

# Ascitis

FISIOPATOLOGÍA *pág. 1*TRATAMIENTO MÉDICO *pág. 11*OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS *pág. 16*

## Puntos clave

La paracentesis exploradora y el análisis del líquido ascítico (LA) deben realizarse sistemáticamente en todos los pacientes con ascitis.

Las determinaciones a realizar inicialmente en el LA son: recuento celular con fórmula leucocitaria, proteínas y cultivo en frascos de hemocultivo.

La ultrasonografía abdominal es una prueba básica en la evaluación de los pacientes con ascitis: detecta la presencia de LA, aún en pequeñas cantidades, y aporta información adicional sobre la presencia o no de lesiones hepáticas ocupantes de espacio, la permeabilidad del eje esplenoportal y de las venas suprahepáticas.

El análisis del LA es muy fiable para el diagnóstico de la peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos, y es de gran ayuda para establecer el diagnóstico de peritonitis bacteriana secundaria.

El gradiente de albúmina entre suero y ascitis es más adecuado que el concepto trasudado-exudado para la clasificación patogénica de la ascitis.

## Diagnóstico de la ascitis

ALBERTO PARDO BALTEIRO Y ENRIQUE QUINTERO CARRIÓN

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife. España.

Aunque la presencia de ascitis puede sospecharse por los datos obtenidos en la anamnesis y la exploración física, el diagnóstico se confirma mediante una técnica de imagen o por paracentesis exploradora (PE). El análisis del líquido ascítico (LA) debe incluir inicialmente la determinación de proteínas, el recuento celular con fórmula leucocitaria y el cultivo. El gradiente de albúmina entre el suero y la ascitis es eficaz para discernir si ésta se asocia o no a presencia de hipertensión portal. El recuento leucocitario y el cultivo del LA resultan indispensables para el diagnóstico de una peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o secundaria.

## Anamnesis y exploración física

La distensión abdominal con molestias abdominales inespecíficas suele ser la primera manifestación clínica del paciente con ascitis. En ocasiones, puede añadirse fiebre, desorientación o pérdida de peso. Dado que la cirrosis es la causa principal (85%) de ascitis, la anamnesis debe dirigirse a detectar los principales factores de riesgo de hepatopatía (alcoholismo, adicción a drogas por vía parenteral, historia de transfusiones sanguíneas, promiscuidad sexual y obesidad). En un 15% de los pacientes la ascitis tiene una causa extrahepática (tabla 1)<sup>1</sup>. En la exploración física, suele observarse distensión abdominal con matidez a la percusión en flancos. Además, deben buscarse otros signos que pueden ayudar a la filiación etiológica, como la presencia de estigmas cutáneos de hepatopatía crónica o signos de insuficiencia cardíaca.

En todo paciente con sospecha clínica de ascitis, debe realizarse una ecografía abdominal.

Esta técnica no sólo detecta pequeñas cantidades de ascitis, sino que también es útil para descartar la presencia de lesiones hepáticas ocupantes de espacio, comprobar la permeabilidad del eje esplenoportal y de las venas suprahepáticas, así como para evaluar el peritoneo y otros órganos intraabdominales<sup>2</sup>.

El Club Internacional de Ascitis<sup>3</sup> distingue 3 grados de ascitis en función de su intensidad: *a)* grado 1, si sólo se detecta por ecografía; *b)* grado 2, cuando es moderada y no interfiere con las actividades diarias, y *c)* grado 3, cuando la distensión abdominal es importante y depara una clínica relevante con limitación de las actividades cotidianas.

## Paracentesis diagnóstica

La PE es el método más rápido y coste-efectivo para identificar la causa de la ascitis. Debe realizarse en todo paciente con ascitis de inicio y ante cualquier descompensación ascítica en pacientes con cirrosis<sup>4-6</sup>. El lugar de punción más utilizado es el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. Para realizarla, es importante desinfectar la piel con solución yodada y usar mascarilla, paños y guantes estériles (fig. 1). La aplicación de anestesia local de la piel y tejido subcutáneo es una medida opcional, pero no imprescindible. Se utiliza una aguja intramuscular (22G), que debe introducirse lentamente para evitar la punción de un asa intestinal. Durante la inserción, debe aspirarse intermitentemente y no de forma continua, para evitar que la aguja se adhiera a un asa intestinal. Si el paciente es muy obeso, puede utilizarse una aguja de punción lumbar, preferiblemente con control ecográfico. Deben extraerse entre 20 y 30 ml de LA para



**Figura 1.** Utensilios necesarios para realizar una paracentesis exploradora.

analizar (los primeros 10 ml repartidos en 2 tubos de hemocultivo, previa colocación de aguja estéril para evitar la contaminación, y el resto en tubo seco o con EDTA para recuento celular y bioquímica).

La morbilidad de la PE es muy baja. La complicación más frecuente, el hematoma de pared abdominal, aparece en menos de un 1% de las exploraciones<sup>7</sup>. Las complicaciones más graves, como el hemoperitoneo o la punción de una víscera, son mucho más raras. La aparición de complicaciones no guarda una relación clara con los parámetros habituales de coagulación, sino que depende fundamentalmente de la punción accidental de un vaso. Por ello, no es necesaria la administración profiláctica de plasma fresco o plaquetas. Tampoco hay recomendaciones específicas acerca de un valor umbral de plaquetas o de actividad de protrombina, por debajo del cual se considere contraindicada<sup>4</sup>. Únicamente debe evitarse ante la evidencia

clínica de fibrinólisis o coagulación intravascular diseminada<sup>4</sup>.

## Análisis de líquido ascítico

Las determinaciones mínimas a realizar en todos los casos deben ser: recuento de células con fórmula leucocitaria, proteínas (incluida la albúmina) y cultivo<sup>4-6</sup>. La detección de PBE es un aspecto muy importante del estudio inicial del LA en pacientes con cirrosis. Para su diagnóstico<sup>8,9</sup>, se recomienda utilizar un punto de corte de 250 polimorfonucleares/mm<sup>3</sup>. Si el LA es hemorrágico (> 10.000 hematíes/ $\mu$ l) debe corregirse descontando un polimorfonuclear por cada 250 hematíes. Para el cultivo, debe usarse la inoculación en 2 frascos de hemocultivo, ya que aumenta significativamente su sensibilidad<sup>10</sup>. La inoculación ha de ser, además, lo más temprana posible, preferiblemente en la cabecera del paciente<sup>11,12</sup>. Se ha indicado que la utilización de algún método colorimétrico, como BacT/ALERT, aumenta la rapidez de detección, aunque sin aumentar la sensibilidad<sup>13</sup>. Por último, el uso de tiras reactivas para detectar neutrófilos en LA permite establecer la sospecha de PBE en sólo unos minutos<sup>14</sup>. Se ha denominado ascitis neutrocítica al recuento de > 250 polimorfonucleares/ $\mu$ l con cultivo negativo (PBE con cultivo negativo). Por el contrario, la bacterioascitis se define como la presencia de cultivo positivo en ausencia de un recuento de polimorfonucleares

### Lectura rápida



Ante una ascitis, siempre debe sospecharse la presencia de una hepatopatía. Otras causas de ascitis relativamente frecuentes son las neoplasias, la insuficiencia cardíaca, la pancreatitis y la tuberculosis peritoneal.

La paracentesis exploradora es el método más rápido y coste-efectivo para identificar la causa de la ascitis y debe realizarse en todo paciente con ascitis de inicio y ante cualquier descompensación ascítica en pacientes con cirrosis.

El estudio del líquido ascítico (LA) debe iniciarse con algunas determinaciones básicas (recuento celular, proteínas y cultivo), y reservarse la determinación de otros parámetros a las situaciones de sospecha específicas. Ante la sospecha de neoplasia, debe realizarse siempre análisis citológico.

La detección de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es un aspecto muy importante del estudio inicial del LA en pacientes cirróticos. Se recomienda utilizar para su diagnóstico un punto de corte de 250 polimorfinucleares por  $\mu$ l.

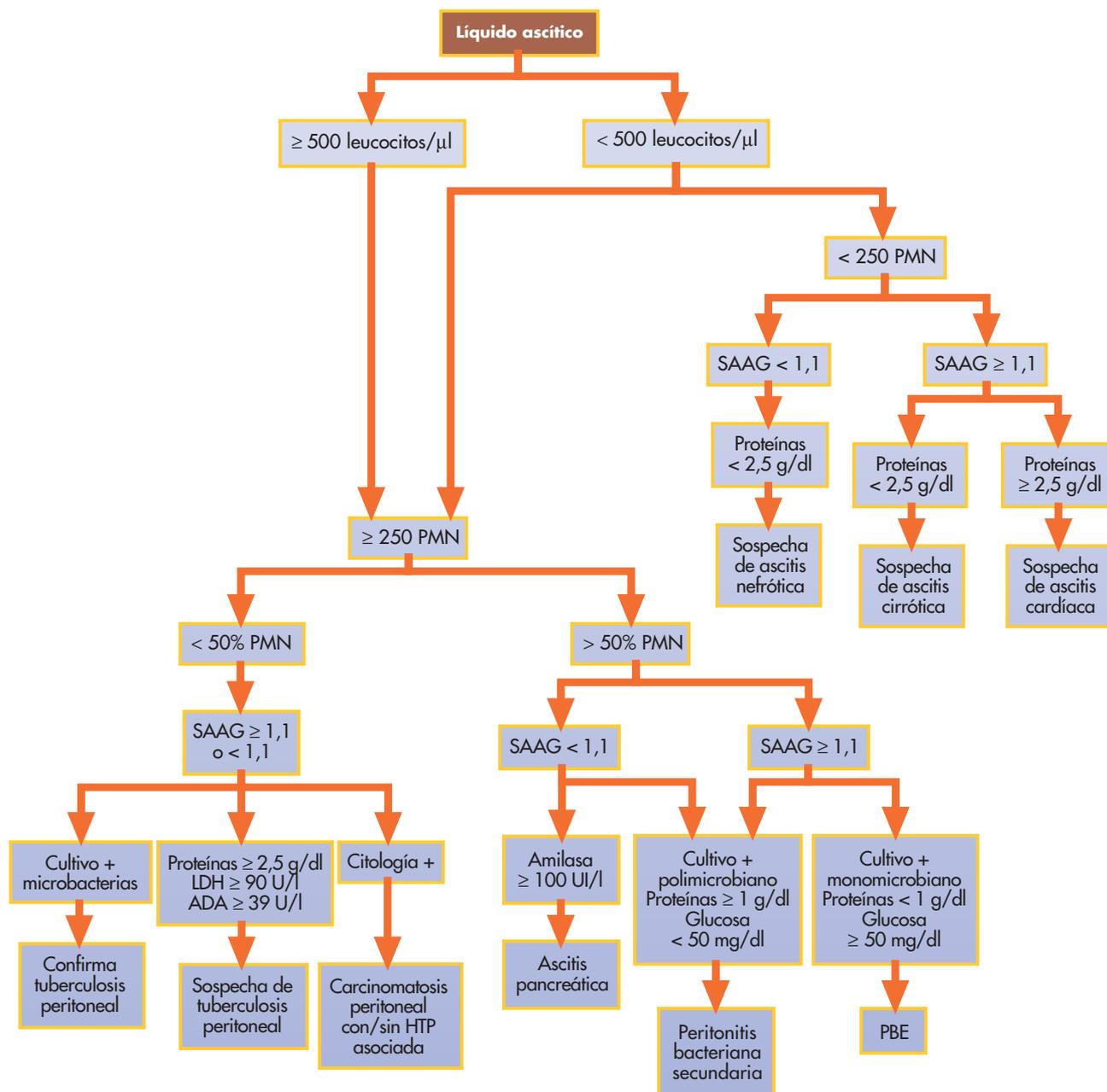
La bacterioascitis se define como la presencia de cultivo positivo en ausencia de un recuento de polimorfonucleares superior a 250/ $\mu$ l. La bacterioascitis sintomática presenta un curso evolutivo y una supervivencia similares a la PBE.

Debe considerarse la posibilidad de peritonitis bacteriana secundaria ante recuentos leucocitarios elevados ( $\geq 5.000/\mu$ l), cultivo positivo polimicrobiano, proteínas en LA  $\geq 2,5$  g/dl, glucosa en LA  $\leq 50$  mg/dl o lactatodeshidrogenasa en LA superior al límite normal del suero.



**Tabla 1.** Causas de ascitis

Enfermedad hepática	Hipertensión portal no cirrótica	Hipoalbuminemia	
Cirrosis	Enfermedad hepática venooclusiva	Síndrome nefrótico	
Insuficiencia hepática aguda	Síndrome de Budd-Chiari	Desnutrición	
Hepatitis alcohólica aguda	Estenosis congénita de la cava inferior	Enteropatía pierde proteínas	
Hepatocarcinoma	Insuficiencia cardíaca		
	Pericarditis constrictiva		
Enfermedades del peritoneo y del intestino	Enfermedades pancreáticas	Enfermedades ginecológicas	Miscelánea
Tuberculosis peritoneal	Pancreatitis aguda	Síndrome de Meig	Ascitis quilosa
Neoplasias y carcinomatosis peritoneal	Pancreatitis crónica	Carcinoma ovárico	Ascitis biliar
Vasculitis	Carcinoma de páncreas	Tumores benignos ováricos	Hipotiroidismo
Gastroenteritis eosinofílica		Endometriosis	
Enfermedad de Whipple			



**Figura 2.** Principales causas de ascitis en función del gradiente de albúmina suero/ascitis. ADA: actividad adenosina-deaminasa; HTP: hipertensión portal; LDH: lactatodeshidrogenasa; PBE: peritonitis bacteriana espontánea; PMN: leucocitos polimorfonucleares, células/μl; SAAG: gradiente de albúmina entre suero y ascitis, g/dl.

> 250/μl. Mientras que la bacterioascitis sintomática presenta un curso evolutivo y una supervivencia similares a la PBE, la asintomática tiene una conducta similar a la ascitis no infectada y debe considerarse una mera colonización del LA, a no ser que persista en 2 cultivos sucesivos<sup>15</sup>. Por su parte, la bacterioascitis polimicrobiana corresponde a la contaminación del LA secundaria a la microperforación de un asa intestinal con la aguja en el transcurso de una PE<sup>16</sup>. En pacientes con paracentesis repetidas, es aconsejable descartar la presencia de PBE en cada una de ellas<sup>17</sup>.

La peritonitis bacteriana secundaria debe considerarse: a) si el recuento leucocitario del LA es > 5.000/μl; b) si hay un cultivo positivo polimicrobiano, y c) si el LA presenta: > 2,5 g/dl de proteínas, < 50 mg/dl de glucosa o lactatodeshidrogenasa al límite normal del suero<sup>18</sup>.

Cuando el foco primario de la infección es de origen biliar, la bilirrubina en LA suele ser > 6 mg/dl con un gradiente de bilirrubina entre LA y sangre periférica > 1<sup>18</sup>. Los valores en LA de CEA > 5 ng/ml o de fosfatasa alcalina > 240 U/l indican la existencia de una perforación intestinal<sup>19</sup>.

Un recuento celular de predominio linfocitario con proteínas en LA > 2,5 g/dl y LDH > 90 U/l indican tuberculosis peritoneal<sup>20</sup>. La actividad adenosina-deaminasa en LA > 39 U/l permite predecir el diagnóstico de tuberculosis peritoneal con una elevada sensibilidad (100%) y especificidad (97%)<sup>21</sup>. No obstante, la certeza diagnóstica sólo se obtendrá tras el estudio microbiológico e histológico de las muestras de peritoneo obtenidas por laparoscopia.

Se ha observado que cerca del 18% de los pacientes con hepatocarcinoma sin PBE presenta un recuento de polimorfonucleares en LA > 250/μl. En estos casos, un recuento de hematíes en LA > 10.000/μl, así como un cociente de hematíes/leucocitos > 100 y un porcentaje de polimorfonucleares < 75% descartan razonablemente la infección<sup>22</sup>.

La utilización de la concentración de proteínas en LA para su clasificación etiológica ha sido motivo de controversia. Clásicamente, se ha utilizado la distinción entre trasudado y exudado, en función de si la concentración de proteínas en el LA era inferior o superior a 2,5 g/dl, respectivamente. Sin embargo, esta distinción carece de precisión suficiente para clasificar el origen de la ascitis. Así, hasta un 15% de las ascitis originadas por hipertensión portal en pacientes cirróticos tienen una concentración de proteínas > 2,5 g/dl, y hasta un 20% de los pacientes con ascitis neoplásica tienen un contenido bajo de proteínas en el LA<sup>23</sup>. La utilización del gradiente de albúmina entre suero y ascitis es un método más sensible y específico para distinguir entre la ascitis debida a la presencia de hipertensión portal (gradiente > 1,1 g/dl) y aquella secundaria a otras causas (gradiente < 1,1 g/dl)<sup>24</sup>. Se ha observado que, de acuerdo con la distinción entre trasudado y exudado, en el 55% de los casos se clasifica correctamente el origen de la ascitis, mientras que utilizando el concepto de gradiente de albúmina entre suero y ascitis, en el 97% de las ocasiones se asigna correctamente la causa de la ascitis<sup>24</sup>. En la figura 2 se muestran las principales causas de ascitis clasificadas con respecto al gradiente de albúmina.

En el caso de sospecharse una ascitis pancreática, deberá determinarse la cifra de lipasa y amilasa<sup>25</sup>. La cifra de triglicéridos se utiliza para el diagnóstico de la ascitis quílosa. La ascitis carcinomatosa presenta casi siempre unos valores elevados de colesterol (> 50 mg/dl) y un gradiente de albúmina entre suero y ascitis < 1 g/dl<sup>26-27</sup>. Cuando haya sospecha de un proceso neoplásico, debe enviarse una muestra de LA para análisis citológico.

## Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología  
■ Metaanálisis

- Runyon BA. Care of patients with ascites. *N Engl J Med.* 1994;330:337-42.
- Cattau EL Jr, Benjamin SB, Knuff TE, Castell DO. The accuracy of the physical exam in the diagnosis of suspected ascites. *JAMA.* 1982;247:1164-6.
- Arroyo V, Gines 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;23:164-76.
- Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology.* 2004;39:841-56.
- 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;38:258-66.
- Gines P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Arbol L, Sola R, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la ascitis, la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorenal en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol.* 2004;27:535-44.
- Runyon BA. Paracentesis of ascitic fluid: a safe procedure. *Arch Intern Med.* 1986;146:2259-61.
- Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJV, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol.* 2000;32:142-53.
- Navasa M, Casafont F, Clemente G, Guarner C, De la Mata M, Planas R, et al. Consenso sobre la peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Gastroenterol Hepatol.* 2001;24:37-46.
- Runyon BA, Canawati HN, Akriviadis EA. Optimization of ascitic fluid culture technique. *Gastroenterology.* 1988;95:1351-5.
- Stassen WN, McCullough AJ, Bacon BR, Gutnik SH, Wadivala MI, McLaren C, et al. Immediate diagnostic criteria for bacterial infection of ascitic fluid. Evaluation of ascitic fluid polymorphonuclear leukocyte count, pH, and lactate concentration, alone and in combination. *Gastroenterology.* 1986;90:1247-54.
- Runyon BA, Antillon MR, Akriviadis EA, McHutchinson JG. Bedside inoculation of blood culture bottles with ascitic fluid is superior to delayed inoculation in the detection of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol.* 1990;28:2811-2.
- Ortiz J, Soriano G, Coll P, Novella MT, Pericas R, Sabat M, et al. Early microbiologic diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis with BacT/ALERT. *J Hepatol.* 1997;26:839-44.
- Castellote J, López C, Gornals J, Tremosa G, Farina ER, Ballellas C, et al. Rapid diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis by use of reagent strips. *Hepatology.* 2003;37:893-6.
- Runyon BA. Monomicrobial nonneutrocytic bacterascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology.* 1990;12:710-5.
- Runyon BA, Canawati HN, Hoefs JC. Polymicrobial bacterascites: a unique entity in the spectrum of infected ascitic fluid. *Arch Intern Med.* 1986;146:2173-5.
- Evans LT, Kim R, Poterucha JJ, Kamath PS. Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascites. *Hepatology.* 2003;37:897-901.
- Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology.* 1990;98:127-33.
- Wu SS, Lin OS, Chen YY, Hwang KL, Son 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.
- Shakil AO, Korula J, Kanel GC, Murray NG, Reynolds TB. Diagnostic features of tuberculosis peritonitis in the absence or presence of chronic liver disease: a case control study. *Am J Med.* 1996;100:179-85.
- Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Pattillo A, Arellano M, et al. Value of adenosine deaminase in ascitic

## Bibliografía recomendada

Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology.* 2004;39:841-56.

*Guía de práctica clínica de la American Association for The Study of Liver Diseases. Aborda con detalle aspectos de la evaluación clínica (exploración física y técnica de la paracentesis) y del diagnóstico en la ascitis debida a cirrosis. Aporta recomendaciones con grado de evidencia.*

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;38:258-66.

*Recomendaciones de la conferencia de consenso del Club Internacional de Ascitis sobre el tratamiento de la ascitis en cirrosis. Aunque revisa el diagnóstico y la investigación de la ascitis, se centra más extensamente en aspectos de tratamiento.*

Gines P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Arbol L, Sola R, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la ascitis, la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorenal en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol.* 2004;27:535-44.

*Documento de consenso promovido por la Asociación Española para el Estudio del Hígado. Es interesante revisar el apartado de evaluación inicial del paciente con ascitis y el que se dedica a la evaluación pronóstica del paciente cirrótico con ascitis.*



## Bibliografía recomendada

Navasa M, Casafont F, Clemente G, Guarner C, De la Mata M, Planas R, et al. Consenso sobre la peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Gastroenterol Hepatol.* 2001;24:37-46.

*Documento de consenso también promovido por la Asociación Española para el Estudio del Hígado, en el que se detallan los criterios de diagnóstico de la peritonitis bacteriana espontánea.*

Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchinson JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-trasudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med.* 1992;117:215-20.

*En 901 pacientes con causa de ascitis conocida, se compara la utilidad del gradiente de albúmina entre suero y ascitis frente al concepto de exudado-trasudado. Demuestra que el gradiente de albúmina es muy superior para la correcta clasificación etiológica de la ascitis.*

fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40:705-10.

22. ● Albillos A, Cuevas-Mons V, Millán I, Cantón T, Montes J, Barrios C, et al. Ascitic fluid polymorphonuclear cell count and serum to ascites albumin gradient in the diagnosis of bacterial peritonitis. *Gastroenterology.* 1990;98:134-40.
23. Pare P, Talbot J, Hoefs JC. Serum-ascites albumin concentration gradient: a physiologic approach to the differential diagnosis of ascites. *Gastroenterology.* 1983;85:240-4.
24. ● Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchinson JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-trasudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med.* 1992;117:215-20.
25. Runyon BA, Hoefs JC, Morgan T. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology.* 1988;8:1104-9.
26. Prieto M, Gómez-Lechón MJ, Hoyos M, Castell JV, Carrasco D, Berenguer J. Diagnosis of malignant ascites. Comparison of fibronectin, cholesterol and serum-ascites albumin difference. *Dig Dis Sci.* 1988;33:833-8.
27. Alexandrakis MG, Moschandreja JA, Koulocheri SA, Kouroumalia E, Eliopoulos GD. Discrimination between malignant and nonmalignant ascites using serum and ascitic fluid proteins in a multivariate analysis model. *Dig Dis Sci.* 2000;45:500-8.