulante y puede inducir daño renal e hiponatremia severa. El Dextrán 70 parece ser tan efectivo como la albúmina para prevenir estas anormalidades (3). La paracentesis terapéutica asociada con expansores del plasma ha

reemplazado la terapia con diuréticos como el tratamiento inicial para los pacientes cirróticos hospitalizados con ascitis a tensión, es más efectiva y asociada con un más bajo índice de complicaciones que la terapia con diuréticos. Los diuréticos deben darse después de la eliminación de la ascitis por paracentesis para evitar la reacumulación de líquido abdominal (1).

La ascitis refractaria, que es la no que puede ser movilizada con dietas bajas en sodio ó dosis máxima de diuréticos (400 mgr de Espirinolactona y 160 mgr de Furosemda por día), ocurre en el 5% de los pacientes cirróticos con ascitis.

El desarrollo de ascitis refractaria está principalmente relacionado a la progresión de vasodilatación arterial mediana por bajo llenado y el desequilibrio entre la entre la reducida síntesis de factor renal vasodilatador (especialmente prostaglandinas renales) y la extrema activación de sistemas vasoconstrictores, la principal terapéutica para la ascitis refractaria incluye la paracentesis repetidas e implantación de Shunte de Le Veen (7, 18).

INDICACIONES DE PARACENTESIS EVACUADORA:

Estadios 3 ó 4

Como terapia inicial en hernias grandes, pequeñas ó hernias infectadas (para evitar complicaciones, tales

como: perforación, incarceration, estrangulación).

Con grandes hidrotórax hepáticos.

CONTRAINDICACIONES:

- Infecciones de la piel de la pared abdominal.
- Gran distensión del intestino.
- Coagulopatía severa
- Paciente que no coopera.

La remoción directa de ascitis por paracentesis resulta en pronta mejoría de las anomalías circulatorias por la ascitis, sin causar una contracción inmediata de volumen intravascular.

Esto es en contraste con los efectos de la depleción de líquidos corporales; además hay menor pérdida de K^+ , y menos probabilidad de alteración de los electrolitos plasmáticos. Se recomienda el removido de 4 - 6 litros por día con técnica similar a la de Gines y Asso. Se dan 10 gr, de albúmina IV por cada litro de ascitis removido, esto minimiza la disminución en el volumen intravascular que puede ocurrir durante los siguientes dos días.

En los pacientes con ascitis de etapa 4 acompañada de anasarca, no se da la administración de otros líquidos; en contraste cuando el edema periférico está ausente; se aconseja administrar líquidos IV sobre todo si hay indicios tempranos de insuficiencia renal.

Después de la paracentesis inicial de gran volumen, el paciente continuará recibiendo terapia de depleción de líquidos hasta donde sea tolerable (17).

En la mayor parte de los pacientes cuya ingesta de sal y agua es restringida durante la hospitalización, se puede prevenir la recurrencia de la ascitis de etapa 3 ó 4 con insuficiencia renal funcional.

Sin embargo, la ascitis de etapa 3 ó 4 presentan recurrencia 6 meses después de que el paciente ha sido dado de alta del hospital en el 75% de los casos.

La paracentesis de alto volumen puede ser repetida indefinidamente, cuidándose de las complicaciones y de que el paciente pueda tolerar la disfiguración que acompaña la ascitis recurrente y la repetición del procedimiento. Es razonable continuar esta terapia si el intervalo entre los procedimientos se prolonga y el paciente muestra signos de mejoría generalizada.

Si la ascitis recurre cada 3 ó 4 semanas, especialmente después de 3 a 5 paracentesis hay que considerar la posibilidad de la derivación peritoneovenosa. ó

NIVEL III

SHUNT peritoneovenoso

Mantener la terapia de depleción de líquido corporal

Terapia básica (17)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirrosis hepática es un problema de salud pública y que una de las complicaciones es la ascitis, que implica trastorno importante en la función hepática, de la hemodinámica sistémica y portal, y esto implica por lo tanto, signo de pronóstico grave.

El manejo de la ascitis con diuréticos y albúmina requieren de una supervisión y estancia prolongada. El manejo con los diuréticos convencionales además de que no siempre es eficaz, si se acompaña de un número de complicaciones.

Cuando el manejo de la ascitis se lleva a cabo con la paracentesis evacuadora, seguida de la administración de albúmina, en varias investigaciones durante los últimos años han demostrado que es un tratamiento rápido, eficaz, y que produce el menor número de complicaciones. Se ha podido observar que con este manejo se compensan mejor los cambios hemodinámicos sistémicos, portal y de la función renal.

Como el tratamiento con infusión de albúmina es costoso, proponemos el manejo de esta patología con el uso de expansores del plasma como Dextrán 70 con el propósito de

comprobar que se pueden obtener los mismos resultados que con la infusión de seroalbúmina, y un probable menor costo en el tratamiento.

Sin embargo, desconocemos si condiciona cambios hemodinámicos desfavorables, si modifica el equilibrio hidroelectrolítico, el costo real, y si tiene o no beneficio en cuanto a reducir los días de estancia hospitalaria.

OBJETIVO GENERAL:

Comparar si la administración de Dextrán 70 es eficaz para el manejo de los pacientes con ascitis por cirrosis en el H.E. CMC M.A.C.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Investigar si la paracentesis total con infusión de Dextrán 70 evita los cambios hemodinámicos.
- 2.- Investigar si la paracentesis total con infusión de Dextrán 70 evita las alteraciones en las pruebas de funcionamiento renal.
- 3.- Investigar si la paracentesis total con infusión de Dextrán 70 evita cambios en los electrolitos séricos.
- 4.- Investigar días de estancia hospitalaria.
- 5.- Investigar el costo promedio paciente por el uso de de Dextrán utilizado.

I. H1: El Dextrán 70 al usarse en estos pacientes, sí evita los cambios hemodinámicos.

Ho: El Dextrán 70 al usarse en estos pacientes no evita los cambios hemodinámicos.

II. H1: El Dextrán 70 impide las alteraciones en las pruebas de funcionamiento renal.

III. H1: El Dextrán 70 impide los cambios en los electrolitos séricos.

Ho: El Dextrán 70 no impide los cambios en los electrolitos séricos.

LIMITES:

Se llevará a cabo del mes de abril de 1994 al mes de julio de 1994.

Se llevará a cabo en el Servicio de Gastroenterología del H.E.C.

1. MATERIAL:

CRITERIOS DE INCLUSION:

Se incluirán a los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática sin importar su etiología, el grado de insuficiencia hepática, ni de hipertensión portal, que sean derechohabientes del IMSS y que cursen con ascitis a tensión.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Los que presenten encefalopatía hepática, hemorragia del tubo digestivo, Síndrome hepatorenal o pacientes con alguna otra patología agregada.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

Los pacientes con proceso infeccioso a cualquier nivel,

con plaquetas de menos de 40 mil, con creatinina sérica mayor de 3 mg/dl; sodio urinario menor de 10 mEq/L. (Ca. hepático, Síndrome de Budd-Chiari, carcinomatosis peritoneal, peritonitis tuberculosa, pancreatitis constrictiva, hipotiroidismo, tumores benignos de ovario, Síndrome nefrótico, enteropatías perdedoras de proteínas y linfoma).

RECURSOS HUMANOS:

Médicos de base del Servicio de Gastroenterología, médicos residentes del Servicio de Gastroenterología, personal de Enfermería, personal de Laboratorio y gabinete.

RECURSOS FÍSICOS:

El piso de HE. CMN MAC destinado al Servicio de Gastroenterología, laboratorios y gabinete de la Unidad, material de curación, (gasas, isodine, soluciones estériles, cubreboca, tela adhesiva, solución dextran 70, solución glucosada al 5%, portasueros); baumanómetro, estetoscopio frascos colectores.

RECURSOS FINANCIEROS:

Los propios de la Institución.

METODO:

Al ingreso: A todo paciente incluido en el estudio se le administrará una dieta a base de 1.5 gr de sodio (se

suspenderá la ingesta de diuréticos), se le pondrá en reposo, la ingesta de agua se reducirá a 1000 ml de líquidos totales al día, en pacientes con hiponatremia a 500 ml, se le pesará, se tomarán signos vitales y se medirá la uresis en 24 Hrs.

Al 2do. día se le tomarán muestras para laboratorio (BHC, QS, ES, EGO, Depuración de creatinina y electrolitos en orina de 24 Hrs.

Al 3er. día se le canalizará con solución glucosada al 5% 250 ml para 24 Hrs. Se iniciará el procedimiento de paracentesis, colocando el punzocat en el sitio elegido y conectado al equipo de venoclisis hasta vaciar 5 litros en 12 Hrs. diariamente hasta el vaciamiento total del volumen de ascitis.

Al iniciar el procedimiento de administrará la infusión de Dextran 70 IV a razón de 100 ml por cada 1000 ml de ascitis extraído.

A las 24 horas de terminado el procedimiento nuevamente se realizarán los mismos estudios de Laboratorio y gabinete correspondientes.

Al siguiente día si no hay complicaciones, se darán de alta con Espinolactona 200 mg V.O. cada 24 horas y se les citará semanalmente a la consulta externa por 3 meses.

METODO ESTADISTICO:

Se usará estadística descriptiva.

TIPO DE ESTUDIO:

Prospectivo, Transversal, Descriptivo, Experimental.

ASPECTOS GENERALES:

Se obtendrá el consentimiento por escrito del paciente después de explicar detalladamente en que consistirá el procedimiento.

RESULTADOS

Se incluyeron a 6 pacientes, 5 mujeres (83%), un varón (17%); la edad promedio fue de 58.3 ± 14.5 años; todos cirróticos; 4 (66%) por alcoholismo, 1 (17%) por hepatitis viral B, 1 criptogénica (17%); 5 con anemia (83%) Hb 10 gr. y Hto: 30%; uno con Hb de 13.7 gr%, Hto: 42%; todos con leucocitos en rangos normales; PLT en límites normales, cinco con proteínas totales en límites inferiores normales (6.36 gr); en uno había FA alta de 698 us; cuatro con leve elevación de las aminotransferasas (66%); menos de 80 us/l TGO y uno con TGP de 60 us/L; tres tenían hiperbilirrubinemia a expensas de la directa (5.6, 4.8, y 2 mg respectivamente), 2 con BI de 3.6 y 1.4 mg respectivamente; los seis con glucemias normales; 2 con urea elevada hasta 100 mg y creatinina de 2.2 mg; hiponatremia en dos (33%) de 133 y 134 respectivamente; hipokalemia en 2 (2.00 y 3, 17 respectivamente). Todos con hipotensión (de 90/40-110/80); en cinco el volumen urinario previo a la paracentesis fue menor de 500 ml y en dosera menor de 100 en 24 hs; los 6 tenían una FECM de 85X¹; cinco en ChildB (83%) y uno en ChildA (17%).

Iniciado el procedimiento se obtuvieron los siguientes resultados: Se extrajo en promedio 8.3 litros por paciente, se les infundió 100 ml de dextran por cada 1000 ml de ascitis extraído; en cuatro se observó una mínima elevación de la TA en relación a su ingreso; en 2 la FC alcanzó los 100 latidos por -

minuto que posteriormente volvió al valor basal y en los restantes no hubo cambios. Al término de las paracentesis evacuadoras (y ya infundido el destran) 4 mostraron disminución de la Hb y Hto (en promedio de 1.5 gr y 6% respectivamente), los que volvieron a los límites basales en 48 hs, en 2 Hb y Hto aumentaron los 6 pacientes presentaron volúmenes urinarios superior a 1000 ml en 24 hs (promedio 1350 ml); cuatro hicieron hipernatremia (66%) en uno de 168 mEq/L y en los 3 restantes de 151 mEq que posteriormente se normalizó; el K⁺ estuvo en rangos normales; el cloro se elevó proporcionalmente en los pacientes que cursaron con hipernatremia; los azoados en cuatro se elevaron (de 21 a 59 mg, 73 a 100 mg, 18 a 26 mg, en 1 era de 113 y bajó hasta 74 mg); la creatinina se elevó (de 2.15 a 2.4 mg) valores que posteriormente se normalizaron. En aquellos pacientes que hubo elevación de azoados, éstos ya tenían elevación previa.

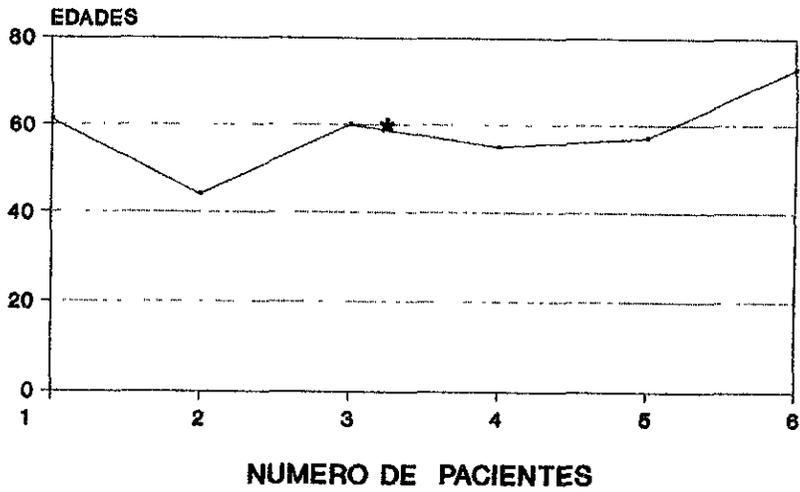
Los resultados mencionados podrá verlos en las gráficas siguientes.

Los pacientes que hicieron hipernatremia manifestaron sed en proporción a la severidad de la misma.

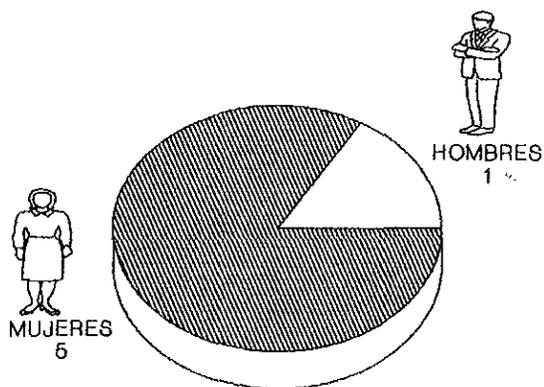
A dos pacientes (33%) en un lapso de 45 días se les repitió la paracentesis por vaciamiento incompleto con los mismos resultados. Tuvieron un promedio de 5 días de estancia hospitalaria.

Todos previo a la paracentesis tenían manejo con furosemina y espironolactona que se reiniciaron al día siguiente al procedimiento.

PARACENTESIS EVACUADORA SEXO

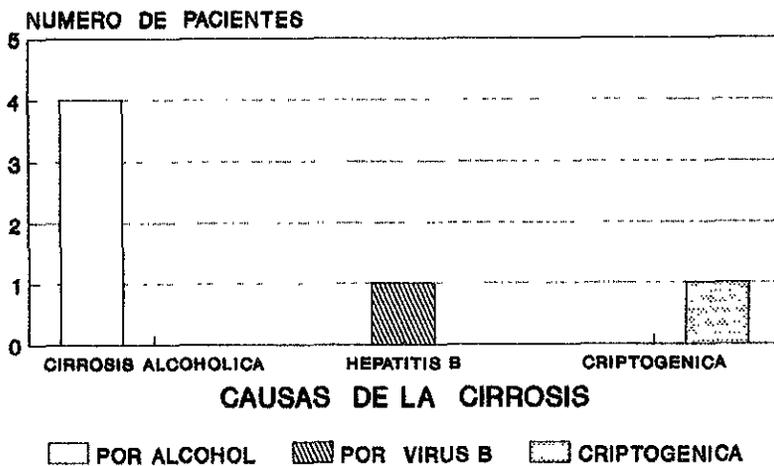


PARACENTESIS EVACUADORA SEXO

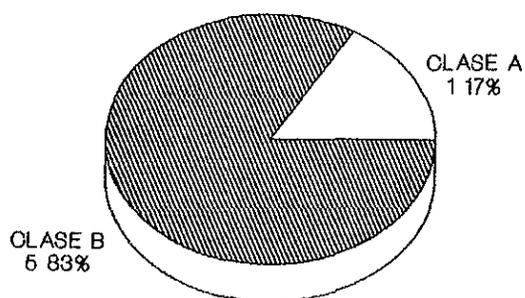


PARACENTESIS EVACUADORA

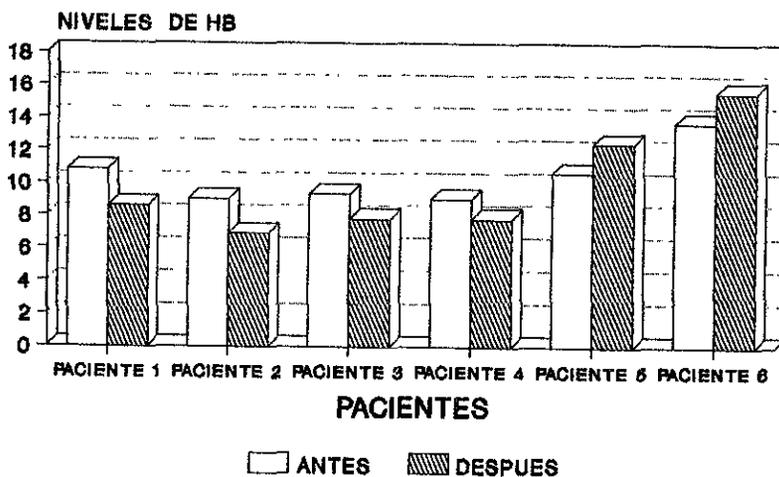
ETIOLOGIA DE LA CIRROSIS



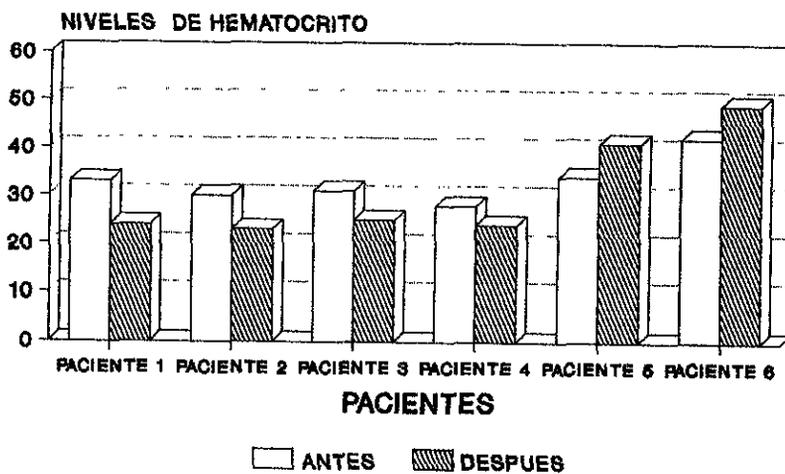
PARACENTESIS EVACUADORA FUNCION HEPATICA



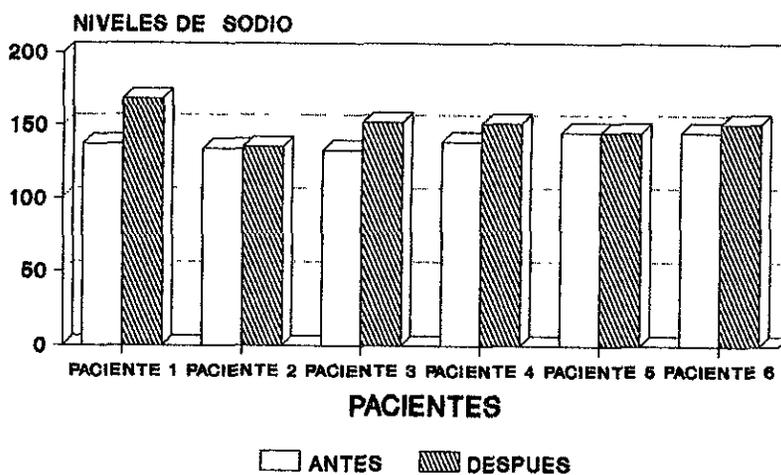
PARACENTESIS EVACUADORA NIVELES DE HEMOGLOBINA



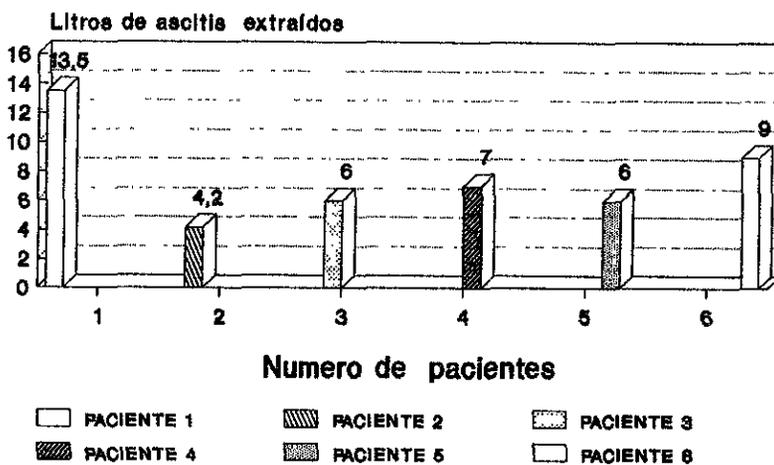
PARACENTESIS EVACUADORA NIVELES DE HEMATOCRITO



PARACENTESIS EVACUADORA NIVELES DE SODIO

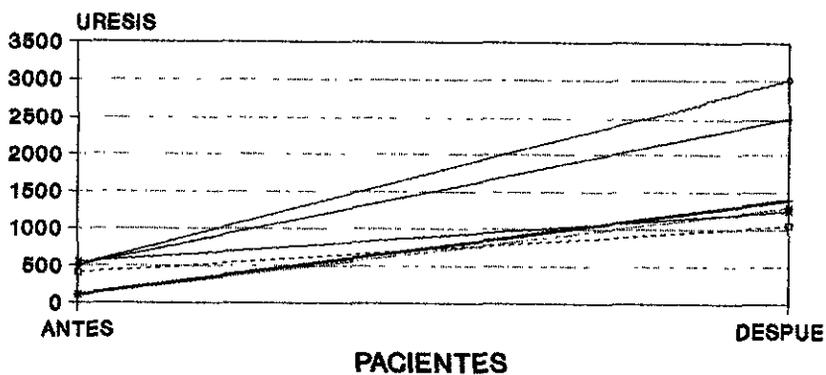


PARACENTESIS EVACUADORA LITROS EXTRAIDOS



PARACENTESIS EVACUADORA CUANTIFICACION URINARIA

— PACIENTE 1 —+ PACIENTE 2 * PACIENTE 3
-o- PACIENTE 4 —* PACIENTE 5 —+ PACIENTE 6



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

En investigaciones realizadas previamente, se ha podido demostrar que la realización de paracentesis evacuadora, producen cambios hemodinámicos en el gastocardia comprensión capilar pulmonar, presión de enclavamiento, PAM, RVP, índice de trabajo del VI en las RVP (12, 17). También cambios en el Hto, Hb. En nuestro estudio se observó disminución de la Hb y Hto lo que - muy probablemente obedeció a un incremento en el gradiente de - presión oncótica del plasma por el destran infundido, que jaló- lidadel extra hacia el intravascular causando hemodilución. Lo anterior podría explicar la mejoría supuesta en el gasto caria- co, mayor volumen intravascular, el aumento de la TA, probable- mente mejor perfusión renal, con mejorías de filtración glomeru- lar y con ello el incremento en la diuresis. Se ha sugerido que la mejoría en parametros hemodinámicos muy probablemente obedez- ca a que en estos pacientes, después de la paracentesis, dismi- nuye la presión transmural transdiafragmática ejercida sobre el corazón por la presión intraabdominal por la ascitis (12). Cuan- do se llevan a cabo paracentesis evacuadoras sin la infusión de expansores del plasma (alúmina), se produce deterioro del volú- men sanguíneo circulante, como lo indica la disminución del GC, de la PVC, presión capilar pulmonar en cuña y la concentración- del factor natriurético auricular y una elevación marcada en la actividad de la renina plasmática y de aldosterona. En esta cir

cunstances el Haemacel y el dextran 70 son tan efectivos como la alhúmina para prevenir las complicaciones hemodinámicas, de la función renal y de los electrolitos (5). Hay sugerencias de que probablemente la mejoría en los parámetros mencionados obedezca a un aumento en la actividad plasmática del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Los cuatro pacientes que en el estudio cursaron con hipernatremia obedeció a aporte elevado de sal, puesto que está bien establecido cuales son las causas de hipernatremia, por pérdida de agua o por ganancia de sodio (12). En pacientes a los cuales se le realizó paracentesis evacuadora con reposición de volumen con solución salina isotónica, se observó que no hubo cambios significativos en las concentraciones de la actividad plasmática de la renina-aldosterona (8). En nuestro estudio a pesar de que no realizaron determinaciones en tales hormonas, lo más probable es que si ocurrieron cambios en las concentraciones séricas, ya que éstas juegan un papel importante en el metabolismo del sodio y demás ES. En un estudio Simon y Cols observaron un incremento en la renina plasmática y disminución en el aclaramiento de creatinina plasmática, 24 hs. después de la paracentesis cuando no se llevó a cabo la infusión de expansores del plasma. Gines y Cols reportan hiponatremia y falla renal en pacientes después de la paracentesis sin la infusión de albumina.

CONCLUSIONES

No fué posible comprobar si hubo o no cambios hemodinámicos ya que a ningún paciente se le colocó cateter de Swan-Ganz.

El manejo de la ascitis con éste protocolo sí produjo cambios en la concentración de electrolitos (aumento en el sodio y cloro) en la medida que el volúmen de ascitis extraído fué mayor y mayor cantidad de dextran infundido, debido a que el contenido de sodio de la solución fué muy alto (7.5%).

La función renal mejoro en cuanto a que se obtuvo mejor diuresis a la inicial a pesar de manejo con diuréticos. En pacientes con buena reserva funcional renal no se alteró la excreción de azoados y muy por el contrario en aquellos que previo a la paracentesis los tenían elevados, volvieron a límites normales.

El manejo de la ascitis con paracentesis evacuadora con éste protocolo es útil en paracentesis de volumen moderado (10L) a pesar de que el número de pacientes no es significativo.

El número de días estancia es similar al obtenido cuando éstos pacientes se manejan con albumina.

Lógicamente el costo con la infusión de dextran en lugar de seroalbumina resultó de mucho menor costo (no disponemos del precio del dextran ya que no está disponible en el comercio), por referencias literareas el costo por paciente con dextran es de N\$50 VS N\$1000 con albumina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) **GINES P. ARROYO V.**
Pharmacotherapy of Ascites Associated with Cirrhosis.
Drugs 1992, 43; 3:316-32
- 2) **KELLERMAN P.**
Large-Volum Paracentesis in Treatment of Ascites.
An Int. Med 1990, 112; 12:889-891
- 3) **ARROYO V.**
Treatment of Ascites in Cirrhosis. Diuretics, Peritoneovenous Shunt, and Large-Volum Paracentesis.
1992, 21;1:237-56
- 4) **LONGMIRE S.**
Pathophysiologic Factors and management of Ascites.
Surgery G.E. Obst. 1993, 176;2:191-202
- 5) **GINES P.**
Paracentesis in the Management of Cirrhotic Ascites.
J. Hepatol. 1993, 17;2 Suppl: S14-8
- 6) **GINES P.**
Paracentesis with Intravenous Infusion of albumin as Compared with Peritoneovenous Shunting in Cirrhosis with Refractory Ascites.
N Engl J. Med. 1991, 325;12:829-35
- 7) **LAFFI G.**
Refractory Ascites: Definition, Pathogenesis and Treatment
Ann Ital Med. Int. 1993, 8;1: 38-46

- 8) **WILCOX C.**
Prospective Evaluation of a Peritoneal Dialysis Catheter System for Large-Volumen Paracentesis.
Am J. Gastroenterol. 1992, 87;10:1443-6
- 9) **RUNYON B.**
Paracentesis of Ascitic Fluid. A safe Procedure.
Arch Intern Med. 1986, 146;11:2259-61
- 10) **BERKOWITS K.**
Pulmonary Funtion Changes After Large-Volum Paracentesis.
Am J. Gastroenterol. 1993, 88;6:905-7
- 11) **HAGEGE H.**
Treatment of Ascites in Patients with Liver Cirrhosis Without Neither Huponatremia nor Renal Insufficiency.
Gastroenterol Clin. Biol. 1992, 16;10:751-5
- 12) **TERG R.**
Dextran Administration Avoids Hemodinamic Changes Following Paracentesis in Cirrhotic Patients.
A safe and Inexpensive Option. Digest Dis and Scienc 1992 37;1; 78-83
- 13) **GUILERA M.**
Impact on the Energetic - Proteic Nutritional Status of Total Paracentesis Combined with Infusion of Albumin or Dextran 70 in the Therapy of Tension Ascites in Liver Cirrhosis.
Rev. Esp. Enferm Dig 11991, 79;5:320-3
- 14) **FASSIO E.**
Paracentesis with Dextran 70 vs. Paracentesis with

Albumin in Cirrhosis with Tense Ascites,
J. Hepatol, 1992, 14;2-3, 310-6

15) ARCHARGA S.

Large Volume Paracentesis and Intravenous Dextran to
Treat Tense Ascites.

J. Clin. Gastroenterol, 1992, 14;1:31-5

16) TERG R.

Dextran Administration Avoids Hemodynamic Changes Fallo-
wing Paracentesis in Cirrhotic Patients. Dig Dis Sci,
1992, 37; 1:79-83

17) STANLEY M.

Ascites in Alcoholic Cirrhosis: Choosing the Optimal
Level of Treatment.

J. Crit 111, 1992, 7;4: 529-35

18) PORAYKO M.

Management of Ascites in Patients with cirrhosis What to
do when Diuretics Fall.

Postgrad Med. 1992, 92;8:155-8: 161-6

19) GENTILINI P.

Pathophysiology and Treatment of Ascites and Hepatorenal
Syndrome.

Baillieres - Clin - Gastroenterol. 1992, 6 (3): 581 - 607