

Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la ascitis

Fisiopatología y diagnóstico de la ascitis

Coordinador general: Francisco Javier Bosques Padilla

Coordinador: Aldo Torre Delgadillo

Participantes: Mauricio de Ariño Suárez, Jorge Castañeda Román, Margarita, Dehesa Violante, Rafael Trejo Estrada

1. ¿Cuál es la historia natural de la ascitis en un paciente cirrótico?

La ascitis es la complicación más común de la cirrosis. Se asocia con una pobre calidad de vida, incremento en el riesgo de infecciones e insuficiencia renal. Su historia natural abarca desde la presencia de ascitis no complicada a la ascitis refractaria, hiponatremia dilucional, síndrome hepatorenal tipo II y, como evento terminal, el síndrome hepatorenal tipo I (SHR-I). Al momento del diagnóstico de cirrosis, 25% de los pacientes presenta ascitis. Los pacientes con cirrosis compensada desarrollarán ascitis en 30% y 50% de los casos a los 5 y 10 años de seguimiento, respectivamente, y de éstos 5% a 10% presentará ascitis refractaria.¹⁻³ Los pacientes cirróticos con ascitis admitidos en el hospital tienen una prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea de entre 10% y 30%, con una mortalidad reportada de 50% a 70% después de 1 a 2 años.⁴⁻⁶ Los pacientes con cirrosis y ascitis tienen una mortalidad de 50% a 2 años y una vez que la ascitis se hace refractaria al tratamiento médico la mortalidad es de 50% a 6 meses y de 75% a 1 año. Ante la presencia de síndrome hepatorenal tipo II (SHR-II), la supervivencia promedio es de 6 meses, mientras que en el SHR-I la supervivencia promedio es de 15 a 30 días. Debido a que el trasplante hepático se asocia con una supervivencia a 1 año de 85%, todo paciente con ascitis debe considerarse para esta opción de tratamiento.⁶

Nivel de evidencia II, grado de recomendación B

2. ¿En qué pacientes se debe realizar una paracentesis diagnóstica, cómo se debe realizar, qué contraindicaciones hay para la realización de la misma y en quién se justifica utilizar el ultrasonido como método auxiliar para el procedimiento?

La paracentesis diagnóstica se debe realizar en todos los pacientes hospitalizados o externos con ascitis de reciente formación. Deberá repetirse en pacientes hospitalizados que desarrollen síntomas abdominales de infección (dolor, diarrea, encefalopatía, insuficiencia renal) y antes de la administración de antibióticos profi lácticos en los pacientes que ingresen por sangrado varicoso.^{3,7}

Nivel de evidencia II, grado de recomendación C

Por lo general, la paracentesis diagnóstica se realiza en el cuadrante inferior izquierdo, en el punto medio de una línea imaginaria trazada entre la cicatriz umbilical y la cresta ilíaca izquierda. El cuadrante inferior derecho quizá sea un sitio subóptimo debido a que puede complicarse con un ciego dilatado secundario al tratamiento con lactulosa o encontrarse con la cicatriz de una apendicectomía. El área de las arterias epigástricas inferiores debe evitarse; estos vasos se localizan en el punto medio de una línea trazada entre el pubis y las espinas ilíacas anterosuperiores. Conviene recordar que este vaso transcurre anterior al recto abdominal. Los vasos colaterales visibles deben evitarse.⁷

Nivel de evidencia III, grado de recomendación C

Se han reconocido pocas contraindicaciones para la paracentesis diagnóstica. Las complicaciones se reportan en menos de 1% de los casos y los hematomas de la pared abdominal son los más frecuentes, pese a que en 71% de los pacientes los tiempos de coagulación se encuentran alterados. Complicaciones graves como hemoperitoneo y peritonitis secundaria por punción accidental del intestino grueso se presentan en menos de 1/1 000 paracentesis. Los tiempos de coagulación de rutina no reflejan el riesgo hemorrágico en el paciente con cirrosis, y sólo debe recurrirse a los plasmas cuando el INR es superior a 2.5. Cuando se confirma hiperfibrinólisis o coagulación intravascular diseminada, se puede utilizar el ácido aminocaproico épsilon y practicar la paracentesis después que la lisis de euglobulinas se normaliza.⁸⁻¹⁰

Nivel de evidencia III, grado de recomendación B

Se recomienda el ultrasonido en los casos en que el líquido es difícil de localizar, en presencia de bridas, cicatrices abdominales, ascitis tabicada o cuando una primera punción falla para realizar una punción dirigida.

Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C

3. ¿Qué exámenes se deben realizar al líquido de ascitis?

En un paciente cirrótico, el estudio inicial del líquido de ascitis debe incluir la determinación de proteínas con cuantificación de albúmina, cuenta celular con diferencial y tinción de Gram con cultivo en frascos de hemocultivo al borde de la cama.¹¹⁻¹³

Nivel de evidencia II, grado de recomendación C

4. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la ascitis en el cirrótico y qué exámenes del líquido de ascitis son de utilidad con este propósito?

El diagnóstico diferencial en el líquido de ascitis se puede establecer a través del gradiente entre albúmina sérica y albúmina en ascitis (SAAG) con una eficacia de 97%, lo cual es superior al concepto de exudado-transudado como causa de la ascitis, con concentraciones superiores a 25 g/L o menores de 25 g/L de proteína, respectivamente (Tabla 1).¹⁴ La determinación de glucosa, deshidrogenasa láctica, amilasa, triglicéridos y citología son pruebas

adicionales que se determinarán con base en una sospecha diagnóstica.¹²

Nivel de evidencia II, Grado de evidencia B

5. ¿Cuál es la clasificación de la ascitis asociada a la cirrosis?

Acorde con el Club Internacional de la Ascitis,¹⁵ ésta se clasifica en:

a) Ascitis no complicada:

Es la ascitis no infectada y que no se acompaña de síndrome hepatorenal, la cual a su vez se subdivide en 3 grados:

Grado I: Ascitis leve sólo detectada por ultrasonido.

Grado II: Ascitis moderada que se manifiesta por distensión simétrica del abdomen.

Grado III: Ascitis importante a tensión.

b) Ascitis refractaria:

Con base en los criterios definidos en 1996, la ascitis refractaria es aquella que no puede ser movilizada o que presenta recurrencia temprana (posterior a paracentesis terapéutica). Se subdivide en:

Ascitis resistente a diuréticos: es la ascitis que no puede eliminarse o cuya recurrencia no puede evitarse debido a una falta de respuesta a la restricción de la ingesta de sodio y dosis máximas de diuréticos.

Ascitis intratable con diuréticos: es la ascitis que no puede eliminarse o cuya recurrencia no puede evitarse debido al desarrollo de complicaciones inducidas por los diuréticos que impiden el uso de dosis efectivas de estos fármacos.

Para definir a la ascitis como refractaria, es necesario establecer la duración del tratamiento, ya que los pacientes deben haber sido tratados con dosis máximas de diuréticos (espironolactona, 400 mg/día, más furosemida, 160 mg/día, o dosis equivalente de otros diuréticos de asa) durante al menos una semana. La falta de respuesta al diurético se asume cuando la pérdida de peso es inferior a 200 g/día durante los últimos 4 días de tratamiento diurético máximo, junto a una excreción de sodio inferior a 50 mEq/día con dieta restringida en sodio a 90 mEq/día.

6. ¿Cuáles son las complicaciones inducidas por los diuréticos?

Estas complicaciones consisten en:

a) **Encefalopatía inducida por diuréticos:** la encefalopatía inducida por diuréticos consiste en el

Tabla 1.
Clasificación del gradiente entre albúmina sérica y albúmina ascítica

Gradiente mayor de 1.1 g/dL	Gradiente menor de 1.1 g/dL
Cirrosis	Carcinomatosis peritoneal
Hepatitis alcohólica	Peritonitis tuberculosa
Ascitis cardiaca	Ascitis pancreática
Ascitis mixta	Infarto u obstrucción intestinal
Metástasis hepáticas	Ascitis biliar
Insuficiencia hepática fulminante	Síndrome nefrótico
Síndrome de Budd-Chiari Trombosis venosa portal	Rotura linfática postquirúrgica
Mixedema	Serositis por enfermedad del tejido conectivo
Hígado graso del embarazo	

desarrollo de encefalopatía sin ningún otro factor precipitante.

b) Insuficiencia renal: la insuficiencia renal inducida por diuréticos se define como un aumento de la concentración de creatinina plasmática 100% superior a la de su determinación basal previa al inicio del tratamiento, o bien por una determinación sérica superior a 2 mg/dL.

c) Hiponatremia: la hiponatremia inducida por diuréticos consiste en un descenso en la concentración plasmática de sodio superior a 10 mEq/L, que alcance un nivel inferior a 125 mEq/L.

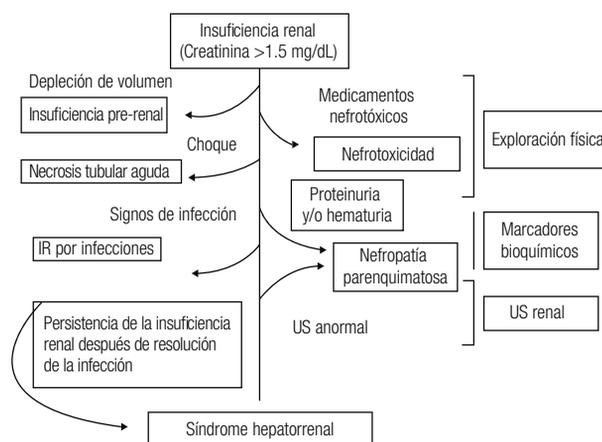
d) Hipocalemia o hipercalemia: la hipocalemia consiste en un descenso de la concentración plasmática de potasio por debajo de 3 mEq/L, mientras que la hipercalemia se define como un valor sérico de potasio superior a 6 mEq/L.

Nivel de evidencia III, grado de evidencia C

7. ¿Qué pruebas de laboratorio e imagen se consideran necesarias para evaluar la función renal con respecto al uso de diuréticos?

En la evaluación inicial de un paciente cirrótico con ascitis se debe solicitar creatinina sérica, nitrógeno ureico, sodio y potasio en sangre y en orina, filtración glomerular anual. Asimismo, en caso de que el sujeto presente datos de insuficiencia renal, se debe tener en mente un algoritmo de diagnóstico diferencial para descartar las causas de la misma y pedir de manera dirigida los estudios correspon-

Figura 1.
Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal en el cirrótico.



Modificada de: Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchison JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992;117:215-220.

dientes (sedimento urinario, ultrasonido renal) (Figura 1).¹⁶

La respuesta al diurético debe vigilarse con sumo cuidado a través de los cambios en el peso corporal. Los pacientes que inician diuréticos deben pesarse a diario y la pérdida ponderal no debe exceder de 500 g/día en aquellos que no presenten edemas

periféricos, mientras que en los que presentan edema la pérdida ponderal debe oscilar entre 500 g y 1 kg al día. Dentro de las pruebas de laboratorio de seguimiento se debe solicitar sodio y potasio sérico, nitrógeno ureico, creatinina y concentración de sodio en orina.^{17,18}

La interpretación del sodio urinario se evalúa con el peso corporal de la siguiente manera:

- a) **Paciente que no responde a diurético y se debe aumentar la dosis del mismo:** aquel que a una semana de iniciado el tratamiento tiene aumento ponderal, con determinación de sodio en orina por debajo de 78 mEq/L.
- b) **Paciente que no sigue la dieta y por lo tanto no se debe aumentar el diurético:** aquel que tiene sodio en orina por arriba de 78 mEq/día, pero que no presenta pérdida ponderal.
- c) **Paciente que responde al diurético:** aquel que tiene pérdida ponderal y presenta sodio en orina arriba de 78 mEq/L a la semana de tratamiento y que por lo tanto debe continuar con la misma dosis de diurético.

Las mediciones de sodio urinario en orina de 24 horas deben complementarse con la medición de la creatinina urinaria para evaluar a la par el filtrado glomerular, pero debido a lo complicado que puede ser la recolección de 24 horas en el paciente cirrótico, una determinación aislada de sodio y potasio urinario en la que el sodio sea superior al potasio excretado predice con una eficacia superior a 90% excreciones urinarias de sodio por arriba de 78 mEq/L en 24 horas.¹⁹

Nivel de evidencia II, grado de recomendación C

8. ¿Qué vigilancia se debe realizar a la función renal en el paciente cirrótico después de practicarle una paracentesis? ¿cuándo y qué tipo de vigilancia se recomienda de la función renal en un paciente cirrótico a largo plazo?

En los pacientes a los que se realice paracentesis diagnóstica las complicaciones son mínimas (1%), por lo que la vigilancia posterior de la función renal no está indicada. En los casos en que se realice paracentesis evacuadora por arriba de 5 L y cuando la expansión posterior a la evacuación no se realice con albúmina, debe efectuarse un seguimiento estrecho de la creatinina en las primeras 72 a 96 horas dado el riesgo de que se presente disfunción

circulatoria posparacentesis, lo que significa un empeoramiento de la función renal preexistente.²⁰

Nivel de evidencia I, Grado de recomendación A

A largo plazo, es prioritario proteger la función renal, a lo cual se contribuye si se evita el uso de medicamentos nefrotóxicos (antiinflamatorios no esteroideos, aminoglucósidos, vancomicina, ácido acetilsalicílico), se previenen y tratan con oportunidad las infecciones y los cuadros de deshidratación, se indica expansión de volumen con albúmina en las paracentesis evacuadoras por arriba de 5 L y se hace un uso racional de los diuréticos.

Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C

Por último, a largo plazo se debe evaluar la presencia o no de hiponatremia dilucional, la cual es atribuible a una excreción menor de agua libre secundaria a la secreción no osmótica de hormona antidiurética. Se presenta en los cirróticos con ascitis y suele ser asintomática. Datos recientes sugieren que la hiponatremia es un factor de riesgo para el desarrollo de encefalopatía y condiciona pobre calidad de vida, con impacto en la supervivencia, independientemente del grado de insuficiencia hepática.

Referencias

1. Runyon BA. Care of patients with ascites. *N Engl J Med* 1994;330:337-42.
2. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology* 2004;39:841-54.
3. Ginés P, Quintero E, Arroyo V, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. *Hepatology* 1987;7:12-8.
4. Rimola A. Infections in liver disease. En: McIntyre N, Benhamou JP, Bircher J, Rizzeto M, Rodés J, editors. *Oxford textbook of clinical hepatology*. Oxford: Oxford University Press 1991:1272-84.
5. García Tsao G. Spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:257-75.
6. Planas R, Montoliu S, Ballester B, et al. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:1385-94.
7. Thomsen TW, Schaffer RW, White B, et al. Paracentesis. *N Engl J Med* 2006;355.
8. Salerno F, Borroni G, Moser P, et al. Survival and prognostic factors of cirrhotic patients with ascites: a study of 134 outpatients. *Am J Gastroenterol* 1993;88:514-19.
9. Torre-Delgado A. Ascitis refractaria e hiponatremia dilucional: tratamiento actual y nuevos acuareéticos. *Rev Gastroenterol Mex* 2005;70:299-311.
10. Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid: a safe proceeding. *Arch Intern Med* 1986;146:2259-61.
11. Akriviadis EA, Runyon BA. The value of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1990;98:127-133.
12. Wu SS, Lin OS, Chen Y-Y, Hwang KL, Soon MS, Keeffe EB. Ascitic fluid carcinoembryonic antigen and alkaline phosphatase levels for the differentiation of primary from secondary bacterial peritonitis with intestinal perforation. *J Hepatol* 2001;34:215-21.
13. Hoefs JC. Serum protein concentration and portal pressure determine the ascitic fluid protein concentration in patients with chronic liver disease. *J Lab Clin Med* 1983;102:260-73.
14. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, et al. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992;117:215-20.
15. Arroyo V, Ginés P, Gerbes AL, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996;23:164-76.
16. Torre Delgado A. Insuficiencia renal aguda en el paciente cirrótico. En: Valdovinos-Díaz MA, Valdovinos-Andraca F, Castro-Narro G, Uribe-Esquivel

- M, editores. Nuevas fronteras en gastroenterología, hepatología y endoscopia gastrointestinal. 1a edición. México: Elsevier 2007:257-82.
17. Bernardi M, Laffi G, Salvagnini M, et al. Efficacy and safety of the stepped care medical treatment of ascites in liver cirrhosis: a randomized controlled clinical trial comparing two diets with different sodium content. *Liver* 1993;13:156-62.
 18. Pérez Ayudo RM, Arroyo V, Planas R, et al. Randomized comparative study of efficacy of furosemide versus spironolactone in patients with liver cirrhosis and ascites. *Gastroenterology* 1983;84:961-8.
 19. Stiehm AJ, Mendler MH, Runyon BA. Detection of diuretic-resistance or diuretic-sensitivity by the spot urine Na/K ratio in 729 specimens from cirrhotics with ascites: approximately 90% accuracy as compared to 24-hr urine Na excretion [Abstract]. *Hepatology* 2002;36:222A.
 20. Gines P, Tito L, Arroyo V, et al. Randomized study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. *Gastroenterology* 1988;94:1493-1502.
 21. Leiva JG, Salgado JM, Estradas J, et al. Pathophysiology of ascites and dilutional hyponatremia: contemporary use of aquaretic agents. *Ann Hepatol* 2007;6:214-21.