



Ascitis

FISIOPATOLOGÍA *pág. 1*

DIAGNÓSTICO *pág. 6*

OTRAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS *pág. 16*

Puntos clave

El tratamiento de la ascitis en los pacientes cirróticos se basa en la dieta hiposódica y los diuréticos (especialmente espirolactona asociada o no a furosemida).

La paracentesis evacuadora con expansión plasmática (albúmina 8 g/l de ascitis extraída en paracentesis > 5 l) es el tratamiento de primera línea en los pacientes con ascitis tensa. Después, el paciente debe seguir dieta hiposódica y tratamiento diurético.

Los pacientes con ascitis refractaria deben evaluarse para trasplante hepático, ya que tienen mal pronóstico a corto plazo.

En la actualidad, el tratamiento más aconsejable de la ascitis refractaria es la paracentesis evacuadora repetida con expansión con albúmina, si la paracentesis es de más de 5 l.

La derivación percutánea portosistémica intrahepática como tratamiento de la ascitis refractaria debe considerarse de segunda línea, como puente hasta el trasplante hepático en pacientes sin antecedentes de encefalopatía hepática y con buena función hepática.

Tratamiento médico de la ascitis

GERMÁN SORIANO PASTOR Y CARLOS GUARNER AGUILAR

Unidad de Hepatología. Servicio de Patología Digestiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

La ascitis en los pacientes cirróticos debe tratarse con el objetivo de reducir, y si es posible eliminar, la acumulación de líquido ascítico en la cavidad peritoneal, tanto para mejorar la sintomatología (distensión abdominal, molestias abdominales, disnea), como para evitar que el líquido ascítico pueda infectarse (y dar lugar a la peritonitis bacteriana espontánea), e incluso por motivos estéticos.

Comentaremos las diferentes medidas terapéuticas que se utilizan en el tratamiento de los pacientes cirróticos con ascitis (grados 1, 2 y 3) y en los pacientes con ascitis refractaria. En la tabla 1 se muestran las definiciones de los diferentes tipos de ascitis¹ y en la tabla 2, el tratamiento según el tipo de ascitis.

Pacientes con ascitis

Tratamiento de la causa de la cirrosis

Este aspecto es especialmente importante en los pacientes alcohólicos. Efectivamente, la abstinencia de alcohol en estos pacientes favorece de forma significativa el control de la ascitis². Si bien el tratamiento antiviral en los pacientes con cirrosis por el virus de la hepatitis C y ascitis puede producir graves efectos secundarios, y, por tanto, debe evaluarse con suma precaución en centros especializados y no realizarse de forma sistemática^{3,4}; el tratamiento del virus de la hepatitis B con lamivudina es efectivo y bien tolerado en pacientes con cirrosis descompensada, lo que puede contribuir a mejorar el tratamiento de la ascitis en los pacientes con cirrosis de esta etiología⁵. Es posible que adefovir, entecavir y otros antivirales modernos sean también útiles en estos pacientes, aunque todavía no hay datos concluyentes en la bibliografía⁵.

Dieta hiposódica

Aunque no hay evidencias claras de que realmente sea efectiva, los pacientes con ascitis

deberían seguir una dieta hiposódica (50-90 mEq o 1-2 g/día de ClNa) para favorecer el balance negativo de sodio (y, por tanto, de agua) que posibilite la eliminación de la ascitis y los edemas. En la mayor parte de los pacientes, la dieta hiposódica por sí sola no resuelve la ascitis, pero puede contribuir al efecto de los diuréticos y, además, retrasar la reacumulación de la ascitis^{2,6}. No se recomiendan dietas con restricciones de sodio más importantes, ya que al ser difíciles de seguir, pueden afectar al estado nutricional, ya bastante deteriorado en los pacientes cirróticos con ascitis, y, por tanto, empeorar su pronóstico^{6,7}. En cambio, no es necesaria la restricción de líquidos, a no ser que los pacientes presenten hiponatremia grave (< 120-125 mmol/l)².

Diuréticos

Los diuréticos son fármacos muy eficaces para la eliminación de la ascitis y los edemas en los pacientes cirróticos. Producen un aumento importante en la eliminación renal de sodio, y, por tanto, de agua, lo que determina un balance negativo de ambos^{2,6}. Los diuréticos más utilizados en los pacientes cirróticos son los denominados antagonistas de la aldosterona o distales y los diuréticos de asa. Los primeros (espirolactona, canreonato potásico, triamtereno, amilorida) son los más usados y actúan antagonizando la acción reabsortiva de sodio de la aldosterona (aumentada en los pacientes cirróticos con ascitis) en el ámbito de la nefrona distal (túbulo colector)⁶. Estos diuréticos (la espirolactona es el más utilizado) son más eficaces que los diuréticos de asa en los pacientes cirróticos⁸. Por tanto, la espirolactona sería el diurético de elección en estos pacientes. Las dosis iniciales son de 50-200 mg/día y la dosis máxima, 400 mg/día, que puede alcanzarse de forma paulatina si no se obtiene la respuesta adecuada con dosis

Lectura rápida



El tratamiento de la ascitis en los pacientes cirróticos se basa en la dieta hiposódica y los diuréticos (especialmente espironolactona asociada o no a furosemida).

La dieta hiposódica no debe ser tan estricta que afecte a la nutrición del paciente.

Las dosis de diuréticos deben ajustarse según la respuesta diurética del paciente: no debe perder más de 500 g/día (o 1.000 g/día si presenta edemas), para evitar hipovolemia e insuficiencia renal prerrenal.

Los pacientes con ascitis refractaria pueden tratarse con diuréticos si la natriuresis es > 30 mEq/día y no aparecen complicaciones, como insuficiencia renal, encefalopatía o hiponatremia grave (sodio plasmático < 120 mEq/l).

La paracentesis evacuadora con expansión plasmática es el tratamiento de primera línea en los pacientes con ascitis tensa o de grado 3. Después, el paciente debe seguir dieta hiposódica y tratamiento diurético.

Al realizar una paracentesis evacuadora, debe practicarse expansión plasmática para evitar la disfunción circulatoria posparacentesis, ya que ésta empeora el pronóstico. Si se extraen más de 5 l de ascitis, debe administrarse albúmina 8 g/l de ascitis extraída. Si el volumen es < 5 l, pueden utilizarse otros expansores de menor coste económico, como dextrano 70, poligelina o suero fisiológico.



más bajas^{2,6}. El efecto de la espironolactona suele iniciarse a las 24-48 h del inicio del tratamiento⁹.

Entre los diuréticos del asa, el más utilizado es la furosemida, pero no debe administrarse sola (sin espironolactona) en los pacientes cirróticos, por su menor eficacia y mayores efectos secundarios. Sin embargo, se puede asociar a espironolactona para potenciar su efecto. Las dosis iniciales son 20-40 mg/día y la dosis máxima, 160 mg/día. A diferencia de la espironolactona, el inicio de su acción es muy rápido (efecto máximo 1-2 h después de su administración oral)^{2,6}.

Los pacientes no deben perder más de 500 g de peso/día (si no presentan edemas) o 1.000 g/día (si presentan edemas), para evitar una pérdida excesiva de líquido intravascular que produzca una insuficiencia renal prerrenal por disminución de la perfusión renal⁶. Los pacientes cirróticos en tratamiento diurético deben, por tanto, realizarse controles periódicos de peso y de ionograma, así como de función renal, para detectar posibles alteraciones secundarias a este tratamiento. Las complicaciones más frecuentes del tratamiento diurético en la cirrosis son: trastornos electrolíticos, especialmente hiponatremia, hiperpotasemia (con espironolactona), hipopotasemia (en pacientes tratados con furosemida), encefalopatía e insufi-

ciencia renal¹⁰. La determinación de la excreción urinaria de sodio es otro parámetro útil para evaluar la respuesta al tratamiento diurético^{2,6}.

En los pacientes con ascitis refractaria, no hay datos objetivos en la bibliografía de que puedan tratarse con diuréticos para retrasar la reacumulación de la ascitis. Sin embargo, el consenso sobre tratamiento de la ascitis realizado por la Asociación Española para el Estudio del Hígado consideró que podrían utilizarse los diuréticos o se podrían intentar reintroducir, siempre y cuando hubiera una respuesta natriurética adecuada (> 30 mEq/día de sodio), en ausencia de encefalopatía o hiponatremia grave (< 120 mEq/l)⁶.

Acuaréticos

Actualmente se están ensayando los acuaréticos en el tratamiento de los pacientes cirróticos con ascitis. Los acuaréticos (como satavaptan, lixivaptan o tolvaptan) se administran por vía oral e inhiben los receptores V2 de la hormona antidiurética en el túbulo colector renal y, en consecuencia, producen un importante aumento en la excreción renal de agua libre, es decir, no mediada por la eliminación de sodio (a diferencia de los diuréticos, en los que la eliminación renal de agua es consecuencia del aumento en la excreción de sodio)¹¹⁻¹⁵. Si bien en pacientes cirróticos se ha demostrado la eficacia de estos fármacos (aún no comercializados en España) en el tratamiento de la hiponatremia dilucional^{11,14} y en el control de la ascitis que precisa paracentesis evacuadoras¹⁵, todavía no se conoce el papel exacto que pueden desempeñar en otros pacientes con ascitis. El satavaptan es el acuarético que más se ha estudiado en pacientes cirróticos y se administra a dosis de 5-25 mg/día^{14,15}.

Paracentesis evacuadora

Es el tratamiento de elección en la ascitis tensa o de grado 3, debido a que es más eficaz y produce menos efectos secundarios que el tratamiento diurético sin paracentesis¹⁰. Además, las paracentesis repetidas constituyen el tratamiento más utilizado en la ascitis refractaria, como se comentará posteriormente. La paracentesis se puede realizar en régimen de hospital de día y debe acompañarse siempre de expansión con albúmina (8 g/l de ascitis extraída) para prevenir la disfunción circulatoria posparacentesis, cuando el volumen extraído es superior a 5 l^{6,16}. En caso de volúmenes inferiores, se pueden utilizar otros expansores plasmáticos, más económicos que la albúmina, como el dextrano 70, la poligelina^{6,17} o el suero fisiológico¹⁸, ya que el riesgo de disfunción circulatoria es mucho más bajo.

Tabla 1. Diferentes tipos de ascitis en la cirrosis

1. Ascitis leve o de grado 1

Ascitis mínima detectada sólo por ecografía

2. Ascitis moderada o de grado 2

Ascitis clínicamente evidente, pero que no interfiere con las actividades de la vida diaria

3. Ascitis grave o de grado 3

Ascitis que se manifiesta por distensión abdominal importante, o tensión, malestar abdominal intenso, a veces con disnea, que interfiere de forma importante con las actividades de la vida diaria. Al igual que los otros grados de ascitis, el paciente puede presentar o no edemas en las extremidades inferiores

4. Ascitis refractaria

Es la ascitis que no puede eliminarse o prevenirse con un tratamiento médico adecuado, e incluye la ascitis intratable con diuréticos por desarrollo de complicaciones y la ascitis resistente al tratamiento diurético por falta de respuesta adecuada a la dieta y a los diuréticos

Pacientes con ascitis refractaria

Definición

El International Ascites Club, en una publicación en *Hepatology* en 1996, definió ascitis refractaria en el paciente con cirrosis como la que no puede eliminarse o prevenirse con un tratamiento médico adecuado¹. En esta definición se incluyen 2 grupos de pacientes. Por un lado, los pacientes con ascitis resistente a tratamiento diurético, que son aquellos en los que no se consigue eliminar la ascitis o la ascitis tensa reaparece antes de las 4 semanas, a pesar de que el paciente esté recibiendo una dieta hiposódica y tratamiento diurético a dosis máximas (espironolactona 400 mg/día y furosemida 160 mg/día). Por otro lado, los pacientes con ascitis intratable con diuréticos son los pacientes que no pueden recibir la dosis necesaria de diuréticos, debido a que desarrollan complicaciones que obligan a interrumpir el tratamiento, especialmente encefalopatía hepática, en ausencia de otros factores desencadenantes, deterioro de la función renal (definido como un aumento del 100% en la creatinina sérica siempre que el valor final supere los 2 mg/dl), hiponatremia (definida como el descenso de la concentración sérica de sodio > 10 mEq siempre que el valor final sea < 125 mEq/l) o hiperpotasemia

Tabla 2. Tratamiento de los diferentes tipos de ascitis en la cirrosis

1. Ascitis leve o de grado 1

Dieta hiposódica no estricta

2. Ascitis moderada o de grado 2

Dieta hiposódica

Diuréticos

¿Acuaréticos?

3. Ascitis grave o de grado 3

Paracentesis evacuadora

Dieta hiposódica

Diuréticos

¿Acuaréticos?

4. Ascitis refractaria

Dieta hiposódica

Diuréticos si natriuresis > 30 mEq/día y ausencia de complicaciones

Paracentesis evacuadoras repetidas

Derivación percutánea portosistémica intrahepática

Acuaréticos

Trasplante hepático

(definida como una concentración de potasio sérico > 6 mEq/l).

Incidencia y pronóstico

El desarrollo de ascitis refractaria es una complicación grave en la evolución del paciente con cirrosis. Aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis compensada —es decir que nunca han presentado una de las complicaciones características de la cirrosis, como son la hemorragia digestiva por hipertensión portal y la encefalopatía hepática— desarrollará ascitis en el plazo de 10 años¹⁹. Datos recientes de una serie amplia de pacientes con cirrosis, que ingresó en el hospital por un primer episodio de ascitis, han demostrado que el 5% desarrollará ascitis refractaria al año de seguimiento y el 16,7%, a los 5 años²⁰. La mayoría de los pacientes presentan ascitis intratable con diuréticos (93%), mientras que sólo el 7%, ascitis resistente a diuréticos. En cualquier caso, el pronóstico de estos pacientes es malo, comparable al de los pacientes con ascitis que desarrollan otras complicaciones graves, como son hiponatremia dilucional o síndrome hepatorenal. La probabilidad de supervivencia al año de los pacientes con ascitis refractaria es del 31,6%, y a los 5 años, del 15,3%²⁰. Por ello, el desarrollo de ascitis refractaria es una indicación de trasplante hepático y, por tanto, debe evaluarse adecuadamente al paciente².

Posibilidades terapéuticas

Ya se ha comentado anteriormente el papel de la dieta hiposódica, los diuréticos y los acuaréticos en el tratamiento de la ascitis refractaria.

Paracentesis evacuadora repetida

En la actualidad, el tratamiento utilizado con mayor frecuencia en los pacientes con ascitis refractaria es la paracentesis terapéutica repetida asociada a la administración intravenosa de albúmina (8 g/l de ascitis extraída), especialmente en pacientes sometidos a paracentesis de volumen superior a los 5 l²¹. La expansión plasmática después de la paracentesis evacuadora es controvertida^{2,21}. Los expansores de volumen se administran para evitar las alteraciones hemodinámicas que pueden aparecer después de la evacuación de 5 l o más de líquido ascítico. Un estudio demostró que los pacientes con disfunción circulatoria posparacentesis, definida como un aumento de la renina plasmática > 50% del basal, presentan un peor pronóstico a largo plazo¹⁶. En otro estudio, los pacientes que recibieron albúmina después de una paracentesis de elevado volu-

Lectura rápida



En un futuro próximo, los acuaréticos pueden desempeñar un papel importante en el tratamiento de los pacientes cirróticos con ascitis.

La ascitis refractaria se define como la que no puede eliminarse o prevenirse con el tratamiento médico adecuado, e incluye la ascitis intratable con diuréticos por desarrollo de complicaciones y la ascitis resistente al tratamiento diurético por falta de respuesta adecuada a la dieta y a los diuréticos.

El desarrollo de ascitis refractaria comporta un mal pronóstico a corto plazo (supervivencia aproximada del 30% al año y del 15% a los 5 años), por lo que los pacientes deben evaluarse para trasplante hepático.

El tratamiento más aconsejable de la ascitis refractaria es la paracentesis evacuadora.

La derivación percutánea portosistémica intrahepática en la actualidad se considera tratamiento de segunda línea de la ascitis refractaria, reservado a pacientes sin antecedentes de encefalopatía hepática y con buena función hepática, generalmente como puente para el trasplante hepático.

La utilización de prótesis recubiertas para la derivación percutánea portosistémica intrahepática disminuye la incidencia de disfunción del *shunt* y de encefalopatía hepática. Ello obliga a realizar nuevos estudios aleatorizados frente a paracentesis evacuadora para redefinir su papel en el tratamiento de la ascitis refractaria.



Bibliografía recomendada

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

Revisión reciente de un experto reconocido en el ámbito internacional. Guía de la American Association for the Study of Liver Diseases sobre el tratamiento de los pacientes cirróticos con ascitis.

Ginés P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Arbol, 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.

Revisión reciente sobre el tratamiento de la ascitis en la cirrosis. Recoge el consenso de varios expertos españoles bajo los auspicios de la Asociación Española para el Estudio del Hígado.

Martín-Llahi M, Guevara M, Ginés P. Nuevos tratamientos para la ascitis en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30 Supl 1:42-50.

Reciente e interesante revisión sobre los nuevos tratamientos de la ascitis: los agentes acuareéticos, escrita por un grupo ampliamente reconocido en el ámbito internacional y con experiencia en el campo de los acuareéticos.

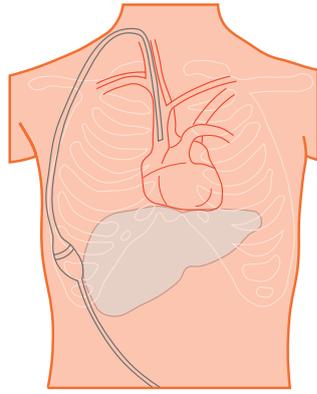


Figura 1. Shunt peritoneo-venoso de Leveen.

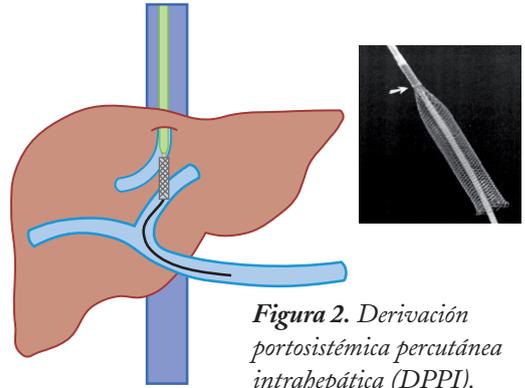


Figura 2. Derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI).

men tenían menos hiponatremia y menos insuficiencia renal que los pacientes que no la recibieron¹⁷. Aun así, no se observaron diferencias en las complicaciones sintomáticas, en el índice de rehospitalización, ni en la supervivencia. Dado que la infusión de albúmina tiene un coste elevado, se han estudiado otros expansores de volumen. Se ha observado una mayor incidencia de disfunción circulatoria secundaria a paracentesis en pacientes cirróticos no sometidos a expansión o con expansores diferentes a la albúmina, como dextrano o poligelina^{16,17}. Por otro lado, un estudio reciente demostró que la incidencia de disfunción circulatoria posparacentesis es similar en pacientes tratados con albúmina que con suero salino (170 ml/l de ascitis extraída) después de una paracentesis de menos de 6 l, con un coste 100 veces inferior al administrar el suero salino¹⁸. Estos datos indican que en paracentesis inferiores a 6 l, la albúmina podría sustituirse por suero salino. De todos modos, la infusión de suero salino puede acelerar la reacumulación de líquido ascítico y aumentar la frecuencia de las paracentesis. En la actualidad, la administración de albúmina (8 g/l de ascitis extraída) debe considerarse como tratamiento complementario necesario en pacientes sometidos a paracentesis evacuadora de 5 l o más.

La alteración circulatoria posparacentesis se debe a un incremento de la vasodilatación arterial, que se puede relacionar con el brusco descenso de la presión intraabdominal después de la evacuación rápida del líquido ascítico. Por ello, es posible que se pueda prevenir con la disminución del flujo de extracción, lo que haría la expansión plasmática innecesaria²². Se precisan nuevos estudios para aclarar estos puntos. No obstante, debido a que la paracentesis no tiene ningún efecto en los mecanismos patogénicos que inducen la formación de ascitis, la recidiva de ésta tras la paracentesis es habitual en estos pacientes. Por ello, se han intentado buscar tratamientos alternativos que prevengan la reacumulación del líquido ascítico.

Shunt peritoneo-venoso

El *shunt* peritoneo-venoso se introdujo en el tratamiento de la ascitis refractaria de los pacientes con cirrosis a mitad de la década de los setenta y se utilizó ampliamente en la década de los ochenta. Estaba formado por un cabo peritoneal multiperforado, una válvula unidireccional que se colocaba de forma subcutánea y un cabo venoso que se situaba en la vena yugular (fig. 4). Su utilidad se basaba en que el paso del líquido ascítico de la cavidad peritoneal a la circulación sistémica mejoraba la hemodinámica sistémica y renal, lo que facilitaba el control de la ascitis. Sin embargo, esta técnica se ha ido abandonando progresivamente por la alta incidencia de complicaciones, especialmente la obstrucción del *shunt*, que obligaba a su recambio²³. En la actualidad, se realiza en pocos centros hospitalarios y exclusivamente en pacientes con ascitis refractaria no candidatos a trasplante hepático ni a la derivación percutánea portosistémica intrahepática, en los que la paracentesis evacuadora repetida sea técnicamente dificultosa².

Derivación percutánea portosistémica intrahepática

La DPPI es una técnica que se desarrolló para disminuir la presión portal en pacientes con hemorragia digestiva recurrente secundaria a varices gastroesofágicas. Este procedimiento consiste en la implantación de una prótesis metálica autoexpandible, que comunica una de las ramas intrahepáticas de la vena porta con una de las ramas de la vena suprahepática, y da lugar a una derivación portocava latero-lateral (fig. 2). En estudios iniciales se observó que también podía ser útil para el tratamiento de la ascitis refractaria, ya que mejoraba la hemodinámica sistémica y renal y la excreción uri-



naria de sodio²⁴. La mayoría de los estudios aleatorizados han demostrado que la combinación de DPPI con diuréticos es más efectiva que la paracentesis repetida con o sin diuréticos en el control de la ascitis, pero no mejora la supervivencia, ni disminuye el tiempo de hospitalización²⁵⁻²⁹. En contra, la DPPI aumenta de forma significativa la incidencia de encefalopatía hepática, especialmente en los pacientes con insuficiencia hepática más grave (Child-Pugh C). Además, el coste es significativamente superior en los pacientes sometidos a DPPI. Por ello, la DPPI debe considerarse en la actualidad como tratamiento de segunda línea en los pacientes con ascitis refractaria, como tratamiento puente hasta el trasplante hepático en pacientes sin antecedentes de encefalopatía hepática y con buena función hepática (Child-Pugh A o B)^{2,21,30}. La reciente introducción de las prótesis recubiertas para la realización de la DPPI, que disminuyen la incidencia de disfunción del *shunt* y de encefalopatía hepática^{31,32}, podría ampliar las indicaciones de la DPPI en contra de la paracentesis repetida, siempre y cuando así lo demuestren estudios comparativos y aleatorizados.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Ensayo clínico controlado
■ Metaanálisis
■ Epidemiología

- Arroyo V, Ginés P, Gerbes AL, Dudley FJ, Genitlini P, Laffi G, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology*. 1996;23:164-76.
- Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. *Hepatology*. 2004;39:841-56.
- Strader DB, Wright T, Thomas DL, Seeff LB. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C. *Hepatology*. 2004;39:1147-71.
- Iacobellis A, Siciliano M, Perri F, Annicchiarico BE, Leandro G, Caruso N, et al. Peginterferon alfa-2b and ribavirin in patients with hepatitis C virus and decompensated cirrhosis: a controlled study. *J Hepatol*. 2007;46:185-8.
- Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B. *Hepatology*. 2007;45:507-39.
- Ginés P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Arbol, 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.
- Campillo B, Richardet JP, Scherman E, Borles PN. Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: results of a prospective study. *Nutrition*. 2003;19:515-21.
- Pérez-Ayuso RM, Arroyo V, Planas R, Gaya J, Bory F, Rimola A, et al. Randomized comparative study of efficacy of furosemide versus spironolactone in nonazotemic cirrhosis with ascites. Relationship between the diuretic response and the activity of the renin-aldosterone system. *Gastroenterology*. 1983;84:961-8.
- Eggert RC. Spironolactone diuresis in patients with cirrhosis and ascites. *Br Med J*. 1970;4:401-3.
- Ginés P, Arroyo V, Quintero E, Planas R, Bory F, Cabrera J, et al. Comparison of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. Results of a randomized study. *Gastroenterology*. 1987;93:234-41.
- Gerbes AL, Gülberg V, Ginés P, Decaux G, Gross P, Gandini H, et al. Therapy of hyponatremia in cirrhosis with a vasopressin receptor antagonist: a randomized double-blind multicenter trial. *Gastroenterology*. 2003;124:933-9.
- Martín-Llahi M, Guevara M, Ginés P. Nuevos tratamientos para la ascitis en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30(Supl 1):42-50.
- Verbalis JG. AVP receptor antagonists as aquaretics: review and assessment of clinical data. *Clev Clin J Med*. 2006;73(Suppl 3):S24-S33.
- Ginés P, Wong F, Milutinovic S, Ruizdel Arbol L, Olteanu D. Effects of satavaptan (SR121463B), a selective vasopressin V2 receptor antagonist, on serum concentration and ascites in patients with cirrhosis and hyponatremia. *J Hepatol*. 2006;44(Suppl 2):270 (abstract).
- Wong F, Ginés P, Watson H. Effects of a selective vasopressin V2 receptor antagonist satavaptan (121463B) on recurrence of ascites after large-volume paracentesis. *Hepatology*. 2006;44(Suppl 1):256A.
- Ginés P, Tito L, Arroyo V, Planas R, Panés J, Viver J, et al. Randomized comparative study of therapeutic paracentesis with and without intravenous albumin in cirrhosis. *Gastroenterology*. 1988;94:1493-502.
- Gines A, Fernandez-Esparrach G, Monsicillo A, Vola C, Domenech E, Abecasis R, et al. Randomized trial comparing albumin, dextran 70, polygeline in cirrhotic patients with ascites treated by paracentesis. *Gastroenterology*. 1996;111:1002-10.
- Sola-Vera J, Miñana J, Ricart E, Planella M, Gonzalez B, Torres X, et al. Randomized trial comparing albumin and saline in the prevention of paracentesis-induced circulatory dysfunction in cirrhotic patients with ascites. *Hepatology*. 2003;37:1147-53.
- Ginés P, Quintero E, Arroyo V, Terés J, Bruguera M, Rimola A, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. *Hepatology*. 1987;7:12-8.
- 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;4:1385-94.
- Moore KP, Wong F, Ginés 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.
- Coll S, Vila MC, Molina L, Gimenez MD, Guarner C, Solá R. Mechanisms of early decrease in systemic vascular resistance after total paracentesis: influence of flow rate of ascites extraction. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16:347-53.
- Ginés P, Planas R, Angeli P, Guarner C, Salerno F, Ginés P, et al. Treatment of patients with cirrhosis and refractory ascites using LeVeen shunt with titanium tip: comparison with therapeutic paracentesis. *Hepatology*. 1995;22:124-31.
- Wong F, Sniderman K, Liu P, Allidina Y, Sherman M, Blendis L. Transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt: effects on hemodynamics and sodium homeostasis in cirrhosis and refractory ascites. *Ann Intern Med*. 1995;122:816-22.
- Lebrec D, Giuily N, Hadengue A, Vilgrain V, Moreau R, Poynard T, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: comparison with paracentesis in patients with cirrhosis and refractory ascites: a randomized trial. *J Hepatol*. 1996;25:135-44.
- Rosle M, Ochs A, Gulberg V, Siegerstetter V, Holl J, Deibert P, et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med*. 2000;342:1701-7.
- Gines P, Uriz J, Calahorra B, Garcia-Tsao G, Kamath PS, Ruiz del Arbol L, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunting versus paracentesis plus albumin for refractory ascites in cirrhosis. *Gastroenterology*. 2002;123:1839-47.
- Sanyal AJ, Genning Ch, Reddy KR, Wong F, Kowdley KV, Benner K, et al. The North American study for the treatment of refractory ascites. *Gastroenterology*. 2003;124:634-41.
- Salerno F, Merli M, Riggio O, Cazzaniga M, Valeriano V, Pozzi M, et al. Randomized controlled study of TIPS versus paracentesis plus albumin in cirrhosis with severe ascites. *Hepatology*. 2004;40:629-35.
- Albillos A, Bañares R, González M, Catalina MV, Molinero LM. A meta-analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus paracentesis for refractory ascites. *J Hepatol*. 2005;43:990-6.
- Vignali C, Bargellini I, Grosso M, Passalacqua G, Maglione F, Pedrazzini F, et al. TIPS with expanded polytetrafluoroethylene-covered stent: results of an Italian multicenter study. *Am J Roentgenol*. 2005;185:472-80.
- Thiripati D, Ferguson J, Barkell H, Macbeth K, Ireland H, Redhead DN, et al. Improved clinical outcome with transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt utilizing polytetrafluoroethylene-covered stents. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2006;18:225-32.

Bibliografía recomendada

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;4:1385-94.

Es un estudio epidemiológico sobre la historia natural de los pacientes que ingresan en el hospital por primera descompensación ascítica. Evalúa el desarrollo de ascitis refractaria y otras complicaciones graves, como la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorenal, y su impacto en el pronóstico del paciente.

Sanyal AJ, Genning Ch, Reddy KR, Wong F, Kowdley KV, Benner K, et al. The North American study for the treatment of refractory ascites. *Gastroenterology*. 2003;124:634-41.

Estudio aleatorizado y multicéntrico que compara la derivación percutánea portosistémica intrahepática con la paracentesis evacuadora repetida en el tratamiento de la ascitis refractaria. Demuestra que la derivación percutánea portosistémica intrahepática con prótesis no recubiertas mejora el control de la ascitis respecto a la paracentesis repetida, pero no modifica la supervivencia, y aumenta la incidencia de encefalopatía hepática.