

Ascitis en pacientes con cirrosis

Fecha de la última revisión: 19/10/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cómo se trata?](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

Ascitis es la presencia de líquido en la cavidad peritoneal. Es la complicación más común y temprana de la cirrosis. El 60% de los pacientes con cirrosis compensada desarrollarán ascitis en los primeros 10 años (Ginés P, 1987). La presencia de ascitis es un indicador de descompensación y predispone a sufrir otros problemas tales como la peritonitis bacteriana espontánea o el síndrome hepatorenal. Además, es un factor pronóstico importante: los pacientes con un primer episodio de ascitis tienen una supervivencia a un año del 86% y a 5 años del 56% si no se realiza un trasplante hepático (Planas R, 2006).

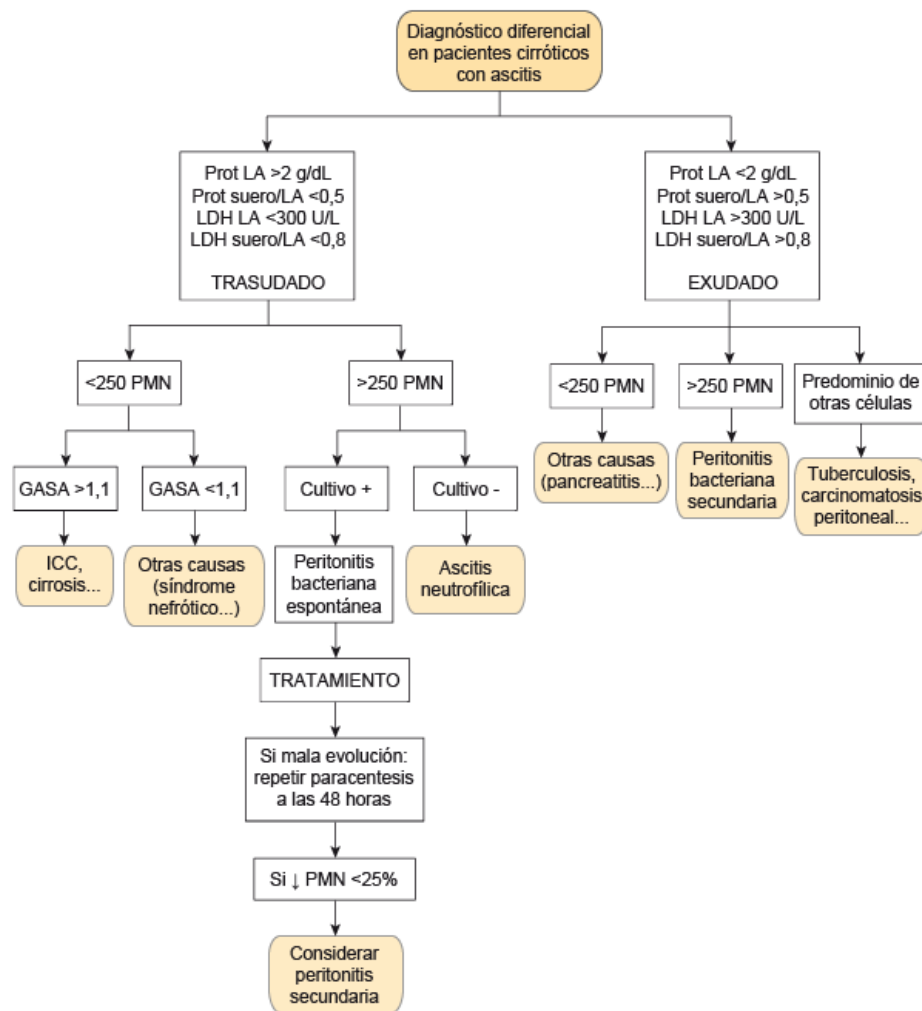
Para la aparición de la ascitis es imprescindible la presencia de hipertensión portal. La vasodilatación esplácnica secundaria a esta hipertensión portal ocasiona una disminución del volumen arterial efectivo ocasionando la puesta en marcha de múltiples sistemas neuroendocrinos produciendo la retención hidrosalina que ocasiona la ascitis (Schrier RW, 1988; Arroyo V, 1996; Arroyo V, 2003).

¿Cómo se diagnostica?

Los pacientes refieren disconfort abdominal y se objetiva aumento progresivo del perímetro abdominal. La maniobra más útil para explorar la presencia de ascitis es la percusión del abdomen en posición supina, apreciándose matidez en los flancos, cambiante en decúbito lateral (es apreciable cuando la acumulación es >1.500 ml de líquido ascítico). La prueba de imagen más útil es la ecografía abdominal, que puede detectar ascitis de hasta 100 ml (EASL, 2010).

La realización de una paracentesis diagnóstica está indicada si se trata del primer episodio de ascitis, ante un paciente con ascitis que precise ingreso (especialmente si presentan hemorragia digestiva alta aguda) o en los pacientes que presenten cualquier complicación relacionada con la cirrosis.

En el líquido ascítico del cirrótico con ascitis no complicada es un trasudado y cumple las siguientes características: concentración de proteínas es <2 g/l, la relación proteína suero/proteína líquido ascítico <0,5, la concentración de LDH líquido ascítico <300 U/l, la relación LDH suero/LDH líquido ascítico <0,6. Además el gradiente albúmina suero/líquido ascítico (GASA) es $\geq 1,1$ g/dl, esto indica hipertensión portal con un 97% de sensibilidad (Pose E, 2017).



Diagnóstico diferencial en pacientes con ascitis

LA: líquido ascítico. LDH: lactato deshidrogenasa.

GASA: gradiente albúmina suero/ascitis. PMN: polimorfonucleares.

¿Cómo se trata?

El manejo médico de la ascitis ha de incluir tanto medidas generales como específicas. Las medidas generales incluyen el tratamiento de la enfermedad subyacente causante de la cirrosis. Es imprescindible el cese completo del consumo de alcohol, ya que actúa directamente sobre la causa de la ascitis, mejora la supervivencia de los pacientes a corto y largo plazo y puede ayudar a evitar el desarrollo de nuevas complicaciones y a controlar las ya existentes como la ascitis. También se deben evitar los fármacos nefrotóxicos como aminoglucósidos, IECAs y AINEs (EASL, 2010).

El tratamiento específico se relaciona con el grado de ascitis (Ginès P, 2004):

1. Ascitis no refractaria, que a su vez se clasifica según su cuantía en:

- Grado 1 o leve: cuando la cantidad de líquido es escaso y sólo se detecta por ecografía.
- Grado 2 o moderada: ascitis por exploración física.
- Grado 3: ascitis a tensión. Ascitis refractaria a tratamiento diurético.

Ascitis leve: la educación sobre la restricción de sodio en la dieta es clave en estos pacientes y debiera insistirse en ello a pacientes y cuidadores: es necesario mantener una ingesta proteica suficiente para evitar la malnutrición al tiempo que se prescribe una restricción de la ingesta de sodio a 2 g/día (88 mEq/d). No es preciso restringir el consumo de líquidos a no ser que se desarrolle hiponatremia (EASL, 2010).

Ascitis moderada: la dieta hiposódica se añade la administración de diuréticos. El tratamiento inicial de elección es **espironolactona** y **furosemida** a dosis de 100 y 40 mg/día, respectivamente. Posteriormente puede incrementarse de manera escalonada y manteniendo esta relación de dosis entre ambos (Moore KP, 2003). El uso combinado reduce más rápidamente la ascitis y provoca un menor número de efectos secundarios (especialmente menos hipopotasemia).

Para controlar la respuesta al tratamiento deben de monitorizarse el peso (la pérdida de peso diaria no debe exceder los 1.000 g en pacientes con edema y los 500 en pacientes con ascitis solamente). Además, deben analizarse regularmente los electrolitos en suero, la urea y la creatinina. El cumplimiento con la dieta y el uso de diuréticos puede evaluarse midiendo el sodio en orina de 24 horas. En pacientes con mala cumplimentación del tratamiento se aprecia una adecuada excreción urinaria de sodio pero no pérdida de peso.

Los pacientes que tengan ascitis severa pueden necesitar dosis altas de diuréticos (hasta 400 mg de **espironolactona** y 160 de **furosemida**) por lo que precisan una monitorización estricta de peso y electrolitos (EASL, 2010; Pose E, 2017).

Ascitis a tensión: estos pacientes suelen presentar una retención de sodio muy importante (Na urinario <20 mEq/día). El tratamiento más eficaz en este caso es una paracentesis de gran volumen, intentando realizar un drenaje completo en una sola sesión. Cuando se realiza una paracentesis con extracción de una cantidad significativa de líquido ascítico debemos realizar una expansión de volumen plasmático posterior para evitar la disfunción circulatoria postparacentesis. Si el volumen drenado es menor de 5 L puede administrarse suero salino, si es mayor la reposición ha de realizarse con albúmina a razón de 8 g/L de líquido ascítico drenado.

(Moreau R, 2006; Bernardi M, 2012).

Esta terapia, comparada con el tratamiento diurético, es más rápida, efectiva y reduce tanto la duración de la estancia hospitalaria como las complicaciones. Habitualmente se analizará el líquido ascítico para excluir una peritonitis espontánea no sospechada. La pérdida de líquido ascítico por el punto de punción es la complicación más habitual, sobre todo en pacientes con edema de la pared abdominal. La técnica de “punción en z” puede reducir el riesgo de pérdidas (Leung W, 2011). Por último, se aconseja comprobar, después de finalizar la técnica, que las hernias umbilicales son reducibles. Después de realizar una paracentesis evacuadora debemos mantener el tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos para prevenir la recurrencia de la ascitis (EASL, 2010).

2. Ascitis refractaria, ocurre en el 10% de los pacientes cirróticos con ascitis (Salerno F, 2010). La ascitis refractaria es aquella que no puede ser resuelta o que recurre rápidamente con restricción de sodio y tratamiento diurético (Arroyo V, 1996). Puede ocurrir que los pacientes no respondan al tratamiento con diuréticos o presenten efectos adversos que contraindiquen el uso de estos. Para su diagnóstico se deben cumplir unos requisitos: el paciente ha de haber seguido un tratamiento diurético intensivo (**espironolactona** 400 mg/día y **furosemida** 160 mg/día) durante al menos una semana, sin respuesta adecuada (pérdida de peso inferior a 0,8 kg en 4 días) y con incremento de la ascitis. Además, el paciente ha presentado alguna de las siguientes complicaciones secundarias al uso de diuréticos: hiponatremia (<125 mEq/L), hiper o hipopotasemia, deterioro de la función renal (incremento de la creatinina en un 100% con valores superiores a 2 mg/dl) o encefalopatía hepática.

La ascitis refractaria generalmente afecta a pacientes con cirrosis avanzada que también pueden desarrollar síndrome hepatorenal tipo II (Salerno F, 2007). Ambos factores son predictores independientes de mal pronóstico. El desarrollo de ascitis refractaria se asocia a una mediana de supervivencia inferior a 6 meses por lo que deben ser considerados candidatos a trasplante hepático (EASL, 2010). En los pacientes con cirrosis compensada y varices esofágicas en tratamiento con beta bloqueantes, un buen control de la hipertensión portal reduce significativamente el riesgo tanto de ascitis refractaria como de síndrome hepatorenal (Hernández-Gea V, 2012).

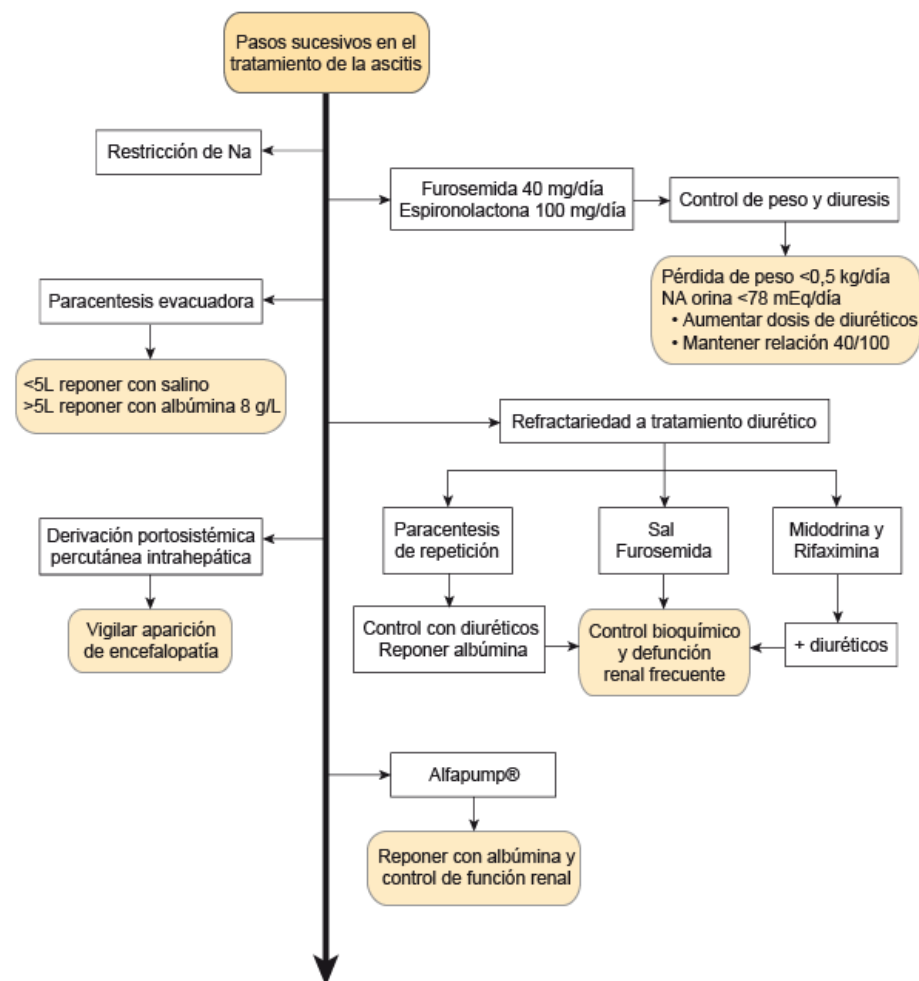
El tratamiento más extendido es la realización de paracentesis evacuadora asociada a expansión con albúmina (8 g/L), técnica eficaz y segura. La reaccumulación de la ascitis se retrasa con la dieta hiposódica y diuréticos a la máxima dosis tolerada, siempre que se logre que la excreción urinaria de sodio sea superior a 30 mEq/d (EASL, 2010). Es habitual que estos pacientes requieran de una paracentesis evacuadora cada 2-4 semanas (Ginès P, 2004).

Pueden emplearse también la ingesta de sal y dosis altas de **furosemida** (2,5 g de sal 2 veces al día y furosemida a dosis de 360-520 mg dos veces al día), este tratamiento ha demostrado ser una alternativa a la realización de paracentesis evacuadora en trabajos recientes. En este estudio (realizado con una población de 86 pacientes con ascitis refractaria) los pacientes a tratamiento con sal y furosemida desarrollaron menos complicaciones y necesitaron menos ingresos que aquellos en los que se realizó el tratamiento clásico; las características de los pacientes que podría beneficiarse de este tratamiento no están claras y son necesarios más estudios (Yakar T, 2016).

La adición al tratamiento médico de midodrina (un agonista alfa-adrenérgico, 5 mg/8 horas) y **rifaximina** (un antibiótico semisintético sin absorción gastrointestinal, 550 mg/12 horas) ha demostrado un aumento de la supervivencia y un mejor control de la ascitis, con menos necesidad de paracentesis evacuadora y con menos complicaciones en comparación con el empleo del tratamiento médico clásico (Hanafy AS, 2016).

En pacientes con recurrencias muy frecuentes, esto es: que requieran paracentesis de forma repetida, en los que la paracentesis sea dificultosa y especialmente en aquellos sin enfermedad cardiopulmonar y con función hepática preservada (ChildPugh <13, MELD <18, no encefalopatía hepática) debemos considerar la realización de un DPPI (derivación percutánea portosistémica intrahepática). La DPPI demostró ser superior a las paracentesis evacuadoras en el control de la ascitis (menor recurrencia) pero los pacientes desarrollan encefalopatía hepática en un 30% mejorando la supervivencia de los pacientes cirróticos con ascitis no trasplantados de forma significativa. Si se produce encefalopatía tras el DPPI y ésta no es controlable con tratamiento médico será preciso ocluir o reducir el tamaño del shunt (Bai M, 2014; Salerno F, 2010).

Existe otro dispositivo, alfapump®, que consiste en una bomba que drena constantemente líquido ascítico hacia la vejiga del paciente, en algunos trabajos se ha relacionado con un aumento del riesgo de fracaso renal (por disminución del volumen circulante eficaz) e infecciones, por lo que podría ser recomendable una monitorización estrecha de la función renal y la administración de albúmina de forma periódica (Solà E, 2017).



Pasos sucesivos en el tratamiento de la ascitis

Bibliografía

- Arroyo V, Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. J Hepatol. 2003;38 Suppl 1:S69-89. PubMed [PMID: 12591187](#). [Texto completo](#)
- Arroyo V, Ginès P, Gerbes AL, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. International Ascites Club. Hepatology. 1996;23(1):164-76. PubMed [PMID: 8550036](#). [Texto completo](#)
- Bai M, Qi XS, Yang ZP, Yang M, Fan DM, Han GH. TIPS improves liver transplantation-free survival in cirrhotic patients with refractory ascites: an updated meta-analysis. World J Gastroenterol. 2014;20(10):2704-14. PubMed [PMID: 24627607](#). [Texto completo](#)
- Bernardi M, Caraceni P, Navickis RJ, Wilkes MM. Albumin infusion in patients undergoing large-volume paracentesis: a meta-analysis of randomized trials. Hepatology. 2012;55(4):1172-81. PubMed [PMID: 22095893](#). [Texto completo](#)
- 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. J Hepatol. 2010;53(3):397-417. PubMed [PMID: 20633946](#). [Texto completo](#)
- Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrhosis and ascites. N Engl J Med. 2004;350(16):1646-54. PubMed [PMID: 15084697](#)
- Ginès P, Quintero E, Arroyo V, Terés J, Bruguera M, Rimola A, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. Hepatology. 1987;7(1):122-8. PubMed [PMID: 3804191](#)
- Hanafy AS, Hassaneen AM. Rifaximin and midodrine improve clinical outcome in refractory ascites including renal function, weight loss, and short-term survival. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016;28(12):1455-61. PubMed [PMID: 27622998](#)
- Hernández-Gea V, Aracil C, Colomo A, Garupera I, Poca M, Torras X, et al. Development of ascites in compensated cirrhosis with severe portal hypertension treated with β -blockers. Am J Gastroenterol. 2012;107(3):418-27. PubMed [PMID: 22334252](#)
- Leung W, Wong F. Medical management of ascites. Expert Opin Pharmacother. 2011;12(8):1269-83. PubMed [PMID: 21306283](#)
- Moore KP, Wong F, Gines P, Bernardi M, Ochs A, Salerno F, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. Hepatology. 2003;38(1):258-66. PubMed [PMID: 12830009](#). [Texto completo](#)
- Moreau R, Valla DC, Durand-Zaleski I, Bronowicki JP, Durand F, Chaput JC, et al. Comparison of outcome in patients with cirrhosis and ascites following treatment with albumin or a synthetic colloid: a randomised controlled pilot trial. Liver Int. 2006;26(1):46-54. PubMed [PMID: 16420509](#)
- Planas R, Montoliu S, Ballesté B, Rivera M, Miquel M, Masnou H, et al. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4(11):1385-94. PubMed [PMID: 17081806](#)
- Pose E, Cardenas A. Translating Our Current Understanding of Ascites management into New Therapies for Patients with Cirrhosis and Fluid Retention. Dig Dis. 2017;35(4):402-10. PubMed [PMID: 28468013](#)
- Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut. 2007;56(9):1310-8. PubMed [PMID: 17389705](#). [Texto completo](#)
- Salerno F, Guevara M, Bernardi M, Moreau R, Wong F, Angeli P, et al. Refractory ascites: pathogenesis, definition and therapy of a severe complication in patients with cirrhosis. Liver Int. 2010;30(7):937-47. PubMed [PMID: 20492521](#). [Texto completo](#)
- Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodés J. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. Hepatology. 1988;8(5):1151-7. PubMed [PMID: 2971015](#)
- Solà E, Sanchez-Cabús S, Rodríguez E, Elia C, Cela R, Moreira R, et al. Effects of alfapump™ system on kidney and circulatory function in patients with cirrhosis and refractory ascites. Liver Transpl. 2017;23(5):583-93. PubMed [PMID: 28318147](#)
- Yakar T, Demir M, Dogan O, Parlakgumus A, Ozer B, Serin E. High Dose Oral Furosemide with Salt Ingestion in the Treatment of Refractory Ascites of Liver Cirrhosis. Clin Invest Med. 2016;39(6):27502. PubMed [PMID: 27917793](#)

Más en la red

- Liou IW. Management of end-stage liver disease. Med Clin North Am. 2014 Jan;98(1):119-52. PubMed [PMID: 24266918](#)
- McPherson S, Lucey MR, Moriarty KJ. Decompensated alcohol related liver disease: acute management. BMJ. 2016 Jan 26;352:i124. PubMed [PMID: 26812946](#)

Autores

▪ Roi Suárez Gil	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Eva Romay Lema	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Raquel Gómez Méndez	Médico Especialista en Medicina Interna
▪ Emilio Casariego Vales	Médico Especialista en Medicina Interna

Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

