

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

**ACTUALIZACIÓN
2012**

Manejo de Pacientes Adultos con **ASCITIS DEBIDA A CIRROSIS HEPÁTICA**

Guía de Referencia Rápida

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **SS-096-2008**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



CIE 10: XI Enfermedades del sistema digestivo K00-K93
K70 Enfermedad alcohólica del hígado, K74 Cirrosis, R18 Ascitis

GPC: Manejo de pacientes adultos con ascitis debida a cirrosis hepática

Definición

La ascitis debida a cirrosis (CIE 10 R18, Ascitis; K70 Enfermedad alcohólica del hígado, K74, Fibrosis y cirrosis del hígado) se define como la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal. Aproximadamente 85% de los pacientes con ascitis son portadores de cirrosis hepática; en el restante 15% la retención de líquido obedece a causas ajenas a enfermedades del hígado.

Etiología

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión portal pueden aparecer cuando el gradiente de presión portal respecto a la presión de las venas hepáticas de acuerdo a estudios en que se ha evaluado clínicamente, aumenta por encima del umbral de 10 mm Hg, valor en el que se define la hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS).

La ascitis es la más común de las tres complicaciones graves de la cirrosis. Las otras dos son la encefalopatía hepática y la hemorragia de várices esofágicas (particularmente cuando el gradiente de presión supera los 20 mm Hg).

Entre las diversas consecuencias del aumento de la resistencia a la circulación portal por la sustitución fibrosa del tejido hepático se pueden considerar las siguientes:

- La hipertensión portal
- La derivación sanguínea a la circulación sistémica
- La formación de redes venosas colaterales
- La vasodilatación arterial esplénica, que produce un marcado decremento en el volumen efectivo de sangre arterial

- El mantenimiento de la presión arterial mediante la activación homeostática de factores vasoconstrictores y antinatriuréticos, que inducen retención de sodio y líquido
- El decremento en la presión coloidosmótica (por ejemplo, por hipoalbuminemia)

La ascitis se desarrolla cuando la cantidad de sodio consumido excede a la cantidad excretada.

Aspectos epidemiológicos

Frecuencia, incidencia y mortalidad nacional e internacional

La cirrosis hepática fue la décima causa de muerte en los Estados Unidos de América, de acuerdo con el informe de estadísticas vitales en el año 2000, que reunió los datos colectados hasta el año de 1998.

En México, la cirrosis hepática y las enfermedades asociadas ocuparon el tercer lugar como causa de mortalidad, durante el año 2005, con una tasa promedio de 25.9/100 000 habitantes.

Factores de riesgo

El consumo excesivo de alcohol y la obesidad son los factores de riesgo más importantes para contraer la cirrosis. Es menos importante el tipo de alcohol que el volumen consumido durante un período de varios años. Para personas portadoras de hepatitis por virus B o C, incluso pequeñas cantidades de alcohol pueden ser dañinas.

Otros factores de riesgo incluyen:

- Hepatitis crónica por virus C o B. La mayoría de los pacientes infectados por virus de la hepatitis C adquirieron la infección a través de sangre transfundida antes de 1992, año

en que se tuvieron disponibles en México las pruebas mejoradas para su detección. Los dos tipos de hepatitis pueden ser contraídos por el empleo de agujas contaminadas asociadas con el empleo de drogas psicotrópicas ilegales intravenosas (IV), o menos comúnmente, por el empleo de agujas en la aplicación de tatuajes o la colocación de bisutería corporal (perforación o *piercing*). A largo plazo, la infección por el virus C produce daño sobre el hígado, y casi 8 de cada 10 personas infectadas por este virus van a desarrollar cirrosis, generalmente varias décadas después de haber adquirido la infección. La predisposición a la cirrosis en personas infectadas por hepatitis B aumenta en forma directamente proporcional a la edad. La hepatitis B generalmente es transmitida por relaciones sexuales no protegidas (prácticas de riesgo sexual) o por agujas contaminadas

- Hay más hombres que mujeres con cirrosis, posiblemente porque el hombre tiende a beber más alcohol que la mujer
- Algunas enfermedades hereditarias, como aquellas en que se forman depósitos de cobre o de hierro en el hígado, o la deficiencia de alfa-1-antitripsina que puede condicionar además un daño pulmonar, o las glucogenosis, pueden causar cirrosis hepática en niños y adultos
- La toxicidad de algunos medicamentos, como el metotrexato o la amiodarona, y la exposición a algunas sustancias en el medio ambiente, como las sales de arsénico, también pueden condicionar cirrosis
- Los antecedentes de cáncer, insuficiencia cardíaca o tuberculosis también son relevantes

Pronóstico

Cerca de 50% de los pacientes con cirrosis “compensada” (que no han desarrollado complicaciones mayores) desarrollan ascitis dentro de los primeros 10 años de evolución. De éstos, la mitad fallece en un plazo no mayor a 2 años.

Diagnóstico

Exploración física

La percusión del abdomen con el paciente en posición supina revelará un incremento en la matidez en el flanco, así como de la matidez desplazable (más de 1 500 ml de líquido libre en la cavidad peritoneal).

Pruebas diagnósticas no invasivas

Ecografía

El diagnóstico de ascitis de instalación reciente se sospecha con base en la historia clínica y el examen físico, y usualmente se confirma mediante técnicas de ultrasonido abdominal o una paracentesis exitosa, ya que el signo de la oleada a menudo no resulta de utilidad práctica.

La presencia de colecciones anecdóticas, evanescentes con los cambios de posición, sugiere la existencia de líquido de ascitis. Cuando el líquido es escaso podrá ser observado alrededor de la vejiga o en el espacio entre el riñón derecho y el borde inferior del hígado. Este estudio adquiere la mayor relevancia en pacientes obesos, para la detección de líquido libre, y en pacientes que han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos abdominales, para identificar los sitios donde se pueda realizar una paracentesis.

Pruebas diagnósticas invasivas

Paracentesis

La paracentesis abdominal, con el análisis apropiado del líquido sustraído, es probablemente el método más rápido y efectivo para orientar el diagnóstico de la causa de la ascitis.

Categorías clínicas y grado de severidad

Ascitis no complicada: se considera ascitis no complicada cuando no hay evidencia de infección y no está asociada con el desarrollo de síndrome hepatorenal (SHR)

Ascitis grado 1 o leve: solamente es detectable por medio de ultrasonido

Ascitis grado 2 o moderada: se manifiesta por una distensión moderada y simétrica del abdomen

Ascitis grado 3 o tensa: existe cuando se presenta una marcada distensión del abdomen

Ascitis refractaria: cuando no es posible reducirla o cuando muestra una recurrencia temprana que no puede prevenirse con la terapéutica. De ella se distinguen dos subgrupos: la ascitis resistente a diuréticos y la ascitis intratable con diuréticos. Se presenta en 5% a 10% de todos los casos de ascitis

Cuadro clínico

Síntomas y signos asociados con la ascitis

- Aumento en el perímetro abdominal
- Disnea
- Dolor abdominal
- Distensión abdominal
- Dolor en flancos
- Incremento rápido de peso
- Ortopnea
- Anorexia
- Saciedad temprana
- Pirosis

Laboratorio y gabinete

Exámenes generales

La biometría hemática revelará la presencia (o no) de anemia leve o moderada, de tipo normocítico normocrómico, asociada a enfermedad crónica; si ésta es severa, puede sugerir hemorragia de várices esofágicas. El tiempo de protrombina alargado y la hipoalbuminemia sugerirán el grado de insuficiencia hepática subyacente; puede haber hiponatremia cuando la concentración de sodio sérico es <125 o 120 mEq/l y se requerirá restricción de líquidos. La creatinina sérica superior a 1.5 mg/dl y la reducción en la depuración de creatinina, en ausencia de antecedentes de insuficiencia renal, implicarán la sospecha de síndrome

hepatorrenal. La globulina y las transferasas se mostrarán moderadamente elevadas y la bilirrubina puede mostrar una discreta elevación, que sugerirá una descompensación hepática.

Examen del líquido peritoneal

La evaluación del líquido de ascitis mediante pruebas de laboratorio deberá incluir la citometría con diferencial, la determinación de proteínas totales y el cálculo del gradiente sérico-ascítico de albúmina (se resta el nivel de albúmina en líquido de ascitis del nivel de albúmina sérica, tomadas el mismo día); un valor ≥ 1.1 g/dl (11 g/l) sugiere hipertensión portal. La cuenta leucocitaria superior a 250 células/mm³ sugerirá infección, y en ese último caso, la tinción de Gram podrá sugerir la presencia de bacterias coliformes. Si existe la sospecha de infección, deberán tomarse muestras para cultivo, a la cabecera del paciente, y como medio de transporte deberán emplearse frascos para hemocultivo. Deberán hacerse además determinaciones de glucosa y deshidrogenasa láctica para evaluar una peritonitis secundaria (perforación de víscera hueca o intervención abdominal previa).

Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive

En el **primer nivel** de atención se realizan la historia clínica, los exámenes generales de laboratorio y opcionalmente la ecografía abdominal; una vez confirmado el diagnóstico de ascitis, se refiere el caso al segundo nivel para complementar el estudio e iniciar el tratamiento.

En el **segundo nivel** se revisa la historia clínica, se complementan los exámenes y se realiza la paracentesis, preferentemente en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen; se hacen los estudios del líquido obtenido por paracentesis, y se establece el manejo farmacológico inicial. Se valoran todos los casos de acuerdo con los criterios que se tengan establecidos con la unidad de

referencia de tercer nivel, como el trasplante hepático o derivación porto-sistémica con TIPS (DPTI) o mediante cirugía. Las complicaciones como la peritonitis bacteriana espontánea, el síndrome hepatorenal, la encefalopatía hepática o la hemorragia de várices esofágicas, en los pacientes que no resulten candidatos a protocolos de tercer nivel de atención, podrán manejarse en el servicio de urgencias o el servicio de medicina interna de la unidad de segundo nivel de atención. Si no se detectan complicaciones y el paciente no requiere hospitalización, se puede contrarreferir al primer nivel y solicitar la referencia periódica para su seguimiento y control.

En el tercer nivel se revisa la historia clínica, se complementan o repiten los estudios de laboratorio y gabinete (de acuerdo con el protocolo establecido en que se incluya al paciente), y se establece el manejo de las complicaciones (la ascitis refractaria o la peritonitis bacteriana espontánea, el síndrome hepatorenal, la encefalopatía hepática o la hemorragia de várices esófago-gástricas) si se presentan durante la aplicación de dicho protocolo. En todos los casos deberá evaluarse la inclusión en el programa de trasplante hepático y analizarse la conveniencia de realizar una derivación porto-sistémica con TIPS (DPTI) o mediante cirugía.

Tratamiento farmacológico de la enfermedad

El tratamiento de primera línea para pacientes con cirrosis y ascitis grado 2 consiste en dieta hipercalórica (30 a 40 Kcal/kg/día), con un aporte proteico entre 0.8 hasta 1.5 g/kg de predominio vegetal, rica en fibra, aporte de sodio de 1 a 2 g y la administración combinada de diuréticos: espironolactona, 100 mg vía oral (dosis máxima de 400 mg/día), en una o dos tomas, por la mañana, y a mediodía; y furosemida vía oral, 40 mg en la mañana, (máximo 1 600 mg en dos tomas). No se requiere la restricción de

líquidos, en tanto el sodio sérico sea <120 a 125 mEq/l. En caso de manifestarse encefalopatía o una concentración de sodio <120 mEq/l a pesar de la restricción de líquidos, o si la creatinina sérica alcanza concentraciones >2.0 mg/dl, deberá evaluarse la suspensión de los diuréticos y considerar opciones de segunda línea: paracentesis seriadas, infusión de albúmina, procedimientos de desviación del flujo sanguíneo del sistema venoso portal.

En la ascitis grado 3, el líquido de la cavidad abdominal deberá ser evacuado mediante una paracentesis, y no deberán extraerse más de 4 litros de líquido. En caso de que por alguna razón se hubiera retirado un volumen mayor, se considerará la infusión de albúmina por vía intravenosa, de 8 a 10 gramos por cada litro de ascitis extraído.

Tratamiento de la infección peritoneal

Si aparece una cuenta leucocitaria superior a 250 células/mm³, el paciente deberá ser hospitalizado y deberán infundirse por vía intravenosa 1.5 g de albúmina por kilogramo de peso corporal el 1^{er} día y 1 g de albúmina por kilogramo de peso el 3^{er} día.

Mientras se obtiene el resultado del cultivo de líquido de ascitis, deberán suministrarse cefotaxima, 2 g vía intravenosa cada 8 horas, u ofloxacino por vía bucal, 400 mg cada 12 horas.

Los pacientes que muestren descompensación o la aparición de cualquier otra complicación, deberán recibir un tratamiento de 7 días de trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX, 160 mg/800 mg por tableta, respectivamente), una tableta cada 12 horas, o 400 mg de ofloxacino cada 12 horas. Los pacientes que hayan sobrevivido a un cuadro de peritonitis bacteriana espontánea deberán recibir TMP-SMX por plazo largo (se pueden emplear una o dos tabletas de la formulación 80 mg/400 mg, cada 12 horas) o bien ofloxacino o norfloxacin 400 mg cada 12 horas.

Modelo de vigilancia y periodicidad de la atención

El paciente con función renal alterada puede beneficiarse con el empleo de diuréticos o la paracentesis, asociado con el reposo en cama. Durante los primeros 7 días, el paciente deberá perder aproximadamente 1 kilogramo de peso y 2 kilogramos adicionales cada semana, hasta lograr un resultado aceptable. La tasa de pérdida de peso diaria no deberá exceder de 0.5 kilogramos al día, o de 1 kilogramo diario si el paciente tiene edema periférico. El paciente puede hacer las mediciones de peso en su domicilio y la dosis de los diuréticos puede ser ajustada de 3 a 7 días, hasta conseguir el resultado esperado, dicha dosis puede disminuirse o discontinuarse en caso de aparecer eventos adversos como calambres musculares, encefalopatía o hiponatremia. La dosis diaria máxima de la espironolactona puede llevarse hasta los 400 mg al día y la furosemida hasta 160 mg al día. En caso de aparecer ginecomastia en los varones, la espironolactona se puede sustituir con amilorida 5 a 30 mg al día en una sola dosis matinal. Se deberá revisar el apego a las medidas dietéticas, que incluyen la restricción

de sodio, en pacientes que a pesar de eliminar más de 90 mEq de sodio al día por vía urinaria no muestren reducción ostensible en el volumen del líquido de ascitis.

La ascitis refractaria a diuréticos debe manejarse con paracentesis seriada, y deberá evaluarse la colocación de una endoprótesis para derivación porto-cava (DPTI).

El síndrome hepatorenal tipo I, de progresión rápida, requiere considerar la infusión de albúmina, y el empleo de agentes vasoactivos como el octreótido y la terlipresina o la midodrina, esta última poco disponible en nuestro país. El síndrome hepatorenal tipo II de progresión menos rápida puede manejarse con los mismos medicamentos antes citados.

La peritonitis bacteriana espontánea, una vez tomada la muestra para cultivo, se puede manejar con cefotaxima, 2 g IV cada 8 horas, o con ofloxacino, 400 mg al día, cualquiera de los dos por un período de 5 a 10 días.







