



Capítulo 36

ASCITIS

A. Repiso Ortega - J. J. Sánchez Ruano

INTRODUCCIÓN

La ascitis es la acumulación patológica de líquido en la cavidad peritoneal.

Su etiología puede ser múltiple, siendo las causas más frecuentes las hepatopatías, fundamentalmente la **cirrosis hepática** (80-85%). La segunda causa más frecuente la constituyen enfermedades que afectan al peritoneo, en especial la carcinomatosis peritoneal y la peritonitis tuberculosa. Otras causas son las cardiopatías, las pancreatopatías o las nefropatías.

HISTORIA CLÍNICA

Los volúmenes pequeños de ascitis no causan síntomas (menos de 2 litros), pero a medida que aumenta la cantidad de líquido en la cavidad peritoneal el paciente observa un aumento del perímetro abdominal.

La **ascitis a tensión** puede acompañarse de saciedad precoz, pirosis, anorexia, náuseas, disnea, ortopnea y/o taquipnea.

Los pacientes con ascitis deben ser preguntados sobre una serie de datos que orientan sobre la etiología y/o la presencia de complicaciones:

- ▲ **Factores de riesgo para las hepatopatías:** alcohol, drogas, transfusiones, historia familiar o personal de hepatopatías, etc. También por la historia de cáncer, insuficiencia cardíaca, tuberculosis o nefropatías.
- ▲ **Dolor abdominal:** deberá pensarse en la posibilidad de pancreatitis, hepatoma o peritonitis (bacteriana espontánea, tuberculosa o secundaria).
- ▲ **Febre:** orienta hacia la presencia de una peritonitis (bacteriana espontánea, tuberculosa o secundaria).
- ▲ **Disnea:** puede deberse a la coexistencia de derrame pleural, insuficiencia cardíaca o a la elevación del diafragma en la ascitis a tensión.
- ▲ **Síndrome constitucional:** en la carcinomatosis peritoneal o en la peritonitis tuberculosa.

La evolución clínica de la ascitis también puede sugerir datos acerca de su etiología:

- ▲ En la hepatopatía alcohólica puede existir un curso de años de evolución de ascitis intermitente con episodios asintomáticos coincidiendo con las abstinencias.
- ▲ En las hepatopatías de otra etiología la ascitis suele tener un curso progresivo.
- ▲ Una ascitis dolorosa de rápido desarrollo debe hacernos pensar en una peritonitis bacteriana espontánea, hepatoma, hepatitis alcohólica y sobre todo ascitis neoplásica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física suele ser suficiente para el diagnóstico clínico del síndrome ascítico, pero hay que tener en cuenta que no todo aumento del perímetro abdominal está causado por la ascitis y debe descartarse distensión por obstrucción intestinal, embarazo, masas u organomegalias gigantes.

1. Exploración física general:

La existencia de edemas en extremidades inferiores es frecuente en estos pacientes pudiendo incluso aparecer antes que la ascitis.

La presencia de una hernia umbilical, edema escrotal o derrame pleural puede sugerir la presencia de ascitis.

Una exploración física meticulosa orientará sobre la causa de la ascitis al encontrar uno o varios de los siguientes hallazgos:

- ▲ *Semiología de hepatopatía crónica*: eritema palmar, arañas vasculares, ginecomastia o distribución feminoide del vello pubiano.
- ▲ *Signos de estilismo crónico*: hipertrofia parotídea, telangiectasias o enfermedad de Dupuytren.
- ▲ *Semiología peritonítica y/o estado séptico*: en los casos de peritonitis (bacteriana espontánea, tuberculosa o secundaria).
- ▲ *Signos de insuficiencia cardíaca*.
- ▲ *Datos que orienten hacia la existencia de una neoplasia subyacente*: como puede ser la existencia de una adenopatía supraclavicular o periumbilical.
- ▲ *Signos de mixedema*: como el bocio, la bradipsiquia o la macroglosia.

2. Exploración abdominal:

- ▲ *Inspección*: pudiéndose encontrar desde un ligero aumento del perímetro abdominal hasta un abdomen tenso con la piel tirante, con los flancos abultados y el ombligo evertido.
Se puede observar circulación colateral en el caso de existir hipertensión portal.
- ▲ *Percusión*: un signo que indica la existencia de líquido peritoneal (si hay al menos 1 litro) es la **matidez desplazable** consistente en la obtención de matidez en flancos e hipogastrio con el enfermo en decúbito supino y un sonido timpánico en el centro; sin embargo al colocar al enfermo en decúbito lateral la matidez se acumula en el flanco que sirve de apoyo haciéndose timpánico el otro. Serán necesarios volúmenes importantes de líquido (unos 10 litros) para que sea evidente la **oleada ascítica**, que se obtiene al percuir con un dedo en uno de los flancos al tiempo que se palpa en el otro una sensación característica debida al movimiento del líquido en la cavidad peritoneal.
- ▲ *Palpación*: en los casos de grandes ascitis será útil para valorar la existencia de visceromegalias el **signo del témpano**, que se investigará comprimiendo bruscamente el abdomen en el hipocondrio derecho, y si existe hepatomegalia se percibirá en los dedos una sensación de choque.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En Urgencias ante un paciente con ascitis se solicitará siempre: *Bioquímica sérica* (incluyendo glucosa, iones, urea y creatinina), *sistemático de sangre*, *estudio de coagulación*, *sistemático de orina* (incluyendo iones en orina) y *radiografía de tórax y simple de abdomen*.

I. Estudios radiológicos:

- ▲ *Radiografía de tórax*: se puede encontrar elevación diafragmática bilateral (en el caso de ascitis intensa) o derrame pleural. También puede aportar datos sobre la existencia de tuberculosis, insuficiencia cardíaca o tumores que nos orienten sobre la etiología.
- ▲ *Radiografía de abdomen*: si el volumen de líquido acumulado es pequeño, se observará una zona de densidad homogénea a nivel de la pelvis menor. En ascitis de mayor cuantía encontraremos un borramiento del ángulo inferolateral del hígado o de todo el borde hepático inferior y de la línea del psoas, así como un aspecto general en "vidrio deslustrado" con localización central de las asas intestinales.



- ▲ **Ecografía abdominal:** *está indicada su realización cuando la exploración física es dudosa (pues es capaz de detectar pequeñas cantidades de líquido intraperitoneal), cuando no quede claro el origen de una ascitis de reciente comienzo o para localizar un punto seguro de paracentesis en pacientes obesos, con múltiples cirugías previas o con poco líquido ascítico.*

II. Laboratorio:

1. Bioquímica:

- ▲ Se determinarán los valores de **urea, creatinina e iones en sangre** con la finalidad de estudiar la función renal y determinar las posibles alteraciones hidroelectrolíticas.
La concentración sérica de **albúmina** se solicitará si se realiza paracentesis diagnóstica, con la finalidad de calcular el gradiente sero-ascítico de albúmina, útil en el diagnóstico etiológico.
- ▲ Se pedirán **iones en orina**, pues el estudio de la natriuresis es de gran importancia a la hora de valorar la eficacia y/o cumplimiento del tratamiento.
- ▲ Se realizará una **gasometría arterial basal** si el paciente refiere disnea, existe hipotensión o derrame pleural.

2. Hematología:

- ▲ En el **sistemático de sangre** pueden encontrarse datos asociados a una cirrosis hepática subyacente, como la *anemia*, acompañada de *trombocitopenia* y *leucopenia* en los casos de hiperesplenismo. La existencia de leucocitosis orientará hacia una complicación infecciosa incluida la peritonitis (bacteriana espontánea o secundaria).
- ▲ En el **estudio de coagulación** se podrán objetivar trastornos en la coagulación que suelen acompañar a la cirrosis hepática.

3. Paracentesis diagnóstica:

Esta **indicada** en el paciente con ascitis ante cualquiera de las siguientes situaciones:

- ▲ *Ascitis diagnosticada por primera vez.*
- ▲ *Cada nuevo ingreso en el hospital.*
- ▲ *Hemorragia gastrointestinal (por el riesgo de infección).*

De modo urgente sí:

- ▲ *Deterioro clínico, ante la presencia de: fiebre, dolor abdominal, deterioro del estado mental, ileo o hipotensión.*
- ▲ *Alteraciones en el laboratorio que indiquen infección: leucocitosis periférica, acidosis o alteraciones de la función renal.*

De ser necesaria se procederá a la extracción de 50 a 100 ml de líquido ascítico (*ver técnica para realizar la paracentesis en capítulo 6*), valorándose el aspecto macroscópico:

- ▲ Transparente o levemente amarillento: normal.
- ▲ Turbio: PBE (puede llegar a ser purulento en la PB secundaria).
- ▲ Hemático: traumático, hepatoma u otra neoplasia.
- ▲ Negro: pancreatitis hemorrágica; metástasis peritoneales de melanoma.

Se *enviarán muestras a los laboratorios de:*

- ▲ **Bioquímica:** determinándose de modo rutinario las concentraciones de proteínas totales, albúmina (para determinar el gradiente sero-ascítico de albúmina- GSAA), glucosa y recuento celular total.

De modo electivo se podrán determinar las concentraciones de LDH, amilasa, triglicéridos, bilirrubina, ADA y/o pH.

- ▲ **Hematología:** para la realización del recuento celular diferencial.
- ▲ **Anatomía patológica:** para el estudio citológico de la muestra.
- ▲ **Microbiología:** donde se mandará la muestra repartida en dos frascos de hemocultivo (uno para aerobios y otro para anaerobios) y de modo electivo se enviará otra muestra para tinción de Ziehl y cultivo en medio de Lowenstein. Los resultados se interpretarán de acuerdo con la información recogida en el cuadro 36.1.

Cuadro 36.1: Parentesis diagnóstica

<i>Etiología</i>	<i>Aspect. Macrosc.</i>	<i>Proteínas g/dl</i>	<i>GSAA</i>	<i>Leucocitos/mm³</i>
Cirrosis	Pajizo	<2,5	>1,1	<500 (>50% linfoc)
Neoplasia	Pajizo o hemorrag.	>2,5	<1,1	>500 (>70% linfoc)
TBC	Variable	>2,5	<1,1	>500 (>70% linfoc)
PBE	Turbio	<2,5	>1,1	>500 (>50% PMN)
PB. Secund.	Turbio	>2,5	<1,1	>10.000 (>50%PMN)
Cardiaca	Pajizo	>2,5	>1,1	<500 (>50% linfoc)
Nefrosis	Pajizo	<2,5	<1,1	<500 (>50% linfos)
Pancreática	Turbio o hemorrag.	>2,5	<1,1	Variable

MANEJO DE LA ASCITIS DE ORIGEN CIRRÓTICO

La ascitis, por sí misma, en raras ocasiones supone un riesgo vital, por lo que su tratamiento deberá individualizarse y realizarse de manera gradual, pudiéndose realizar de forma ambulatoria; si bien, en otras ocasiones será preciso el **ingreso hospitalario** que se realizará en:

- ▲ Primer episodio de ascitis.
- ▲ Ascitis previamente conocida con un episodio de descompensación hidrópica de etiología no aclarada.
- ▲ Ascitis complicada, que incluirá: ascitis a tensión, sospecha de infección del líquido ascítico, insuficiencia renal, encefalopatía hepática, alteraciones hidroelectrolíticas importantes y/o derrame pleural.
- ▲ Estudio de la ascitis refractaria.

El objetivo fundamental del tratamiento será conseguir una pérdida de peso de 300-500 g/día (si no existen edemas periféricos) y una excreción de sodio mayor que la ingesta; por lo que se deberá establecer **control de:**

- ▲ El peso cada dos días.
- ▲ La ingesta de líquido y la diuresis diaria.
- ▲ Control analítico cada tres días, para descartar la existencia de alteraciones en la función renal o electrolíticas.

Las medidas terapéuticas que deberán utilizarse incluyen:

1. **Reposo en cama.**
2. **Dieta hiposódica:** es la medida más importante en el tratamiento, debiéndose realizar una restricción estricta en los casos de ascitis complicada.
3. **Restricción hídrica:** se hará en caso de hiponatremia grave ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/l}$).
4. **Tratamiento diurético:** en estos pacientes se asociará furosemida y espironolactona que se administrarán preferentemente vía oral.



De acuerdo con la natriuresis se inicia el tratamiento:

- ▲ Na en orina > 30 mEq/l: puede bastar con la dieta hiposódica, en un principio.
- ▲ Na en orina entre 10 y 20 mEq/l: se hará tratamiento con 100 mg/día de espironolactona y 40 mg/día de furosemida.
- ▲ Na en orina < 10 mEq/l: comenzar tratamiento con 200 mg/día de espironolactona y 80 mg/día de furosemida.

Si a pesar del tratamiento el Na en orina es menor de 10 mEq/l o el cociente Na en orina / K en orina es inferior a 1 se aumentará la dosis de diurético de forma gradual cada 4 o 5 días hasta un máximo de 400 mg de espironolactona y 160 de furosemida.

Otros diuréticos menos utilizados son el amiloride y la torasemida.

5. **Paracentesis evacuadora:** (*ver técnica para realizar la paracentesis*). Está indicada si existe:
 - ▲ Ascitis a tensión.
 - ▲ Ascitis que origina insuficiencia respiratoria.
 - ▲ Ascitis refractaria.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA ASCITIS

I. Ascitis a tensión:

Será necesaria la evacuación mediante paracentesis (*ver técnica para realizar la paracentesis*).

II. Peritonitis bacteriana espontánea (PBE):

Se sospechará en el paciente con ascitis de origen cirrótico que presente fiebre, dolor abdominal, leucocitosis, acidosis, encefalopatía, insuficiencia renal o deterioro inexplicado de la situación clínica.

Cuando se sospeche se sacarán *tres hemocultivos y cultivo de líquido ascítico*, y aún cuando la cifra de PMN en líquido ascítico sea inferior a 250 cels./mm³, se comenzará tratamiento antibiótico empírico a la espera del resultado de los cultivos. Se hará con:

- ▲ Cefotaxima, a dosis de 2g/i.v./cada 8 horas; o bien con
- ▲ Ceftriaxona, a dosis de 2g/i.v./cada 24 horas; o bien con
- ▲ Amoxicilina-Clavulanico, a dosis de 1g/i.v./cada 8 horas, en pacientes que han tomado quinolonas de forma profiláctica.

Estará indicado el tratamiento antibiótico de forma profiláctica con norfloxacin, a dosis de 400 mg v.o. (o por sonda nasogástrica)/cada 24 horas, en las siguientes situaciones:

- ▲ Concentración de proteínas en líquido ascítico baja (< 1g/dl).
- ▲ HDA (por varices), durante 7 días, a dosis de 400 mg/12 horas.
- ▲ PBE previas.

III. Alteración de la función renal:

▲ Síndrome hepato-renal (SHR):

Caracterizado por la presencia de oliguria, azotemia, Na en orina < 10mEq/l e hiponatremia.

Es muy importante *excluir otras causas* de insuficiencia renal, asegurarse de que no existe depleción de volumen y descartar el uso de AINEs o antibióticos nefrotóxicos.

El tratamiento suele fracasar; el trasplante hepático es el único eficaz.

▲ **Otras causas de insuficiencia renal:**

Como la insuficiencia renal prerrenal o la NTA (ver capítulo 69). En caso de elevación de la creatinina sérica, los diuréticos se administrarán con precaución, evitando el uso de espironolactona por el riesgo de hiperpotasemia.

IV. Alteraciones hidroelectrolíticas:

▲ **Hiponatremia:**

Será necesario restringir el aporte de líquidos y suprimir los diuréticos (no deben hacerse tratamientos con aporte de sodio).

▲ **Hipopotasemia:**

Debe ser tratada con suplementos de potasio, pues puede precipitar una encefalopatía hepática.

▲ **Hiperpotasemia:**

Se modificará el tratamiento diurético.

V. Hernias abdominales:

Se tratarán de forma conservadora, a no ser que existan signos de estrangulación o incarceration.

VI. Encefalopatía hepática (ver capítulo 37).

VII. Derrame pleural (ver capítulo 27).

VIII. Ascitis refractaria:

Consiste en la falta de respuesta al tratamiento diurético a dosis máximas (400 mg de espironolactona más 160 mg de furosemda) o la necesidad de interrumpir el tratamiento diurético por la aparición de efectos secundarios del mismo.

Se deberán descartar como *causas* de refractariedad: el incumplimiento de la dieta hiposódica, el abandono del tratamiento, la infección, la trombosis portal, el hepatoma o el empeoramiento de la hepatopatía.

Precisará la realización de paracentesis evacuadoras (*ver técnica para realizar la paracentesis capítulo 6*), aproximadamente cada dos semanas a la espera de trasplante hepático, si está indicado. Otras alternativas terapéuticas son el shunt de Le Veen o la colocación de TIPS.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Runyon B. Management of Adult Patients With Ascites Caused by Cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1998; 27: 264-272.
- ▲ Manzano Alonso ML, Morales Gavilán M. Ascitis. In: Acedo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM, editors. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. 4ª ed. Madrid; 1998. p. 505-510.
- ▲ Glickman RM, Isselbacher KJ. Hinchazon abdominal y ascitis. In: Harrison, Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martín, Kasper, Hauser, Longo, editors. *Principios de Medicina Interna*. 14nd ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 291-294.
- ▲ Runyon B. Ascitis y peritonitis bacteriana espontánea. In: Sleisenger, Feldman, Scharschmidt, editores. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. 6nd ed. Madrid: Panamericana; 2000. p. 1441-1425.
- ▲ Runyon B. Care of patients with ascites. *N Engl J Med* 1994; 330: 337-342.