



*Hipoalbuminemia como causa de Ascitis en pacientes cirróticos*

*Hypoalbuminemia as a cause of Ascites in cirrhotic patients*

*Hipoalbuminemia como causa de ascite em pacientes cirróticos*

María Isabel Fabara-Gavilánez <sup>I</sup>

[isabelafa2506@gmail.com](mailto:isabelafa2506@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-4244-5804>

Silvia Maricela Lescano-Solís <sup>II</sup>

[marisilvia@hotmail.es](mailto:marisilvia@hotmail.es)

<https://orcid.org/0009-0005-2199-2509>

Evelyn Lissette Bayas-Bonilla <sup>III</sup>

[bevelynlis@gmail.com](mailto:bevelynlis@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0009-1507-329X>

Rosario Estefanía Reinoso-Medina <sup>IV</sup>

[rerm1230@gmail.com](mailto:rerm1230@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0008-4329-9168>

**Correspondencia:** [isabelafa2506@gmail.com](mailto:isabelafa2506@gmail.com)

Ciencias de la Salud  
Artículo de Investigación

\* **Recibido:** 05 de febrero de 2024 \* **Aceptado:** 18 de marzo de 2024 \* **Publicado:** 27 de abril de 2024

- I. Médica general, Investigador Independiente, Ambato, Ecuador.
- II. Licenciada en Enfermería, Investigador Independiente, Ambato, Ecuador.
- III. Médico General, Investigador Independiente, Ambato, Ecuador.
- IV. Licenciada en Enfermería, Investigador Independiente, Ambato, Ecuador.

## Resumen

La cirrosis es una enfermedad del hígado irreversible que puede tener diversas causas. Esta enfermedad puede estar compensada o descompensada. Se considera que está descompensada cuando se presentan síntomas como ictericia, encefalopatía, ascitis, síndrome hepatorenal o sangrado digestivo debido a la presencia de varices en el esófago y/o el estómago. Los niveles de proteínas viscerales, albúmina, prealbúmina y RBP (proteína unida al retinol) están alterados en los pacientes con cirrosis, independientemente de su estado nutricional. Estas alteraciones se correlacionan mejor con la gravedad de la enfermedad hepática que con la malnutrición. Por lo tanto, la hipoalbuminemia, además de la hipertensión portal, es una causa de ascitis en estos pacientes.

**Palabras Clave:** Deficiencia de albúmina; Acumulación de líquido en el abdomen; Enfermedad hepática crónica; Cirrosis; Ascitis.

## Abstract

Cirrhosis is an irreversible liver disease that can have various causes. This disease can be compensated or decompensated. It is considered decompensated when symptoms such as jaundice, encephalopathy, ascites, hepatorenal syndrome or digestive bleeding occur due to the presence of varicose veins in the esophagus and/or stomach. The levels of visceral proteins, albumin, prealbumin and RBP (retinol-binding protein) are altered in patients with cirrhosis, regardless of their nutritional status. These alterations correlate better with the severity of liver disease than with malnutrition. Therefore, hypoalbuminemia, in addition to portal hypertension, is a cause of ascites in these patients.

**Keywords:** Albumin deficiency; Accumulation of fluid in the abdomen; Chronic liver disease; Cirrhosis; Ascites.

## Resumo

A cirrose é uma doença hepática irreversível que pode ter diversas causas. Esta doença pode ser compensada ou descompensada. É considerada descompensada quando ocorrem sintomas como icterícia, encefalopatia, ascite, síndrome hepatorenal ou sangramento digestivo devido à presença de varizes no esôfago e/ou estômago. Os níveis de proteínas viscerais, albumina, pré-albumina e

RBP (proteína ligadora de retinol) estão alterados em pacientes com cirrose, independentemente do seu estado nutricional. Estas alterações correlacionam-se melhor com a gravidade da doença hepática do que com a desnutrição. Portanto, a hipoalbuminemia, além da hipertensão portal, é causa de ascite nesses pacientes.

**Palavras-chave:** Deficiência de albumina; Acúmulo de líquido no abdômen; Doença hepática crônica; Cirrose; Ascite.

## Introducción

La hipoalbuminemia es una enfermedad en la que los niveles de albúmina en la sangre son anormalmente bajos. La albúmina es una proteína producida por el hígado que tiene un papel importante en regular la presión osmótica en los vasos sanguíneos y el transporte de diferentes sustancias a través de la sangre. Hay varias enfermedades que pueden causar la hipoalbuminemia.

(1) También podemos encontrar otra complicación común en pacientes con cirrosis, que es la ascitis. Esta enfermedad se caracteriza por la acumulación anormal de líquido en el abdomen. Es por esto que se destaca la importancia de la hipoalbuminemia, ya que juega un papel fundamental en el desarrollo de ascitis en pacientes cirróticos. Esto se debe a que contribuye a la disminución de la presión oncótica en los vasos sanguíneos, lo que favorece la salida de líquido de los vasos hacia el abdomen. (2)

El tratamiento de la ascitis relacionada con la hipoalbuminemia en pacientes cirróticos generalmente implica medidas como la restricción de sodio, el uso de diuréticos y, en algunos casos, la administración de albúmina por vía intravenosa. Es esencial controlar la hipoalbuminemia y la ascitis en pacientes cirróticos para evitar complicaciones graves y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. (3)

### Fisiología de la albumina:

La albúmina es una proteína compuesta por 585 aminoácidos, con un peso molecular de 66 kD. Esta proteína contribuye entre el 75% y el 80% de la presión oncótica intravascular, siendo responsable del 30% de la síntesis proteica hepática, a razón de entre 9 y 12 g/día. (4) La producción de albúmina se inicia con la formación de prealbúmina en los polisomas, que posteriormente se modifica a prealbúmina en el Retículo Endoplasmático Liso y, finalmente, se convierte en albúmina en el aparato de Golgi. La síntesis de albúmina puede ser limitada según la disponibilidad de ciertos aminoácidos. (4,5) La albúmina es una proteína sintetizada en el hígado y se excreta al

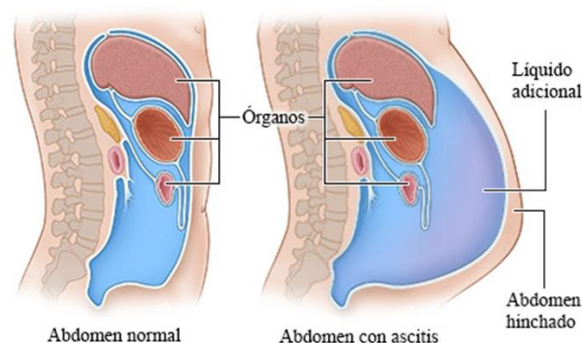
sistema linfático. Aunque no hay reservas hepáticas de albúmina, el hígado puede aumentar su síntesis en situaciones de mayor demanda. La albúmina se cataboliza en el mismo endotelio capilar y su vida media de degradación es de 17 a 21 días. También se metaboliza en aminoácidos y retorna al hígado. (2,5)

## Fisiopatología

La ascitis es la acumulación anormal de líquido en la cavidad abdominal, lo cual suele ocurrir en personas con cirrosis hepática avanzada. Su presencia indica un empeoramiento en el pronóstico y disminuye las posibilidades de supervivencia. Además, puede llevar a complicaciones como la ruptura de hernias abdominales, la acumulación de líquido en el espacio pleural hepático, formas refractarias de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y el síndrome hepatorenal. (5,6) Es importante destacar que los pacientes con cirrosis y ascitis experimentan una marcada disminución en su calidad de vida, con limitaciones significativas en sus actividades diarias, tanto personales como laborales. Por lo tanto, es crucial reconocer la ascitis de manera temprana y comenzar el tratamiento de inmediato para intentar modificar su evolución natural. (2,5)

La aparición de ascitis en pacientes con cirrosis hepática es causada por múltiples factores y mecanismos fisiopatológicos. Entre ellos se encuentra el aumento de la presión en el portal debido a alteraciones en la circulación sistémica, la circulación esplácnica y la función renal (6). Es especialmente relevante el desequilibrio en la reabsorción renal de sodio y la excreción de agua, lo cual altera la homeostasis del volumen del líquido extracelular y resulta en la acumulación de líquido en la cavidad abdominal y en el tejido intersticial. Además, se produce una disminución de la presión oncótica en el plasma que también contribuye a este trastorno. (6,7).

**IMAGEN 1: ASCITIS, TOMADO DE <https://www.cigna.com/es-us/knowledge-center/hw/ascitis-tp13123>**



### **Cirrosis hepática definición:**

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica e irreversible del hígado, caracterizada por la sustitución del tejido hepático normal por tejido fibroso. Como resultado, hay una disminución de las células hepáticas y el hígado deja de realizar sus funciones habituales, como la síntesis de proteínas que intervienen en la coagulación de la sangre, la producción de bilis, la neutralización y eliminación de sustancias extrañas al organismo, y la producción de defensas contra las infecciones. (1,8) Además, se impide la circulación normal de la sangre a través del hígado, lo que provoca hipertensión portal. La acumulación de sangre en la zona de la vena porta causa un agrandamiento del bazo, que se encarga de destruir glóbulos rojos, blancos y plaquetas. Además, la sangre acumulada busca rutas alternativas, lo que puede llevar a la formación de várices esofágicas que, al romperse, causan hemorragias graves. (6,7).

### **Evolución**

La enfermedad progresa gradualmente a lo largo de varios años. Las complicaciones o la aparición de hepatocarcinoma pueden llevar a la muerte.

El pronóstico mejora si se trata la enfermedad subyacente. Se pueden prevenir las descompensaciones e incluso una cirrosis descompensada puede revertir a una forma compensada. Algunas causas de cirrosis tienen tratamientos muy efectivos. Por ejemplo, en el caso de la enfermedad alcohólica, dejar de beber puede ser fundamental. En el caso de la cirrosis causada por el virus B, los medicamentos antivirales son muy eficaces. Para la cirrosis causada por el virus C, el tratamiento actual con antivirales directos sin interferón es muy tolerado y tiene pocos efectos secundarios. (6,9,10)

No existe un medicamento que cure la cirrosis. El único tratamiento que puede curar la enfermedad es un trasplante de hígado. Este procedimiento está indicado cuando la cirrosis está descompensada o cuando se desarrolla un hepatocarcinoma, siempre y cuando no haya contraindicaciones. Es importante tratar la causa de la cirrosis, si es posible. (7,11) Para tratar las complicaciones, se puede recomendar una dieta baja en sal y diuréticos para tratar la ascitis. En algunos casos, si estos tratamientos no funcionan o presentan complicaciones, puede ser necesario realizar punciones periódicas en el abdomen para drenar el líquido acumulado (paracentesis evacuadora). La lactulosa o el lactitol, y ocasionalmente, lavativas, son útiles para prevenir y tratar la encefalopatía, al igual que el antibiótico llamado rifaximina. Se puede recetar norfloxacino para prevenir infecciones, y

propranolol, nadolol o carvedilol para prevenir hemorragias digestivas por varices esofágicas. (10,12) Es igualmente importante tratar las complicaciones y prevenir su aparición o detectarlas tempranamente. Se recomienda hacer una endoscopia digestiva para detectar varices esofágicas, y también una ecografía cada seis meses para diagnosticar precozmente el hepatocarcinoma. Además, se recomienda no tomar medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINEs) y solo tomar sedantes recetados por un médico, siguiendo un control estricto para detectar posibles efectos adversos. (13).

### **Cuidados generales del paciente cirrótico:**

La cirrosis se puede dividir en términos generales en dos etapas. La primera etapa, conocida como cirrosis compensada, se refiere a pacientes que aún no han experimentado ninguna complicación asociada a la enfermedad. La segunda etapa, conocida como cirrosis descompensada, ocurre cuando los pacientes desarrollan complicaciones, principalmente relacionadas con hipertensión portal o insuficiencia hepática. Estas complicaciones pueden incluir ascitis, hemorragia por várices, ictericia y encefalopatía hepática. Desde el punto de vista de la atención de enfermería, esta clasificación en dos etapas es muy beneficiosa ya que permite un enfoque distinto y personalizado de la atención al paciente. (8,14,15).

- **Cirrosis compensada:** Los pacientes con cirrosis compensada generalmente no presentan signos evidentes de enfermedad hepática y no tienen problemas de salud significativos relacionados con su enfermedad. Sin embargo, suelen tener comorbilidades asociadas con la etiología de la cirrosis. Específicamente, en pacientes con cirrosis relacionada con el alcohol, un problema importante es el manejo del trastorno por consumo de alcohol subyacente. El objetivo en estos pacientes es lograr la abstinencia, lo cual mejora la supervivencia del paciente. (11) Aunque el trastorno por consumo de alcohol es manejado por equipos especializados, los esfuerzos concertados son de suma importancia. El especialista en enfermería en enfermedades hepáticas proporciona coordinación de atención, apoyo y orientación al paciente no solo durante la fase inicial del tratamiento de adicción, sino también durante el seguimiento, para lograr una sobriedad sostenida. En pacientes con cirrosis relacionada con NASH. (16).
- **Cirrosis descompensada:** Los pacientes con cirrosis descompensada se encuentran en una etapa más avanzada de la enfermedad y pueden sufrir varias complicaciones que se discuten específicamente en las siguientes secciones. Como concepto general, la atención de

enfermería para pacientes con cirrosis descompensada debe incluir un seguimiento frecuente para evaluar la enfermedad, ya sea en visitas regulares o mediante llamadas telefónicas, y apoyo educativo en varios aspectos de la enfermedad. (8,14,15,17) Es importante que el principal cuidador esté presente en cada visita, para poder discutir los problemas principales tanto con el paciente como con el cuidador. Los aspectos educativos más importantes son: 1) enumerar las complicaciones de la cirrosis con especial énfasis en cómo reconocer y prevenirlas, 2) aumentar la conciencia sobre caídas y métodos para prevenirlas en pacientes con factores de riesgo y, 3) efectos y efectos secundarios de los medicamentos y problemas de cumplimiento. Además, en cada visita o llamada, la enfermera debe estar lista para discutir cualquier duda o problema específico que tengan los pacientes o cuidadores. (11,16) Las enfermeras deben tener oficinas específicas que idealmente deben estar ubicadas en el área de pacientes ambulatorios de Hepatología, junto a las oficinas de hepatólogos, para facilitar la interacción y la coordinación de la atención. Además, se deben realizar reuniones periódicas entre enfermeras y hepatólogos para discutir casos específicos. Finalmente, las enfermeras deben poder interactuar fácilmente con los coordinadores de enfermería de las áreas clínicas y los administradores de casos. (11,18)

- **Ascitis y edema:** En muchos pacientes con ascitis/edema, se produce acumulación de líquido a pesar de que la filtración glomerular es normal o levemente afectada. La mayoría de los pacientes tienen ascitis/edema, pero no sufren de insuficiencia renal. Sin embargo, cuando los pacientes experimentan una reducción en la filtración glomerular, esto empeora la ascitis/edema debido a que el balance de sodio positivo aumenta debido a una mayor disminución en la eliminación de sodio por los riñones. (5,6,19) La acumulación de líquido es la complicación más común de la cirrosis y una causa frecuente de atención médica. Se acumula líquido en el espacio extracelular, especialmente en las cavidades peritoneal y pleural, así como en los tejidos intersticiales de las piernas, causando ascitis, derrame pleural y edema en las piernas respectivamente. (6) La intensidad de los síntomas está relacionada con la gravedad de la retención de líquidos. La ascitis puede causar malestar abdominal, el derrame pleural puede causar disnea y el edema en las piernas puede limitar la capacidad para caminar debido a la sensación de "piernas pesadas". De hecho, el edema en las piernas es uno de los factores más importantes que afecta la calidad de vida de los

pacientes con cirrosis. Además, la persistencia del edema en las piernas puede provocar alteraciones cutáneas irreversibles y es un factor de riesgo para infecciones cutáneas que pueden ser mortales. (5) El mecanismo principal responsable de la acumulación de líquidos en la cirrosis es una capacidad reducida para eliminar sodio por parte de los riñones. En la cirrosis descompensada, la cantidad de sodio eliminada por los riñones se reduce marcadamente debido a la activación de los mecanismos de retención de sodio (especialmente la aldosterona). Por lo tanto, parte del sodio ingerido con la dieta no puede ser eliminado y se retiene junto con agua, lo que causa una acumulación de líquido en el espacio extracelular. (7,10,12) En la mayoría de los casos, el sodio se retiene junto con agua a la misma concentración que en el plasma, por lo que la concentración de sodio en el plasma no cambia a pesar de la retención de agua. Sin embargo, en pacientes con cirrosis muy avanzada, se retiene más agua en comparación con el sodio, lo que hace que disminuya el sodio plasmático y que los pacientes desarrollen la llamada hiponatremia dilucional. (6,11,16)

- **Infecciones bacterianas:** Las infecciones bacterianas son una complicación potencialmente mortal de la cirrosis. Los tipos más comunes de infecciones observadas en pacientes con cirrosis son las infecciones del tracto urinario, las infecciones respiratorias, especialmente la neumonía, y las infecciones en la piel que suelen ocurrir en las piernas cuando hay edema. Cabe destacar que las infecciones en la piel también pueden ocurrir en otras áreas. Otras infecciones incluyen la sepsis sin foco de infección específico y la infección del líquido ascítico, conocida como peritonitis bacteriana espontánea (PBE). (1,11,20–22)

### **Relación de los niveles séricos de albumina y ascitis**

La albúmina es una proteína producida por el hígado y su concentración en el torrente sanguíneo está influenciada por diversos factores. La hipoalbuminemia, que es la disminución de los niveles de albúmina, está relacionada con la disminución de la reserva hepática y altas tasas de mortalidad en pacientes cirróticos. La hipoalbuminemia puede llevar a la acumulación de líquido en la cavidad abdominal, causando ascitis e incrementando el riesgo de infección. (23,24) Además, se ha demostrado que los niveles más altos de albúmina en la sangre contribuyen a mejorar la



supervivencia en estos pacientes. Los individuos con hipoalbuminemia también experimentan desnutrición y una distribución alterada de aminoácidos en comparación con las personas sanas. (19,25).

Los estudios han demostrado que hay una correlación entre la masa libre de grasa y la albúmina, lo cual sugiere que los volúmenes musculares juegan un papel importante en mantener los niveles de albúmina en la cirrosis activa. Este hallazgo tiene sentido ya que la proteína muscular actúa como una reserva de aminoácidos. (19,26).

**IMAGEN 2: A:** Paciente femenina de 78 años quien presenta una ascitis masiva debido a cirrosis hepática, en una sola sesión se le extrajo 3 galones de líquido. **B:** En la ascitis hay exceso de líquido en la cavidad peritoneal cuya causa puede ser la cirrosis hepática o cáncer en el hígado. **C:** Aparte de la cirrosis hepática, las causas de la ascitis incluyen ciertos tipos de cáncer, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, pancreatitis, etc. Coágulo de sangre en la vena porta o hepática. Ciertos tipos de cáncer, como cáncer de ovario, cáncer de colon y cáncer de páncreas. Insuficiencia cardíaca congestiva (grave deterioro de la capacidad del corazón para bombear la sangre, dando lugar a la congestión potencialmente mortal en los pulmones y otros tejidos del cuerpo). Insuficiencia renal (grave deterioro de la función renal, resultando en una acumulación de residuos y el líquido en el cuerpo, así como otros problemas graves) Síndrome nefrótico (tipo de enfermedad renal) Pancreatitis. Imágenes obtenidas de [https://www.gastrointestinalatlas.com/espanol/Abdomen\\_con\\_Ascitis.html](https://www.gastrointestinalatlas.com/espanol/Abdomen_con_Ascitis.html)



### Perlas de conocimiento

- Las anomalías cualitativas y cuantitativas de la albúmina sérica son comunes en pacientes con cirrosis hepática.
- La administración de albúmina a largo plazo, combinada con el tratamiento médico estándar, aumenta los niveles de albúmina sérica y mejora la supervivencia en pacientes con cirrosis y ascitis.
- La administración semanal de albúmina a largo plazo reduce la necesidad de paracentesis y la incidencia de complicaciones en pacientes con cirrosis hepática avanzada.
- El ejercicio y la nutrición pueden ayudar a mantener o aumentar el volumen muscular en la cirrosis hepática.

- El ejercicio en la etapa compensada puede retrasar la aparición de síntomas como la ascitis y edema.
- Es importante ser prudentes en la administración de sodio para evitar la formación de ascitis o edemas.

### **Calidad de vida:**

La calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con cirrosis, especialmente en aquellos con descompensación, se ve deteriorada tanto en componentes mentales como físicos. Los factores que contribuyen a este deterioro incluyen la ascitis, la encefalopatía hepática, el edema de piernas, los calambres musculares, el insomnio y la baja concentración de sodio en suero. Además, los efectos adversos de los tratamientos, las condiciones asociadas y su terapia, y la ansiedad general generada por la preocupación por el resultado de la enfermedad también contribuyen a la alteración de la calidad de vida. Los enfermeros deben evaluar regularmente el estado de calidad de vida y educar a los pacientes sobre cómo hacer frente a los aspectos más deteriorados y prevenirlos. (11,17,18,24)

### **Conclusiones**

La hipoalbuminemia se caracteriza por niveles bajos de albúmina en la sangre mismos que tienden a complicar los cuadros de cirrosis hepática y provoca que los grados ascíticos presentes sean mayores, la albumina cumple un papel importante en el transporte de sustancias en el torrente sanguíneo, así como el regulador de la presión osmótica, al verse afectada esta funcionalidad hepática, los cuadros y complicaciones propias de la enfermedad son más severos.

### **Referencias**

1. Seike M, Maetani I, Sakai Y. Treatment of malignant ascites in patients with advanced cancer: Peritoneovenous shunt versus paracentesis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22(12):2161–6.
2. Maracaibo HUDE, S DGR, Serrano A, Añez M. Resandgrado y mortalidad posterior a primer sangrado por varices esofagogastricas. *Rev la Soc Venez Gastroenterol.* 2006;60(2):113–20.

3. Garcia-Martinez R, Caraceni P, Bernardi M, Gines P, Arroyo V, Jalan R. Albumin: Pathophysiologic basis of its role in the treatment of cirrhosis and its complications. *Hepatology*. 2013;58(5):1836–46.
4. Ruiz-Del-Arbol L, Monescillo A, Jimenez W, Garcia-Plaza A, Arroyo V, Rodes J. Paracentesis-induced circulatory dysfunction: Mechanism and effect on hepatic hemodynamics in cirrhosis. *Gastroenterology*. 1997;113(2):579–86.
5. Fabrellas N, Carol M, Palacio E, Aban M, Lanzillotti T, Nicolao G, et al. Nursing Care of Patients With Cirrhosis: The LiverHope Nursing Project. *Hepatology*. 2020;71(3):1106–16.
6. Alfambra E, Alonso A, Prada G, et al. Guía de cuidados para pacientes con cirrosis hepática y sus familiares. Grup Trab la Asoc Española Enfermería Patol Dig [Internet]. 2015;1(1):1–40. Available from: [http://www.scdigestologia.org/docs/patologies/es/guia\\_cuidados\\_pacientes\\_familiares\\_cirrosis.pdf](http://www.scdigestologia.org/docs/patologies/es/guia_cuidados_pacientes_familiares_cirrosis.pdf)
7. Societat catalana de Digestologia. Información para pacientes: CIRROSIS HEPÁTICA. 2012; IV(ISSN):03. Available from: [www.ath.cat](http://www.ath.cat)
8. Tovar-Diaz LP. Albúmina en cirrosis: perspectiva inflamatoria. *Hepatología*. 2024;5(1):48–61.
9. Garrote A, Bonet R. Farmacia Abierta. Probióticos [Internet]. 2017;28(1):23–7. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-enfermedades-periodontales-X0213932414737172>
10. Ortega R, Gines P. Ascitis en la cirrosis hepática. *Med Integr Med Prev y Asist en atención primaria la salud* [Internet]. 2001; 38:2–3. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-ascitis-cirrosis-hepatica-13015327>
11. Arroyo V, Fernández J. Bases fisiopatológicas del uso de la albúmina humana en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35(1):42–9.
12. Evans TW. Review article: Albumin as a drug - Biological effects of albumin unrelated to oncotic pressure. *Aliment Pharmacol Ther Suppl*. 2002;16(5):6–11.
13. Uhing MR. The albumin controversy. *Clin Perinatol*. 2004;31(3):475–88.
14. Int M, Camacho EG. Albúmina humana: indicaciones basadas en la evidencia. 2023;39(6):908–19.

15. Tufoni M, Baldassarre M, Zaccherini G, Antognoli A, Caraceni P. Hemodynamic and Systemic Effects of Albumin in Patients with Advanced Liver Disease. *Curr Hepatol Reports*. 2020;19(3):147–58.
16. Aithal GP, Palaniyappan N, China L, Härmälä S, Macken L, Ryan JM, et al. Directrices sobre el tratamiento de la ascitis en la cirrosis. 2021;70(1):9–29. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7788190/?report=classic>
17. Gómez EM. Abordaje Diagnóstico Del Paciente Con Ascitis. *Rev Medica Costa Rica Y Centroam*. 2016;(620):505–9.
18. Xiao LY, Dai M, Zhao F, Shen YS, Kwan RYC, Salvador JT, et al. Assessing the risk factors associated with sarcopenia in patients with liver cirrhosis: a case–control study. *Sci Rep* [Internet]. 2023;13(1):1–10. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-48955-z>
19. Takahashi H, Kawanaka M, Fujii H, Iwaki M, Hayashi H, Toyoda H, et al. Association of Serum Albumin Levels and Long-Term Prognosis in Patients with Biopsy-Confirmed Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Nutrients*. 2023;15(9).
20. Hu W, Chen H, Ma C, Sun Q, Yang M, Wang H, et al. Identification of indications for albumin administration in septic patients with liver cirrhosis. *Crit Care* [Internet]. 2023;27(1):1–11. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04587-3>
21. Abdelhamed W, Morsy KH, Hefny HM, Abudeif A. The role of serum visfatin and vaspin in hepatocellular carcinoma in hepatitis C-related liver cirrhosis. *Clin Exp Hepatol*. 2023;9(3):210–20.
22. Gutiérrez Valencia M, Leire L, Carlos Saiz L, Erviti J. Uso de albúmina en distintas indicaciones Mejora de la adecuación de la práctica asistencial y clínica (MAPAC). *Serv Navarro Salud* [Internet]. 2020;1(2020):1–38. Available from: [https://www.navarra.es/NR/rdonlyres/B392D594-8010-4121-8F7B-7BA4BE674260/467723/INF\\_Albumina24112020.pdf](https://www.navarra.es/NR/rdonlyres/B392D594-8010-4121-8F7B-7BA4BE674260/467723/INF_Albumina24112020.pdf)
23. Albillos A. Cirrosis descompensada Supervivencia y utilización de recursos.
24. Pasta A, Calabrese F, Torres MCP, Bodini G, Furnari M, Savarino V, et al. Albumin-bilirubin score in non-malignant liver diseases should be properly validated. *World J Gastroenterol*. 2023;29(46):6089–91.

25. Kugelmas M, Loftus M, Owen EJ, Wadei H, Saab S. Expert perspectives for the pharmacist on facilitating and improving the use of albumin in cirrhosis. *Am J Heal Pharm.* 2023;80(13):806–17.
26. González-Domínguez EH, Marín-Tirado HA, Torres-Cueva G de los Á. Uso de albúmina a largo plazo en el paciente cirrótico. Revisión sistemática. *Hepatología.* 2023;4(1):25–36.

© 2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).