



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
 FACULTAD DE MEDICINA
 DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
 HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE ASCITIS
 SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTA EN PACIENTES
 PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
 FEDERICO GÓMEZ

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
 ESPECIALISTA EN:

GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN
 PEDIÁTRICA

P R E S E N T A:

Dra. María Penélope Ortal Vite

TUTOR DE TESIS

M. en C. Rodrigo Vázquez Frias

Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
 del Hospital Infantil de México Federico Gómez

MÉXICO, D. F. Febrero 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Dra. Rebeca Gómez Chico Velasco
Directora de Enseñanza y Desarrollo Académico
Hospital Infantil de México Federico Gómez



M. en C. Rodrigo Vázquez Frias
Médico adscrito al servicio de
Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
Tutor de Tesis

ÍNDICE

SECCIÓN	PÁGINA
MARCO TEÓRICO	5
ANTECEDENTES	19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
JUSTIFICACIÓN	20
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	20
OBJETIVOS	21
HIPÓTESIS	21
MATERIAL Y MÉTODOS	21
A) DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	
B) POBLACIÓN Y MUESTRA	
C) PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	
C) CRITERIOS DE INCLUSIÓN-EXCLUSIÓN	
E) VARIABLES	

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	22
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN DE RESULTADOS	30
CONCLUSIONES	33
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	34
REFERENCIAS	36
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	37
ANEXOS	

EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE ASCITIS SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Los avances en el conocimiento de los mecanismos que inducen el daño hepático han dado lugar a nuevas perspectivas de prevención y tratamiento de las complicaciones en el paciente pediátrico con hepatopatía crónica y desarrollo de hipertensión porta de forma concomitante.

La hipertensión porta, denominada como una presión de la vena porta hepática por encima de 10mmHg, es el resultado del flujo sanguíneo hepático incrementado por vasodilatación esplácnica, la resistencia vascular estática secundaria a fibrosis, distorsión de la arquitectura y dinámica del tono vascular sinusoidal. La etiología es variada y la sintomatología depende de la causa siendo más frecuente en niños las causas extrahepáticas, como de las alteraciones en el flujo de la circulación portal (1,2).

La hipertensión porta puede dividirse en causas prehepáticas, intrahepáticas y posthepáticas. Dentro de las causas prehepáticas, los síntomas serán exclusivamente los derivados de la hipertensión porta, ya que el parénquima hepático se encuentra con ausencia de daño. La causa más frecuente (30% de los casos en niños) es la obstrucción completa o parcial del tronco de la vena porta, de sus ramas o parte de la mesentérica. Las causas de obstrucción portal se encuentran enlistadas en la tabla 1 (2).

TABLA 1. Causas de obstrucción portal.
PROCESOS SISTÉMICOS
-Malformaciones arteriovenosas -Sepsis -Deshidratación -Trombofilias
PROCESOS LOCALES
-Cateterización umbilical -Infusión de soluciones hipertónicas o infección relacionada a catéter umbilical -Sepsis de origen abdominal

- Traumatismo abdominal
- Cirugía abdominal
- Colangitis
- Quiste de colédoco
- Pancreatitis
- Esplenectomía
- Neoplasias
- Linfadenopatías
- Postransplante

Dentro de las causas intrahepáticas de hipertensión porta, se encuentran aquellas condiciones que afectan la circulación venosa a través del hígado (por ejemplo, enfermedad venooclusiva), o alteraciones hepáticas intrínsecas.

La cirrosis representa el estadio final de la mayoría de los casos de hepatopatía crónica, con una respuesta que incluye fenómenos de apoptosis, necrosis celular y fibrogénesis, incrementando el estrés oxidativo con liberación de citocinas proinflamatorias, activación de células estrelladas con cúmulo de colágeno y que deriva en fibrosis, regeneración hepatocitaria y formación de nódulos, con pérdida de la arquitectura hepática y progresión hacia insuficiencia hepática. En la tabla 2, se enlistan las principales causas de hipertensión porta intrahepática. (2)

TABLA 2. Causas de hipertensión portal intrahepática.

HÍGADO NO CIRRÓTICO	HÍGADO CIRRÓTICO
Presinusoidal -Fibrosis hepática congénita -Poliquistosis hepatorenal -Granulomas -Hemangiomas -Esquistomiasis -Esclerosis hepatoportal	Colestasis -Atresia de vías biliares -Síndrome de Alagille -Hipoplasia ductal no sindromática -Colestasis intrahepática familiar progresiva -Enfermedad hepática asociada a NPT -Colangitis esclerosante -Histiocitosis X -Quiste de colédoco
Parasinusoidal -Hígado graso -Hiperplasia nodular focal -Hiperplasia nodular regenerativa	Hepática -Hepatitis B -Hepatitis C -Hepatitis autoinmune

	-Hepatitis neonatal
Postsinusoidal -Tumores/ metástasis -Poliquistosis heparorrenal -Enfermedad venooclusiva -Esclerosis hepatoportal	Causas metabólicas -Tirosinemia -Alteración del ciclo de la urea -Hemocromatosis neonatal -Enfermedad de Wilson -Fibrosis quística -Deficiencia de alfa 1 antitripsina -Galactosemia, fructosemia -Glucogenosis -Enfermedad de Gaucher -Niemann-Pick tipo C -Enfermedades peroxisomales -Alteraciones en la cadena respiratoria mitocondrial -Alteración en la betaoxidación de ácidos grasos

Dentro de las causas posthepáticas, se encuentran aquellas que generan aumento de la presión venosa dentro del territorio hepático que provoca necrosis del hepatocito secundaria a anoxia celular. Se presentan con poca frecuencia y la obstrucción del flujo venoso hepático puede encontrarse entre las venas eferentes y aurícula derecha, siendo más frecuentes: el síndrome de Budd Chiari y la insuficiencia cardíaca congestiva (2), así como otras causas como trombosis de vena esplénica, obstrucción de vena cava inferior, fístula arteriovenosa (3).

Dentro de las manifestaciones clínicas derivadas de la hipertensión porta, se encuentran: el desarrollo de circulación colateral (manifestado por la presencia de várices esofágicas y gástricas, anorrectales, umbilicales y de pared abdominal y retroperitoneo), gastropatía hipertensiva esplenomegalia con hiperesplenismo, ascitis, síndrome hepatopulmonar, síndrome hepatoporta, síndrome heparorrenal, hipertensión arterial pulmonar, colestasis, peritonitis bacteriana espontánea y encefalopatía hepática (1-3).

Grandes series de niños con hipertensión porta, sugieren que aproximadamente 2/3 de los casos se presentan de forma inicial con hematemesis o melena, generalmente por ruptura de várices esofágicas. La hemorragia gastrointestinal, también puede estar asociada a gastropatía hipertensiva, ectasia vascular antral, gástrica, duodenal, periestomal o várices rectales. Casi todos los pacientes que presentan sangrado, clínicamente presentan además esplenomegalia.

La esplenomegalia, es frecuentemente el primer hallazgo manifestado a la exploración física. Clínicamente los pacientes pueden presentar sensación de plenitud en cuadrante superior izquierdo, petequias, equimosis; además pueden presentar manifestaciones bioquímicas de hipersplenismo como trombocitopenia y leucopenia.

Los cortocircuitos portocolaterales, pueden dar como resultado marcas vasculares prominentes comúnmente denominadas "*caput medusae*", sin embargo son manifestaciones poco frecuentes.

Existen diversas teorías en las que se considera que la retención de sodio y agua y la formación de ascitis son secundarias a las anormalidades circulatorias que causan disfunción renal. De acuerdo a esto, la hipertensión porta, es el evento inicial que resulta de la vasodilatación arterial esplácnica, con incremento en la producción y liberación de vasodilatadores locales. Esto conlleva a aumento del gasto cardíaco y frecuencia cardíaca y disminución de la resistencia vascular periférica y presión arterial, llevando a un estado hiperdinámico, sin embargo, los pacientes desde el punto de vista funcional se encuentran hipovolémicos. Este estado de hipovolemia efectiva activa el eje renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático, que deriva en una hipersecreción de hormona antidiurética, perpetuando así la formación de ascitis, se incrementa el riesgo de recurrencia de ésta, insuficiencia renal, hiponatremia, entre otras complicaciones que impactan en la sobrevida del paciente (4).

El desarrollo de ascitis en pacientes adultos con cirrosis, está asociada a una mortalidad de 50% dentro de los primeros dos años del diagnóstico. Una vez que la ascitis es refractaria a tratamiento, el 50% de los pacientes fallecen dentro de los primeros 6 meses (5).

La ascitis puede ser demostrada clínicamente con la exploración física, con aumento del perímetro abdominal e incremento ponderal no concordante con evidencia nutricional, aunado con historia clínica de enfermedad que predispone ascitis. La exploración física puede revelar abdomen globoso o protuberante, timpanismo a la percusión, para distinguir entre gas, grasa y líquido libre. La percusión en el abdomen medio puede ser por tanto timpánico pero hacia los flancos con matidez. Si el paciente es colocado en decúbito lateral, la percusión cambia hacia la posición inferior, esto con una sensibilidad del 60-88% y una especificidad de 56-90%, siendo el volumen de líquido de ascitis mínimo distinguido a la exploración física de 1.5 a 3 litros. El examen del signo de “la ola”, requiere dos examinadores, 4 manos y un paciente cooperador. Los bordes laterales de ambas manos de un examinador son colocadas en la línea media del abdomen, mientras que el otro examinador coloca una mano en un flanco sintiendo la “ola” en el otro flanco, teniendo con esto una sensibilidad de 20-80% y una especificidad alta de 82-100% (4).

Dentro de los estudios de imagen más utilizados para detectar ascitis, se utiliza la ultrasonografía de abdomen, buscando líquido libre en el receso hepatorenal y en el fondo de saco pélvico, siendo una limitante para el estudio la presencia de obesidad y ascitis loculada, así como la presencia de abundante gas intestinal. La ascitis también puede ser detectada mediante radiografía de abdomen, tomografía computada de abdomen (TC) y resonancia magnética (4).

Los grados de ascitis, de acuerdo a las guías internacionales basadas en adultos (5), son:

-Grado 1. Solo detectable mediante ultrasonografía.

-Grado 2. Ascitis moderada, manifestada por distensión abdominal moderada.

-Grado 3. Ascitis con marcada distensión abdominal.

En cuanto al tratamiento establecido para el manejo de la ascitis, se han propuesto diversas estrategias. De acuerdo a la fisiopatología de la ascitis secundaria a hipertensión porta, la restricción de sodio y la promoción de la excreción urinaria de sodio son piedra angular en el manejo de ascitis y teniendo evidencia científica guiada por un consenso de expertos, se proponen lo siguientes pasos:

1. Reposo en posición supina.

2. Restricción de sodio a < 2 meq/kg/día.

3. Inicio de diuréticos.

4. Restricción de volumen.

5. Infusión de albúmina intravenosa.

6. Paracentesis evacuatoria.

1. Reposo en posición supina: se ha demostrado que esto contribuye a disminuir la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y por tanto, la retención de sodio; aunque probablemente sin beneficio en pacientes con función renal conservada y una buena respuesta a diuréticos de forma inicial. Esto con el sustento teórico que los pacientes en posición de pie, tienen activado el SRAA, el sistema simpático, disminución de la tasa de filtrado glomerular y la excreción de sodio, así como una disminución de respuesta a diuréticos. Sin embargo, no hay estudios clínicos que demuestren incremento

en la eficacia de los diuréticos o disminución en la estancia hospitalaria y puede llevar a atrofia muscular, así como otras complicaciones, por lo que tiene un nivel de evidencia 5, con grado D de recomendación, siendo este el uso exclusivo limitado en grado 1 de ascitis, sin embargo, actualmente en desuso (1,5).

2. Restricción de la ingesta de sodio: Esta debe ser estricta y limitada de 1 a 2 mEq/kg/día, tomando en cuenta la alimentación, medicamentos e infusiones intravenosas en pacientes hospitalizados. En algunas ocasiones, esto no es posible de lograr de forma temporal, tal es el caso de pacientes con síndrome hepatorenal o daño renal con hiponatremia grave, en la cual será necesaria la infusión de líquidos coloides o cristaloides y posteriormente se dará manejo a la ascitis. Se ha demostrado que solo el 10-20% de los pacientes (generalmente aquellos con un sodio sérico normal y un sodio urinario >15mEq/24hrs), responderán con tan solo esta medida.
3. Uso de diuréticos: deberán emplearse para alcanzar un balance negativo de sodio, con un nivel de evidencia 2b y grado de recomendación B (1,4-5), si el sodio urinario cae por debajo de 15 mEq/24hrs. El diurético de elección debido a que los pacientes con cirrosis característicamente tienen un estado de hiperaldosteronismo, es la espironolactona, antagonista de la aldosterona, ya que sus metabolitos actúan en los túbulos colectores inhibiendo el sitio de unión de la aldosterona. De forma inicial puede emplearse como monoterapia matutina en dosis de 2-3 mg/kg/día. Si no hay respuesta, puede incrementarse la dosis cada 5 a 7 días hasta un máximo de 6 mg/kg/día (400 mg/día)(4). Otros autores señalan una dosis inicial de 2-3mgkgdía en dosis divididas, esperando respuesta en 3 a 4 días (1). La efectividad de la espironolactona es alcanzada con sodio urinario >50 mEq/L (4). De no conseguir adecuada respuesta, deberá agregarse un diurético de asa como furosemida, el cual evita la reabsorción de sodio y cloro en el asa

ascendente gruesa de Henle, a 1mg/kg/día, incrementando la dosis cada 5 a 7 días, con una dosis máxima de 2 a 4 mg/kg/día (máximo 160mg/día) (1). Existen otras alternativas en la administración de diuréticos, por ejemplo iniciando con espironolactona a 2 mg/kg/día y furosemida 1 mg/kg/día, las cuales podrán incrementarse cada 5 a 7 días, con las dosis máximas previamente comentadas e idealmente manteniendo una relación de espironolactona a furosemida (mg) de 2.5 a 1. La meta que deberá alcanzarse en niños con diuréticos es la disminución ponderal de 0.5-1% (300-500 g) por día, hasta la desaparición de la ascitis (4) y en adultos no más de 0.5 g/día (5). Durante el uso de diuréticos será necesaria la monitorización de electrolitos séricos, urinarios y el estado ácido base, ya que las complicaciones asociadas al uso de espironolactona más frecuentes incluyen la insuficiencia renal por hipovolemia, hiponatremia, acidosis metabólica, ginecomastia, hirsutismo, diarrea, gastritis, sangrado de tubo digestivo, encefalopatía hepática, y calambres musculares; y aquellas asociadas más comúnmente asociado al uso de furosemida incluyen insuficiencia renal por hipovolemia, hiponatremia, hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, alcalosis hipoclorémica, ototoxicidad, nefrotoxicidad y encefalopatía hepática (1-2,4). Uso en grado 2 y 3 de ascitis.

La evidencia respecto al uso de otros diuréticos, como amiloride, que actúa en túbulo distal e induce diuresis en el 80% de los pacientes con dosis de 15-30 mg/día, muestra menos eficacia comparada con el uso de espironolactona. La eficacia y acción de bumetanida es similar a la presentada con furosemida (5).

El manejo de la hiponatremia en pacientes con diuréticos debe ser dinámico, no siendo necesaria la restricción hídrica ni la contraindicación de uso de diuréticos en aquellos pacientes con un sodio sérico >126 mmol/L. Es controvertida la suspensión de diuréticos en pacientes con un sodio sérico entre 120-125 mmol/L, pero con una indicación absoluta

de su suspensión en niveles <120 mmol/L, todo esto basado en un consenso de expertos. Si hay un incremento significativo de la creatinina sérica se recomienda la expansión de volumen, ya que es preferible tener ascitis con una función renal normal que desarrollar una insuficiencia renal irreversible (5).

4. Restricción hídrica: Puede ser necesaria la restricción de hasta el 50-75% del requerimiento hídrico diario (1). Algunos expertos coinciden en que no hay una verdadera ganancia en cuanto a la restricción hídrica en pacientes con ascitis no complicada; sin embargo, tiene gran efecto en pacientes con complicaciones como hiponatremia. Esta medida es controversial, ya que de acuerdo a la patogenia de la hiponatremia, la restricción hídrica puede exacerbar la hipovolemia y activar a la hormona antidiurética con disminución de la función renal (4).
5. Infusión de albúmina: En pacientes con hipoalbuminemia, la infusión de albúmina intravenosa, se ha utilizado de forma teórica con la finalidad de incrementar rápidamente la presión coloidosmótica intravascular y lograr la movilización de líquido del espacio extravascular al intravascular. Actualmente la evidencia basada en opiniones de expertos, sugiere la administración de albúmina al 25% 1 mg/kg/día, seguida de la administración de furosemida intravenosa de 0.5-1 g/kg/día. Hay poca evidencia que sugiera la forma de administración más adecuada, sin embargo, Giefer y cols., publican en 2011, su uso hasta 3 veces al día, hasta lograr una albúmina sérica mayor a 2.5 g/dL. Uso en grado 2 y 3 de ascitis.

El primer reporte sobre la administración de albúmina en pacientes con cirrosis fue en 1944, momento en el que se ha incorporado como parte del tratamiento en adultos con cirrosis descompensada (6). Actualmente, es ampliamente usada en la práctica clínica, sin embargo su administración se encuentra restringida debido al elevado costo, riesgo de

transmisión viral y la disponibilidad de otras alternativas. En hepatología, su uso ha tomado relevancia para el tratamiento y prevención de complicaciones de cirrosis hepática, siendo efectivo en la prevención de falla circulatoria posterior a la realización de paracentesis e insuficiencia renal inducida por una peritonitis bacteriana espontánea y para el tratamiento del síndrome hepatorenal en asociación con vasoconstrictores.

Es importante retomar su uso, sobretodo porque nos enfrentamos ante pacientes en que los diuréticos son inefectivos y están asociados a efectos adversos graves y en el que el TIPS está contraindicado, como en: la edad avanzada, la hiperbilirrubinemia >5 mg/dL, INR >2 , encefalopatía grado 2 o, infección activa concomitante, trombosis de vena porta, insuficiencia renal progresiva, cardiopatías graves, Child-Pugh >11 (7,8).

Aunque no hay evidencia de estudios aleatorizados que apoyen la administración de albúmina a largo plazo en pacientes con cirrosis y ascitis, esta práctica es ampliamente utilizada. En la opinión de muchos expertos, la infusión a largo plazo de albúmina, produce una sensación subjetiva de “bienestar”, mejorando las condiciones generales de los pacientes. Además, el 77% de los expertos concluyen que la administración de albúmina puede disminuir la estancia hospitalaria o reducir el número de ingresos hospitalarios, mejora la sobrevida y disminuye el riesgo de ascitis recurrente (9). En 2005, Trotter y cols., publicaron un estudio en el cual se administró de forma crónica e intermitente, infusiones de albumina (50 g semanales), en adultos con ascitis refractaria y concluyeron que en periodos prolongados de tiempo (a partir de 27 días hasta años), mostraron una mejoría clínica entre 44 y 93%. Además de que los pacientes mostraron bienestar posterior a la infusión de albúmina hasta 1 semana posterior a su administración (7). En 2006, Pradel y cols (10), realizaron un estudio sobre el uso de albúmina en 3 hospitales universitarios en

Francia, utilizando una dosis de albúmina de 10 a 175 g/día (media de 40 g/día) en adultos y adolescentes, 8-40 g/día (media de 19 g/día) en niños y de 1.2 a 24 g/día (media de 4 g/d) en lactantes. Esto mediante la recolección de datos en un cuestionario respondido por médicos entrenados, que evaluaba el uso de albúmina, sus indicaciones y el resultado, con la finalidad de implementar un programa de prescripción y monitorización del uso de albúmina en hipoalbuminemia, plasmaféresis y ascitis o síndrome hepatorenal en edades de 0 a 85 años, dentro de los que 28.3% eran de grupos pediátricos. El efecto de la albúmina fue juzgado como “eficiente” en el 61.9% de los casos y “sin efecto” en el 7.9%, no fue juzgado como en detrimento y no fueron reportados efectos adversos. En mayo del 2011, Gieffer y cols (4), recomendaron el uso de albúmina al 25% a una dosis de 1 g/kg IV, hasta 3 veces al día hasta obtener niveles séricos de albúmina > 2.5 g/dL.

La albúmina tiene efectos fisiológicos múltiples, como expansor de volumen, antioxidante y protección endotelial, reduce la formación de edema y ascitis al incrementar la presión oncótica microvascular, además de mejorar la circulación y la función renal al expandir el volumen sanguíneo total (11). Es por esto que su administración pudiera ser un tratamiento ideal en pacientes con cirrosis y sus complicaciones asociadas como son: el tratamiento del síndrome hepatorenal, la prevención de disfunción circulatoria posterior a paracentesis y la prevención de disfunción circulatoria y síndrome hepatorenal en pacientes con peritonitis bacteriana espontánea (4,5). Es importante mencionar que no se han establecido efectos adversos relacionados con la infusión de albúmina, sin embargo, es importante vigilar durante su infusión la presión arterial, gasto urinario, signos clínicos de sobrecarga hídrica (cefalea, disnea, ingurgitación yugular, aumento de la presión arterial y edema pulmonar), así como bioquímicamente vigilar previo y posterior a la infusión: electrolitos séricos y hemoglobina. Además es importante tener precaución en el

uso de albúmina en aquellos pacientes con alergia al látex, ya que algunos productos contienen látex natural. En cuanto al riesgo de infección que resulta del uso de preparados de plasma o sangre humana, hasta el momento no existen reportes demostrados de transmisiones de virus con albúmina fabricada para las especificaciones de la Farmacopea Europea mediante procesos ya establecidos.

Basándonos en el sustento teórico de que cuando la ascitis resulta de hipertensión porta como complicación de una hepatopatía crónica con alteración en la función hepática, la hipoalbuminemia generalmente está presente, lo cual exacerba la ascitis debido a la baja presión oncótica vascular. Es por esto que cuando los niveles de albúmina se encuentran por debajo del nivel normal para la edad, el suplemento de albúmina intravenosa puede mejorar la movilización de ascitis (12). Sin embargo, algunos estudios (13-16) han demostrado que a pesar de un incremento importante de la albúmina sérica y normalización de la presión oncótica, la tasa de formación de ascitis no disminuye consistentemente, aún a pesar de que esta se administre por un tiempo prolongado (11). Estos resultados son de gran importancia, ya que demuestran que la disminución de la presión oncótica, no tiene un papel relevante en la formación de ascitis en pacientes con cirrosis, esto quizás relacionado con la vida media corta de la albúmina para expandir el volumen plasmático total, ya que la tasa transvascular de la albúmina (la tasa en la cual la albúmina fuga del espacio intravascular al intersticial) está incrementada en pacientes con cirrosis comparada con pacientes sano (17).

6. Paracentesis evacuadora. En niños, la ascitis refractaria es rara, lo cual hace suficiente el uso de medicamentos para lograr un adecuado control que permita la alimentación y un buen patrón respiratorio, siendo así poco frecuente la necesidad de realizar una

paracentesis evacuadora. En adultos, la remoción de 4 a 6 L/d de líquido de ascitis, se ha vuelto un tratamiento ya estandarizado y exitoso (4), sin embargo hay poca experiencia en niños, por lo que no existe evidencia suficiente que indique la cantidad de líquido de ascitis que debe evacuarse; sin embargo se recomienda una extracción de hasta 50 ml/kg/día acompañado de una infusión de seroalbúmina para evitar descompensación cardiovascular, reponiendo así 6 a 8 g de albúmina intravenosa como expansor por cada litro de ascitis extraído (5). Uso solo en grado 3 de ascitis.

De acuerdo al Consejo Internacional de Ascitis, 5 al 10% de adultos con ascitis y cirrosis, presentan criterios de ascitis refractaria, definidos en 1996, como aquellas personas que no responden a manejo médico inicial o en la cual existe recurrencia temprana (5).

Los criterios diagnósticos de ascitis refractaria, basada en adultos (5), y la cual hemos adaptado en niños incluyen:

1. Duración del tratamiento: Los pacientes deben estar con tratamiento diurético intensivo al menos una semana con una dieta hiposódica de menos de 5.2 g sal al día (o 2 mEq/kg/día en niños).
2. Falta de respuesta: Pérdida de peso promedio de 0.8 kg en 4 días y una excreción de sodio urinario menor a la ingesta de sodio. En niños pérdida ponderal de 0.5-1% por día.
3. Recurrencia de ascitis temprana: Reparición de grado 2 o 3 de ascitis dentro de las primeras 4 semanas de inicio de movilización.
4. Complicaciones inducidas por diuréticos: encefalopatía hepática inducida por diuréticos (desarrollo de encefalopatía en ausencia de otro factor precipitante), insuficiencia renal inducida por diuréticos (incremento de la creatinina >100% o un valor mayor a 2 mg/dL en adultos o al

permitido para la edad (lactantes 0.4 mg/dL, preescolares/escolares 0.7 mg/dL, adolescentes 1 mg/dL), hiponatremia inducida por diuréticos, definida como disminución del sodio sérico >10 mmol/L o un sodio sérico < 125 mmol/L en adultos y niños; hipo o hiperkalemia inducida por diuréticos, definida como la disminución <3 mMol/L de K o > 6 mMol/L de K, a pesar de medidas apropiadas en adultos o en niños de acuerdo a la edad, recién nacidos $<3.7\text{-}5.9$ mmol/L, lactantes $<4.1\text{-}5.3$ mmol/L, niños $<3.4\text{-}4.7$ mmol/L (18).

A pesar de la gran cantidad de pacientes con hipertensión porta descompensada, asociada o no a hepatopatía crónica en la población mundial y en nuestro Instituto, no existe aún evidencia contundente en la literatura sobre el manejo más adecuado en estos pacientes, por lo que es prioritaria la evaluación de un algoritmo sobre el tratamiento más apropiado en nuestra población.

ANTECEDENTES

No hay estudios en niños que evalúen la eficacia del uso de una serie de pasos que dicte el tratamiento de ascitis en pacientes con hipertensión porta. No hay ningún estudio que describa cuál es el manejo que se le da a estos pacientes en nuestra institución.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No existe suficiente evidencia publicada sobre el adecuado manejo de ascitis secundaria a hipertensión porta en pacientes pediátricos y a pesar de que los pasos del tratamiento previamente mencionados están publicados no se siguen de forma adecuada. Además, la apreciación de los expertos de nuestra institución es que hay una alta frecuencia de ascitis refractaria en este grupo de pacientes. Es por estos motivos que nos hacemos las siguientes preguntas de investigación:

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el manejo de ascitis secundaria a hipertensión porta en los pacientes pediátricos del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG)?

¿Cuál es la frecuencia de ascitis refractaria?

JUSTIFICACIÓN

La presencia de ascitis es una condicionante de morbilidad y mortalidad en pacientes pediátricos con hipertensión porta. A pesar de ser una patología relativamente frecuente en nuestra Institución, ya que somos un centro de referencia de este tipo de pacientes, no se usa un protocolo sistemático sobre el tratamiento de ascitis en pacientes con hipertensión porta. Por lo que conocer de forma real la situación de estos pacientes podrá impactar en la calidad de su atención y mejoría de su morbilidad y mortalidad.

HIPÓTESIS

Debido a la naturaleza descriptiva del estudio no se requiere de hipótesis metodológicas o estadísticas.

OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas, bioquímicas y el manejo instaurado en los pacientes pediátricos con ascitis secundaria a hipertensión porta que son atendidos durante su hospitalización.

OBJETIVO ESPECIFICO

Establecer la frecuencia de ascitis refractaria en los pacientes con hipertensión porta hospitalizados en el HIMFG.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Observacional, descriptivo, prolectivo, del tipo serie de casos.

Universo de la población: pacientes pediátricos hospitalizados con ascitis secundaria a hipertensión porta que son atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Período de estudio: junio de 2012 a mayo de 2013

Tamaño de la muestra: No se requiere de un cálculo de tamaño de muestra debido a la naturaleza descriptiva del estudio, por lo que se incluirán a todos los pacientes.

Criterios de selección:

-Criterios de inclusión:

Pacientes pediátricos con Hipertensión Porta

Ascitis

Ambos sexos

Hospitalizados en el HIMFG

-Criterios de exclusión:

Ninguno

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se realizará estadística descriptiva utilizando medidas de centralización y dispersión para las variables cuantitativas; frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.

VARIABLES:

1. Variable: Sexo

Definición conceptual: condición orgánica masculina o femenina

Definición operacional: masculino o femenino

Escala de medición: masculino o femenino

Tipo de variable: cualitativa, dicotómica

2. Variable: Edad

Definición conceptual: tiempo de vida de una persona

Definición operacional: edad al momento del ingreso expresada en meses

Escala de medición: meses

Tipo de variable: cuantitativa discreta

3. Variable: Diagnóstico

Definición conceptual: calidad que se le ofrece a una enfermedad según los signos y síntomas que advierte.

Tipo de variable: Nominal

Escala de medición: nombre de la enfermedad

4. Variable: Peso

Definición conceptual: fuerza de gravitación universal que ejerce un cuerpo sobre una masa.

Definición operacional: corresponde al peso medido en báscula pesa bebés marca Seca®

Escala de medición: kilogramos

Tipo de variable: cuantitativa continua

5. Variable: Talla

Definición conceptual: medida convencional usada para expresar altura o longitud

Definición operacional: corresponde a la talla medida en infantómetro marca Seca®

Escala de medición: centímetros

Tipo de variable: cuantitativa continua

6. Variable: Talla/Edad

Definición conceptual: Medida de comparación de la talla de una persona con respecto a la mediana de talla para la edad de acuerdo a las tablas de CDC.

Definición operacional: Porcentaje con respecto a la mediana de talla para la edad de acuerdo a las tablas de CDC.

Escala de variable: porcentaje

Tipo de variable: cuantitativa continua

8. Variable: Peso/ talla

Definición conceptual: Medida de comparación del peso de una persona con respecto a la mediana de talla para la edad de acuerdo a las tablas de CDC.

Definición operacional: Porcentaje con respecto a la mediana de peso para la talla de acuerdo a las tablas de CDC.

Escala de medición: porcentaje

Tipo de variable: cuantitativa continua

9. Variable: Pliegue cutáneo tricipital (PCT)

Definición conceptual: medición del grosor del pliegue cutáneo a nivel del triceps

Definición operacional: corresponde al promedio de 3 mediciones del pliegue cutáneo a nivel del bíceps a través del plicómetro

Escala de medición: milímetros

Tipo de variable: cuantitativa continua

10. Variable: Perímetro braquial

Definición conceptual: es la medición de la circunferencia del brazo a nivel del punto medio entre el olecranon y acromion clavicular.

Definición operacional: corresponde a la medición de la circunferencia del brazo a nivel del punto medio entre el olecranon y acromion clavicular a través de una cinta métrica.

Escala de medición: centímetros

Tipo de variable: cuantitativa continua

11. Variable: Perímetro abdominal

Definición conceptual: es la medición de la circunferencia del abdomen medida a nivel umbilical y el máximo perímetro.

Definición operacional: es la medición de la circunferencia del abdomen medida a nivel umbilical y el máximo perímetro a través de una cinta métrica.

Escala de medición: centímetros

Tipo de variable: cuantitativa continua

12. Variable: Tensión arterial

Definición conceptual: fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias

Definición operacional: medición de la presión arterial sistólica y diastólica obtenida a través del tensiómetro marca Welch Allyn®, expresada en milímetros de mercurio.

Escala de medición: milímetros de mercurio

Tipo de variable: cuantitativa discreta

13. Variable: Gasto urinario

Definición conceptual: Producción de orina por unidad de peso y tiempo

Definición operacional: Producción de orina por unidad de peso y tiempo medidas en contenedores volumétricos.

Escala de medición: ml/kg/día

Tipo de variable: Cuantitativa continua

14. Variable: Electrolitos séricos y urinarios

Definición conceptual: minerales presentes en la sangre y orina que llevan una carga eléctrica.

Definición operacional: minerales presentes en la sangre y orina que llevan una carga eléctrica, mediante el equipo "Dimensión RXL".

Escala de medición: mMol/L o mEq/L

Tipo de variable: cuantitativa

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Debido a la naturaleza descriptiva del estudio y de que no se ve afectado el manejo de los pacientes no se requiere de carta de consentimiento o asentimiento.

RESULTADOS

En el periodo comprendido entre julio 2012 y mayo 2013, se incluyeron 15 pacientes en edad pediátrica con ascitis secundaria a hipertensión porta, hospitalizados en el HIMFG, con un rango entre los 5 meses y 140 meses de edad. De estos, 12 eran del sexo femenino. No se incluyeron pacientes con hipertensión porta prehepática debido a que no presentaban ascitis, no se identificaron pacientes con hipertensión porta posthepática, por lo que todos los pacientes de este estudio tienen diagnóstico de hipertensión porta intrahepática. El diagnóstico de base más frecuente fue atresia de vías biliares con operación de Kasai en 12 de los pacientes, sin Kasai en 2; solo un paciente tenía diagnóstico de colestasis intrahepática familiar tipo 2.

El diagnóstico de ascitis fue realizado clínicamente, mediante observación de incremento del perímetro abdominal, palpación, percusión, signo de la ola positivo y corroborado en 4 pacientes por ultrasonido abdominal.

De acuerdo a los pasos de tratamiento, se observó que se cumplió con el paso número 1 -la posición en decúbito supino- en el 100% de los pacientes, condicionado por su estado de gravedad.

Únicamente 3 de los 15 pacientes tenían indicada la restricción de sodio de forma ambulatoria por presencia de ascitis grado 2 antes de su ingreso, corroborando el apego, a través de recordatorio de alimentos de 24 horas, solo en un paciente.

Durante su hospitalización les fue indicada la restricción de sodio, enteral y parenteral, a no más de 2 mEq/kg/día, sin embargo esto no pudo hacerse desde su llegada en 6 pacientes dada la inestabilidad hemodinámica presentada a su ingreso.

Durante su evolución y al momento de su egreso, 11 pacientes recibieron recomendaciones de dieta con restricción estricta de sodio sensibilizando a los padres para el cumplimiento de la misma. Cuatro pacientes fallecieron, de los cuales ninguno tuvo restricción del aporte de sodio, uno de los cuales fue por falta de cumplimiento en la dieta por el familiar durante su hospitalización, otro debido a inestabilidad hemodinámica con sangrado de tubo digestivo que requirió cargas de solución fisiológica, así como múltiples hemotransfusiones con concentrados eritrocitarios, plaquetarios y plasma fresco congelado, recibiendo aportes elevados de sodio por vía parenteral y 2 pacientes recibieron aporte enteral bajo en sodio, pero no se consideró la restricción en infusiones parenterales, aportándose por tanto, más de 2 mEq/kg/d.

Ningún paciente recibió como único manejo de ascitis la restricción de sodio, ya que tenían diurético desde el inicio de su manejo.

En cuanto al manejo diurético, 13 pacientes tenían desde el inicio de la intervención, espironolactona a dosis máxima de 6 mg/kg/día y de estos, 11 pacientes tenían además manejo con furosemida entre 1 a 3 mg/kg/día. Al final de la valoración, los 15 pacientes recibieron espironolactona y 10 pacientes furosemida con natriuresis efectiva. Sin embargo, de acuerdo a las metas del pérdida ponderal de al menos 0.5% del peso corporal por día, como parámetro para establecer respuesta adecuada al tratamiento diurético se mostró que respondieron 8 de 9 pacientes que tenían restricción de sodio y ninguno de los 6 que no tuvieron restricción de sodio. Ver Figura 1.

Solo un paciente tuvo restricción de volumen, sin embargo sin indicación médica, ya que no tenía restricción de sodio, ni diuréticos a dosis máxima.

Ocho de los 15 pacientes recibieron infusión de albúmina al 25% a 1 gr/kg/día. No se especifican los criterios tomados para indicar dicho manejo. A pesar de que todos tenían espironolactona a

dosis máxima de 6 mEq/kg/día y 5 pacientes tenían furosemide a dosis de 2-3 mg/kg/día, ninguno tuvo restricción de sodio a menos de 2 mEq/kg/día. Previo a la infusión de albúmina, se demostró natriuresis efectiva en 2 de los 8 pacientes.

Figura 1. Comparación de respuesta entre pacientes manejadas con diuréticos, con y sin restricción de sodio

	Pacientes con restricción de sodio	Pacientes sin restricción de sodio	
Respuesta adecuada a diuréticos	8	0	8
Respuesta inadecuada a diuréticos	1	6	7
	9	6	15

Prueba exacta de Fisher; $p = 0.008$

Con el manejo instaurado, solo se documentó la remisión clínica de ascitis en 2 pacientes. Uno de ellos al cumplirse los pasos indicados de reposo, restricción de sodio, manejo diurético con espironolactona y furosemida a dosis máximas y nunca se documentó ascitis refractaria. El otro paciente, recibió restricción de sodio, espironolactona y furosemida a dosis máximas, fue necesaria la administración de albúmina por ascitis grado 3, con restricción ventilatoria, hipoalbuminemia y diuréticos a dosis máxima, aunque no tenía criterios de ascitis refractaria ya que no se había cumplido el tiempo esperado a que los diuréticos instaurados tuvieran efecto. Actualmente este paciente ya fue trasplantado de hígado.

Ningún paciente cumplió criterios de ascitis refractaria. En ninguno de los pacientes se realizó paracentesis evacuadora.

DISCUSIÓN

Existen diversas formas de diagnosticar ascitis en los pacientes pediátricos, de las cuales el hallazgo clínico y ultrasonográfico son los dos métodos mayormente efectuados. De los pacientes incluidos en el estudio, todos contaban clínicamente con ascitis grado 2, de acuerdo a lo descrito por Moore en pacientes adultos (5), sin embargo, fue corroborado de forma objetiva en 4 pacientes mediante ultrasonido.

Algunos autores refieren como primera intervención terapéutica en el manejo de ascitis, el reposo en decúbito supino, sin embargo, dado que no hay estudios clínicos que demuestren incremento de la diuresis o disminución en la estancia hospitalaria, no fue una medida recomendada en ninguno de los pacientes de forma ambulatoria. Sin embargo, todos los pacientes durante su hospitalización están en esa posición condicionado por su estado clínico en algunos de gravedad, mas no por una indicación clara para el manejo de ascitis.

De acuerdo a los pasos descritos para el manejo de ascitis por McDiarmid (1), el manejo debe iniciarse con una dieta de restricción de sodio a menos de 2 mEq/kg/día, ya que según del 10 al 20% de los pacientes, sobre todo aquellos con niveles de sodio sérico relativamente normales y sodio urinario > 15 mEq/día, responderán con tan solo esta medida. A pesar de esto, solo tres de los pacientes contaban con una recomendación de restricción de sodio en la dieta, corroborando solo en uno de ellos un adecuado apego, mediante un recordatorio de alimentación de 24 hrs. La falta de apego a la dieta en los otros dos pacientes, no fue secundaria a dificultad para lograr obtener alimentos bajos en sodio, si no a falta de sensibilización en los padres para seguir la indicación.

A pesar de la falta de este primer paso, todos los pacientes desde el diagnóstico de ascitis se les indicó manejo con espironolactona a dosis máxima de 6 mg/kg/día y a 11 de ellos también se les

comenzó furosemida, 9 de los cuales fue indicada a dosis máxima entre 2 y 3 mg/kg/día, ambos administrados cada 8 hrs en su mayoría, a diferencia de lo propuesto en la literatura, con inicio de espironolactona a dosis de 2-3 mg/kg/día esperando una respuesta de 5 a 7 días para incrementos graduales, una vez alcanzada la dosis máxima de espironolactona y evidenciando bioquímicamente falta de respuesta (4), estaría indicado el inicio de furosemida también con incrementos paulatinos ya descritos en la espironolactona, o bien el inicio de ambos diuréticos con incrementos graduales según la respuesta clínica y bioquímica, todo con la finalidad de alcanzar efectividad con la mínima dosis diurética y así evitar los efectos adversos potencialmente letales asociados a estos medicamentos.

A pesar de que no está descrito el momento ideal para la toma de electrolitos séricos y urinarios para valorar respuesta al tratamiento o reacciones adversas con criterios bioquímicos de ascitis refractaria, se plantea la posibilidad de realizarse al menos cada 5 a 7 días para la decisión en cuanto a la modificación del manejo diurético, sin embargo podemos observar en los pacientes incluídos que de forma inadecuada, no fueron obtenidas las muestras de electrolitos urinarios de forma sistemática, no obteniendo muestras al inicio del manejo diurético en 5 pacientes y al final de la valoración en 3 pacientes. Es importante crear conciencia de que tanto el peso, como la medición del perímetro abdominal son importantes para la toma de decisiones en la terapéutica de los pacientes, por lo que deben ser valoradas de forma frecuente, así como estandarizar el momento en el tratamiento en el que se deban tomar esta. Tal es el caso de los parámetros bioquímicos, como las pruebas de función renal, electrolitos séricos y urinarios, con la finalidad de establecer respuesta adecuada al tratamiento o bien integrar el diagnóstico de ascitis refractaria.

Durante su evolución y al finalizar este estudio, 11 pacientes recibieron recomendaciones de dieta con restricción estricta de sodio sensibilizando a los padres para el cumplimiento de la misma.

Cuatro pacientes fallecieron, de los cuales ninguno tuvo restricción de aporte de sodio, debido a falta de apego a la dieta durante su hospitalización, inestabilidad hemodinámica que requirió manejo con cristaloides y hemoderivados condicionando un gran aporte parenteral de sodio, o de forma frecuente se estableció una adecuada restricción de sodio enteral y no se consideró el aporte parenteral.

De forma inicial, este estudio fue diseñado para conocer la respuesta a infusión de albúmina intravenosa tras el diagnóstico de ascitis refractaria, ya que dentro del servicio de gastroenterología, se tenía la consideración de una gran población que cumplía con los criterios, sin embargo, y de acuerdo a lo encontrado al comparar a los pacientes con diuréticos a dosis máxima con restricción de sodio contra aquellos sin restricción de sodio, se evidenció una respuesta adecuada a los mismos en el primer grupo de pacientes. Toda vez que se siguieron los pasos de forma estricta, a ningún paciente en este estudio fue necesaria la administración de albúmina e incluso la realización de una paracentesis evacuadora.

CONCLUSIONES:

1. La ascitis refractaria es poco frecuente y es una condición sobreestimada en nuestro instituto.
2. La mejor respuesta a los diuréticos solo se verá al restringir de forma adecuada el sodio en la dieta o infusiones parenterales.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	MAR 2012- JUN 2012	JUL. 2012	JUL.- OCT. 2012	NOV. 2012	DIC. 2012	ENERO 2013	MAYO 2013
Búsqueda bibliográfica	x	x	x	X	x	x	x
Realización hoja de captura		x					
Recolección de datos			x	X	x	x	x
Análisis de datos				X	x	x	x
Redacción de manuscrito						x	
Titulación oportuna							x

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McDiarmid SC. Treatment of end stage liver disease. En Walker A. 4a ed. Paediatric Gastrointestinal Disease. Hamilton: B. C. Decker Inc; 2004. p. 1508-1531.
2. Navas López V, et al. Manejo del niño con hepatopatía crónica. En 2ª ed. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP
3. Schneider BL, Portal Hypertension. En Suchy F. 3ª ed. Liver disease in children. Cambridge 2007 p. 138-163.
4. Matthew J. Giefer, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of pediatric ascites. JPGN 2011; 52: 503-513.
5. Moore, et al. The management of ascites in cirrhosis: Report on the Consensus Conference of the International Ascitis Club. Hepatology 2003; 38: 258-266.
6. Robert Wyllie, MD., et al. Ascites: Pathophysiology and management. 1980; 97: 167-176
7. J Trotter, MD, et al. Chronic Albumin Infusions to Achieve Diuresis in Patients with Ascites Who Are Not Candidates for Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS). Digestive Diseases and Sciences 2005; 50: 1356-1360.
8. European Association for the Study of the Liver, EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Journal of Hepatology 2010; 53: 397-417.
9. Roberto Giulio Romanelli, et al. Long-term albumin infusión improves survival in patients with cirrhosis and ascites: An unblended randomized trial. World J Gastroenterol 2006; 12(9): 1403-1407.
10. Vincent Pradel, MD., et al. Use of albumin in three French university hospitals: is prescription monitoring still useful in 2004? Pharmacoepidemiology and Drug safety 2007; 16: 79-85
11. Ginés, P, et al., Is there still a need for albumin infusions to treat patients with liver disease? Gut 2000; 46:588-590.
12. Matteo Garcovich, et al. Clinical use of albumin in hepatology. Blood Transfus 2009; 7: 268-77
13. Kunkel HG, et al. The use of concentrated human serum albumin in the treatment of cirrhosis of the liver. J Clin Invest. 1948; 27:305-19
14. Patek AJ Jr, et al, The effects of intravenous injection of concentrated human serum albumin upon blood plasma, ascites and renal function in three patients with cirrhosis of the liver. J Clin Invest 1948; 27:135-44.

15. Faloon WW, et al, The effect of human serum albumin, mercurial diuretics, and a low sodium excretion in patients with cirrhosis of the liver. *J Clin Invest.* 1949; 28: 583-94.
16. Wilkinson, P, et al. The effect of repeated albumin infusions in patients with cirrhosis. *Lancet* 1962; ii:1125-16.
17. McCloy RM, et al. Effects of changing plasma volume, serum albumin concentration, and plasma osmolality on renal function in cirrhosis. *Gastroenterology* 1967; 53: 229-39.
18. Jason W. Custer, et al. *The Harriet Lane Handbook* 2010. 18a edición

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Debido a la naturaleza descriptiva del estudio y retrolectiva, muchos de los datos, no se pudieron recolectar de forma uniforme, por lo que esto representa un sesgo de captura que puede impactar en la validez interna y externa de los resultados, sin embargo permite generar varias hipótesis y líneas de investigación.

Es necesario crear un plan estratégico para la valoración clínica y bioquímica en estos pacientes. En este estudio proponemos al menos la valoración del peso, perímetro abdominal (idealmente por la misma persona para descartar variaciones interobservador) y un perfil bioquímico que al menos incluya electrolitos séricos, albúmina sérica, pruebas de función renal y electrolitos urinarios cada 5 días, posterior a una intervención en el manejo de ascitis en pacientes con hipertensión porta. Lo anterior, para valorar respuesta a tratamiento, cambios en la decisión terapéutica y ascitis refractaria.

Es imprescindible crear conciencia tanto a los pacientes, familiares, médicos de primer contacto y al equipo de Gastroenterología y Nutrición, sobre el manejo escalonado en estos pacientes, tomando especial importancia a la creación y seguimiento de una dieta baja en sodio.

ANEXO. Hoja de recolección de datos.

PARÁMETRO						
Nombre:						
Registro:						
Género:						
Edad:						
Diagnóstico:						
Lote albúmina:						
Intervención terapéutica						
Fecha						
Hora						
Peso						
Talla						
TE, PE, PT						
PB, PCT						
RM, RG						
Perímetro Abdominal (todos)	1.					
1. Umbilical	2.					
2. Perímetro mayor	3.					
3. 1cm supraumbilical						
Tensión arterial						
Gasto urinario						
BH						
Hg/hto						
BT						
BD/BI						
Albúmina/Globulina						
TP/TPT						
INR						
Na						
K						
Cl						
P						
Mg						
Ca						
BUN						
Creatinina						
Na urinario						
K urinario						
Cl urinario						
P urinario						
Ca urinario						
Creatinina urinaria						
Fena						
Schwartz						
USG abdominal						
Dosis Espironolactona (mgkgd)						
Dosis Furosemida (mgkgd)						
Ingesta de Na						
EFFECTOS ADVERSOS OBSERVACIONES						