



ASCITIS

Cristian Ruz Laurent
Carlos Villafranca Brown
Francisco Barrera Martínez

Resumen

La ascitis corresponde a la aparición patológica de líquido en la cavidad abdominal. Fisiopatológicamente se explica por un desequilibrio entre las presiones hidrostática y oncótica que facilita la salida de líquido al peritoneo, o a un aumento de la permeabilidad vascular secundario a un proceso inflamatorio. La principal etiología es la cirrosis hepática, seguida de neoplasia, insuficiencia cardíaca, ascitis nefrótica, entre otras. Si bien la historia y el examen físico son importantes para diagnosticar la presencia de ascitis, se sugiere la ecografía abdominal para objetivarla. Una vez confirmada, la paracentesis diagnóstica permitirá observar el aspecto del líquido más el laboratorio que incluye recuento celular, concentración de albumina y concentración de proteínas totales. Un gradiente ascitis-suero de albúmina mayor a 1,1 orienta hacia etiologías con hipertensión portal. Por otro lado, un predominio de polimorfonucleares asociado a un recuento superior a 250 de estos, sugiere el diagnóstico de peritonitis bacteriana espontánea.

Definición

La ascitis se define como la acumulación patológica de líquido dentro de la cavidad peritoneal. Su principal causa es la cirrosis hepática, sin embargo, puede ser manifestación de múltiples enfermedades de otros sistemas.

Gran parte de las complicaciones de la cirrosis hepática derivan de la aparición de hipertensión portal. Se ha descrito que con un gradiente de presión portal superior a 10 mmHg aparece circulación colateral, desarrollo de várices y ascitis. En este contexto, la ascitis es uno de los primeros signos de descompensación de la cirrosis hepática y cambia radicalmente el pronóstico de la enfermedad. Así, si la probabilidad de sobrevida de un paciente cirrótico compensado es de 70% a 5 años, un cirrótico tiene una sobrevida de 15-20% en un mismo plazo. Si bien la primera causa de ascitis es la cirrosis hepática, no se debe despreciar otras etiologías como la carcinomatosis peritoneal, insuficiencia cardíaca, infecciones, nefrótica y otras.

Etiopatogenia y Fisiopatología

El paso de líquido desde el territorio vascular al intersticial depende del equilibrio entre las fuerzas que actúan a ambos lados de la membrana capilar. El gradiente que determina el sentido del movimiento sigue los principios de la ecuación de Frank-Starling $Q = K_f ([P_c - P_i] - R [\pi_c - \pi_i])$, donde P y π son las presiones hidrostática y oncótica respectivamente. Si hay un aumento de la presión hidrostática intravascular el líquido

tenderá a salir, como ocurre en la cirrosis hepática en respuesta a la dificultad que tiene el líquido para pasar por el hígado. Lo mismo sucede si hay una disminución de la presión oncótica intravascular, como ocurre en el síndrome nefrótico, donde lo que prima es la pérdida de proteínas por el riñón, teniendo como resultado una salida de líquido al intersticio.

La principal etiología de la ascitis es la cirrosis hepática (80%). Sin embargo, los fenómenos fisiopatológicos mencionados previamente pueden ser producidos a diferentes niveles por otras patologías. Entre estas se destacan neoplasia (10%) hepática o extra hepática por su efecto de masa, insuficiencia cardíaca (3%) por el aumento de la presión hidrostática que produce sobre el territorio vascular hepático, tuberculosis (2%), nefrótica (1%), entre otras (4%).

Las diversas etiologías que pueden producir ascitis son clasificadas según la presencia de hipertensión portal. A su vez, aquellas etiologías que producen hipertensión portal son clasificadas según el nivel anatómico desde el que producen el aumento de presión sobre el territorio portal, como pre hepáticas, intrahepáticas y post hepáticas.

Por otro lado, aquellas patologías que no producen hipertensión portal, se caracterizan ya sea por su compromiso a nivel peritoneal donde alteran su permeabilidad favoreciendo la extravasación de líquido hacia la cavidad peritoneal, o bien por una disminución de la presión oncótica intravascular.

Las principales etiologías de la ascitis se mencionan en la Tabla 1.

Tabla 1. Principales manifestaciones etiologías de la ascitis.

CON HIPERTENSIÓN PORTAL
INTRAHEPÁTICO: <ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática • Hepatitis aguda alcohólica • Hepatitis crónica activa • Falla hepática fulminante • Enfermedad veno-oclusiva hepática • Hígado tumoral
EXTRAHEPÁTICO Pre-hepática: <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción • Trombosis de vena porta (Pre) Post-hepática: <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome De Budd-Chiari • Estasis hepática: Insuficiencia cardíaca derecha, pericarditis constrictiva
SIN HIPERTENSIÓN PORTAL
Procesos peritoneales: tumorales (carcinomatosis peritoneal, mesotelioma primario, Infecciosos (tbc, etc.), inflamatorios (lupus eritematoso sistémico), ascitis eosinofílica, ascitis quílosa
Procesos ginecológicos: rotura de quiste folicular, rotura de embarazo ectópico
Procesos que cursan con hipoalbuminemia: síndrome nefrótico, desnutrición, enteropatía perdedora de proteínas
Misceláneas: mixedema

Manifestaciones Clínicas

La ascitis no siempre es un signo evidente, de manera que lo primero es realizar una buena historia clínica y examen físico, que pueden ser orientadores de la presencia o no de líquido en la cavidad peritoneal y de la etiología.

1. Historia clínica

Los pacientes consultan habitualmente por aumento de volumen abdominal, aumento de peso de reciente comienzo, síntomas de hepatitis, edema maleolar, insuficiencia cardíaca, alcoholismo y antecedentes de carcinoma. En el contexto de ascitis importante se encuentra un abdomen globuloso, con el ombligo aplanado o incluso evertido, pudiendo verse separación de los músculos rectos abdominales y hernias umbilicales. La sensibilidad, especificidad y LR para los signos y síntomas de ascitis se observan en la tabla 2.

En la anamnesis remota, el examinador deberá buscar antecedentes de alcohol, fármacos hepatotóxicos o colestásicos, transfusiones previas, uso de drogas intravenosas, contactos epidemiológicos, infección por VIH, historia de enfermedades de

base autoinmune y antecedente familiar de hepatopatía pensando en etiología cirrótica. Asimismo, es importante pesquisar el antecedente de insuficiencia cardíaca (disminución de la capacidad funcional, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edema de extremidades inferiores, nicturia), síndrome nefrótico (edema, orina espumosa), tuberculosis y neoplasia.

2. Examen físico

- Matidez en los flancos: Se percute en ambos flancos en busca de matidez, zona normalmente sonora a la percusión.
- Matidez desplazable: El signo es positivo cuando, en primera instancia hay presencia de matidez a la percusión en uno de los flancos con el paciente en decúbito supino, y luego, una vez posicionado el paciente de lado sobre la cama sin retirar los dedos de la zona percutida, se vuelve a percutir el mismo lugar, esta vez encontrando sonoridad. Este signo otorga el diagnóstico clínico de la ascitis y es capaz de encontrarse generalmente en ascitis de 1500 ml. o más.
- Signo de la ola: Consiste en pedir a un ayudante que presione con una mano sobre la línea media del abdomen mientras el examinador ejerce presión con una mano a través de un

movimiento brusco sobre uno de los flancos del paciente mientras que con la otra percibe en el flanco opuesto las ondas generadas por las olas creadas con la presión ejercida.

- Signo del charco: Se solicita al paciente que permanezca en decúbito prono durante 5 minutos y luego que se apoye sobre rodillas y manos. En esta posición, el examinador sitúa el estetoscopio sobre la porción más “colgante” del abdomen. Luego, comienza a dar golpes suaves en uno de los flancos y, simultáneamente, va alejando el estetoscopio desde el centro hacia el flanco opuesto. El signo es positivo cuando se pesquisa una pérdida de las vibraciones de alta frecuencia en la zona donde se acumuló el líquido.

En la Tabla 3 se observa la sensibilidad, especificidad y LR para los signos del examen físico de ascitis.

Adicionalmente, el examinador deberá buscar estigmas de daño hepático crónico (referirse a capítulo de “Daño hepático crónico y sus complicaciones”), signos de insuficiencia cardíaca como ingurgitación yugular y reflejo hepatoyugular.

También deberá buscar signos de neoplasia como baja de peso, compromiso del estado general y palpación abdominal en busca de masas.

Tabla 2. Sensibilidad, especificidad y LR de los signos para el diagnóstico de ascitis.

Síntoma o antecedente	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
Aumento de la circunferencia abdominal	87%	77%	4.2	0.17
Aumento de peso reciente	67%	79%	3.2	0.42
Hepatitis	27%	92%	3.2	0.80
Edema de tobillos	93%	66%	2.8	0.10
Insuficiencia cardíaca	47%	73%	2.0	0.73
Alcoholismo	60%	58%	1.4	0.69
Antecedente de carcinoma	13%	85%	0.91	1.0

Tabla 3. Sensibilidad, especificidad y LR de signos del examen físico para diagnóstico de ascitis.

	LR+ (95% IC)	LR- (95% IC)	Sensibilidad (95% IC)	Especificidad (95% IC)
Flancos abultados	2.0 (1.5-2.6)	0.3 (0.2-0.6)	0.81 (0.69-0.93)	0.59 (0.50-0.68)
Matidez en flancos	2.0 (1.5-2.9)	0.3 (0.1-0.7)	0.84 (0.68-1.00)	0.59 (0.47-0.71)
Matidez desplazable	2.7 (1.9-3.9)	0.3 (0.2-0.6)	0.77 (0.64-0.90)	0.72 (0.63-0.81)
Signo de la ola	6.0 (3.3-11)	0.4 (0.3-0.6)	0.62 (0.47-0.77)	0.90 (0.84-0.96)
Signo del charco	1.6 (0.8-3.4)	0.8 (0.5-1.2)	0.45 (0.20-0.70)	0.73 (0.61-0.85)

Diagnóstico

Como fue mencionado, se debe realizar una buena historia clínica y examen físico en busca de la presencia de líquido ascítico. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad de ambos no es suficiente para hacer el diagnóstico, más aun cuando la ascitis es de bajo volumen. Ante esta situación se recomienda utilizar la ecografía abdominal, el gold standard para la detección de líquido peritoneal. Este examen además puede aportar información en el diagnóstico de patologías como cirrosis hepática, carcinoma hepatocelular o trombosis portal.

Paracentesis diagnóstica

Para la técnica e indicaciones de paracentesis referirse al capítulo “Paracentesis”. El análisis del líquido ascítico debe ser metódico y detallado, ya que permite una aproximación diagnóstica de la etiología de la ascitis. Si bien el origen del líquido peritoneal en la mayoría de los pacientes se debe a cirrosis hepática, existe aproximadamente un 20% que se debe a otras causas, como fue mencionado. De esta manera, la realización de una paracentesis diagnóstica está indicada en todo paciente que presente un episodio de ascitis. En este contexto, lo primero es analizar el aspecto del líquido ascítico. Este puede ser de claro en un paciente cirrótico con ascitis no complicada, o bien tener un tinte turbio o francamente purulento en el contexto de una infección. Sin embargo, está descrito que la presencia de un líquido ascítico anormal (turbio, brumoso o sanguinolento) tiene una sensibilidad y especificidad de 98,1% y 22,7% respectivamente para la detección de PBE. Si el líquido presenta un aspecto lechoso o sanguinolento se debe investigar patologías específicas a través de estudios que serán mencionados más adelante.

Luego, en el laboratorio se realiza el estudio básico que incluye el recuento celular y la concentración total de proteínas y

albúmina. Si su análisis no resulta orientador de una patología determinada, serán necesarios estudios complementarios del líquido en busca de otras etiologías.

Al analizar el líquido ascítico en el laboratorio aparecen dos interrogantes, ¿Está el líquido ascítico relacionado con hipertensión portal? ¿Está este líquido ascítico infectado? Para responder a la primera pregunta, se calcula el gradiente de albúmina suero-ascitis, con ambas mediciones realizadas el mismo día.

Gradiente de albúmina suero-ascitis (GASA)= [Albúmina plasmática]-[Albúmina del líquido ascítico]

Dependiendo del resultado, el líquido peritoneal será clasificado como dependiente de hipertensión portal si el GASA es $\geq 1,1$ g/dL e independiente de ella si el resultado es $< 1,1$ g/dL. Este gradiente ha demostrado mayor efectividad que el concepto de exudado/trasudado basado en las proteínas totales. La revisión sistemática Wong Cl et al. 2008, describió un LR+ 4,6 (1,6 - 12,9) y un LR-de 0,06 (0,02 - 0,2) para ascitis relacionada a hipertensión portal con un GASA $\geq 1,1$.

Para responder a la segunda pregunta planteada, se realiza un recuento celular del líquido ascítico. Un recuento de polimorfonucleares (PMN) $>250/uL$ tiene un LR+ de 6,8 y un LR- 0,20 para PBE, de manera que si PMN $>250/uL$ se debe considerar tratamiento empírico para peritonitis bacteriana espontánea. Es importante destacar que la presencia de concentración proteica $< 1g/dL$, o bien una concentración proteica menor a 1,5g/dL asociada a bilirrubina sérica superior a 3,2 mg/ dl y/o un recuento plaquetario inferior a 98.000 células/mm son indicación para comienzo de profilaxis primaria para PBE. Para el tratamiento y profilaxis de la PBE referirse al capítulo “complicaciones de daño hepático crónico”.

En esta misma línea, si se sospecha infección al ingreso del paciente por la presencia de fiebre, dolor abdominal, encefalopatía inexplicable, acidosis, azotemia, hipotensión o hipotermia, el estudio debe complementarse con muestra para cultivo en tubo para hemocultivo anaeróbico y aeróbico. Este deberá realizarse al lado de la cama del paciente y antes del uso de antibióticos, ya que esto ha demostrado una mayor probabilidad de crecimiento bacteriano al cultivo. Junto con esto está indicada una tinción de gram del líquido ascítico para la búsqueda del microorganismo patógeno.

Por otro lado, es necesario analizar si los síntomas son debido a una peritonitis secundaria y no a una PBE, lo cual tiene implicancias en el manejo. Para esto es útil la medición de la concentración proteica, LDH y glucosa en el líquido ascítico. Los pacientes con ≥ 250 neutrófilos/uL con dos o más de los siguientes

criterios: 1) Proteínas totales >1 g/dL, 2) LDH mayor a límite superior de normalidad en suero y 3) Glucosa <50 mg/dL. Estos tienen una sensibilidad y especificidad de 100% y 45% respectivamente y deben ser evaluados para el diagnóstico de peritonitis bacteriana secundaria. Por otro lado, se ha descrito que la medición de fosfatasas alcalinas y el antígeno carcinoembrionario en el líquido ascítico superiores 5ng/mL y 240 unidades/L respectivamente, también indican la presencia de peritonitis secundaria.

Luego de calcular el gradiente de albúmina suero-ascitis, la concentración proteica del líquido puede orientar sobre la etiología de su aparición. Si el paciente presenta un GASA $\geq 1,1$ es posible diferenciar la hipertensión portal a un origen cardíaco o cirrótico si el líquido presenta una concentración proteica $>2,5$ g/dL o $< 2,5$ g/dL respectivamente. De igual manera, en la ascitis por patología nefrótica debería presentar un GASA $<1,1$ y una concentración proteica en el líquido $<2,5$ g/dL.

Además, existen exámenes complementarios indicados ante la sospecha de otras patologías. En este contexto, Runyon et al. refiere que el 22% de la ascitis relacionadas a malignidad presentan líquido hemorrágico. Para estudiar la posible malignidad en la ascitis se realiza un examen citológico del líquido peritoneal, el cual es positivo en los pacientes con carcinomatosis peritoneal. La sensibilidad de la citología en la detección de esta última asciende a un 96,7 % si se procesan 3 muestras de manera expedita. En caso de que la primera muestra analizada sea positiva, no es necesario continuar con el análisis de las otras. Por otro lado, Ahadi et al 2014, concluyó que el antígeno carcinoembrionario del líquido ascítico no parece ser lo suficientemente sensible para diagnosticar la ascitis relacionada a malignidad. Sin embargo, debido a la alta especificidad, el valor predictivo positivo de este marcador es alto, de manera que mientras más elevados se encuentren los valores, las probabilidades de que la ascitis esté relacionada a malignidad aumentan.

Otro caso que vale la pena mencionar es la aparición de líquido ascítico de aspecto lechoso, también conocido como ascitis quilosa.

Este aspecto corresponde a la acumulación de quilo debido a una ruptura u obstrucción de los capilares linfáticos del abdomen. Este se puede deber a causas malignas, cirrosis, trauma, entre otras. En estos casos es importante el estudio de los triglicéridos en la muestra, los cuales son diagnósticos de ascitis quilosa con un valor mayor a 110 mg/d. Junto con este estudio el líquido ascítico debe ser sometido a un análisis completo que incluye recuento celular, concentración de proteínas, albúmina, cultivo, gram, LDH, glucosa, citología y amilasa.

Finalmente, en los pacientes con alto riesgo de presentar una peritonitis tuberculosa tales como inmunocomprometidos y pacientes que viven en zonas endémicas de tuberculosis, deberían ser estudiados para esta etiología. Sin embargo, la sensibilidad de la citología de líquido ascítico para micobacterias es cercana a cero y la sensibilidad del cultivo es de aproximadamente un 50%. Una revisión sistemática de Riquelme et al. concluye que la adenosin deaminasa (ADA) es un buen marcador para tuberculosis peritoneal. Una medición de ADA sobre 39 UI/L otorga un LR+ de 26,8 y un LR- de 0,038 para tuberculosis peritoneal. Por último, el diagnóstico también puede obtenerse a través de reacción de polimerasa en cadena (PCR) para el m.

tuberculosis o con el cultivo de una biopsia laparoscópica del peritoneo afectado.

Lo mencionado anteriormente comprende lo básico para el estudio de un líquido ascítico de origen desconocido. A modo de resumen y como fue mencionado anteriormente, se sugiere inicialmente realizar un recuento celular, proteínas y albúmina. Si estos no son sugerentes, se debe indicar estudios complementarios. Los exámenes a realizar se resumen en la tabla 4. Una vez realizado el estudio del líquido ascítico se podrá determinar la etiología de la ascitis. Las etiologías más comunes y sus respectivos resultados se presentan en la Figura 1.

Tabla 4. Exámenes de laboratorio sugeridos para el estudio del líquido ascítico.

Exámenes de rutina	Exámenes complementarios	Exámenes poco usuales
Albúmina	Cultivo del líquido ascítico	Baciloscopia y cultivo de Koch
Proteínas totales	Concentración de glucosa	ADA
Recuento celular diferencial	LDH	Citología
	Tinción de Gram	Antígeno carcinoembrionario
	Concentración de amilasa	Bilirrubina
		Fosfatasa alcalinas
		Triglicéridos

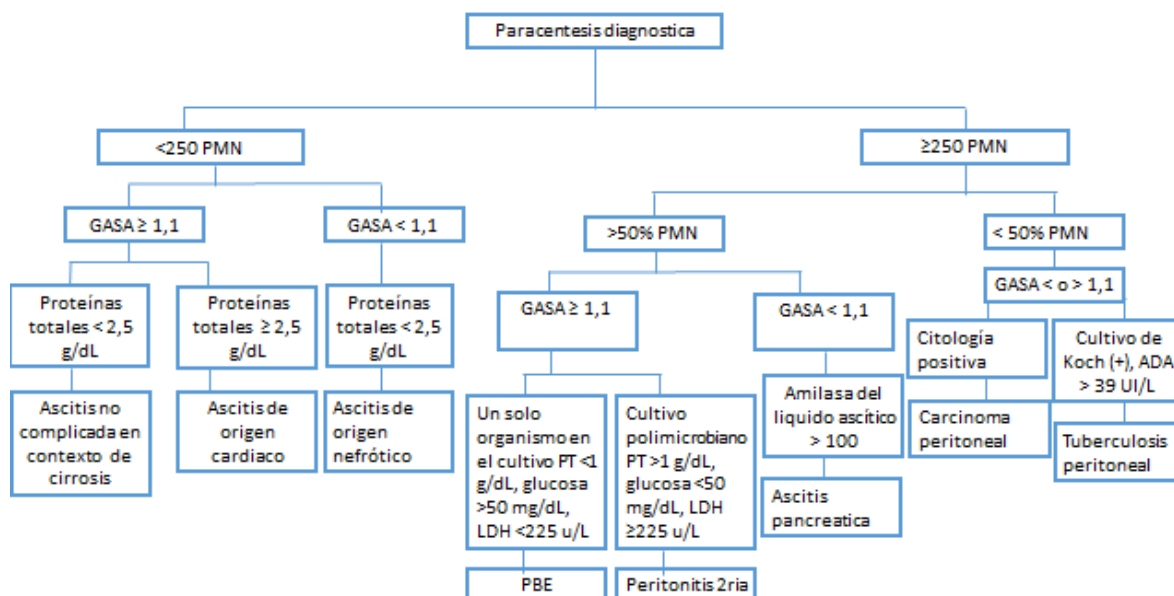


Imagen 1. Algoritmo para el diagnóstico etiológico en ascitis de origen desconocido.

Referencias consultadas

1. Ginés P, Quintero E, Arroyo V, Terès J, Bruguera M, Rimola A et al. Compensated cirrhosis: Natural history and prognostic factors. *Hepatology* 1987; 7: 122-8.
2. Arrese M. Manual: Tema de Gastroenterología Médica. Cap. Complicaciones de la cirrosis hepática. Pág 327-336.
3. Williams JW Jr, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have ascites? How to divine fluid in the abdomen. *JAMA*. 1992 May 20;267(19):2645-8. Review. PubMed PMID: 1573754.
4. American Association for the Study of Liver Diseases - Nonprofit Research Organization. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: update 2012. 1998 Jan (revised 2013 Feb). NGC:009796.
5. 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 Sep;53(3):397-417. doi: 10.1016/j.jhep.2010.05.004. Epub 2010 Jun 1. Review. PubMed PMID: 20633946.
6. Chinnock B, Hendey GW. Can clear ascitic fluid appearance rule out spontaneous bacterial peritonitis? *Am J Emerg Med*. 2007 Oct;25(8):934-7. PubMed PMID: 17920980.
7. 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 Aug 1;117(3):215-20. PubMed PMID: 1616215.
8. Wong CL, Holroyd-Leduc J, Thorpe KE, Straus SE. Does this patient have bacterial peritonitis or portal hypertension? How do I perform a paracentesis and analyze the results? *JAMA*. 2008 Mar 12;299(10):1166-78. doi: 10.1001/jama.299.10.1166. Review. PubMed PMID: 18334692.
9. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, Bernard B, Inadomi JM. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club. *J Hepatol*. 2000 Jan;32(1):142-53. Review. PubMed PMID: 10673079.
10. Segarra-Newnham M, Henneman A. Antibiotic prophylaxis for prevention of spontaneous bacterial peritonitis in patients without gastrointestinal bleeding. *Ann Pharmacother*. 2010 Dec;44(12):1946-54. doi: 10.1345/aph.1P317. Epub 2010 Nov 23. Review. PubMed PMID: 21098755.
11. Runyon BA, Antillon MR, Akriviadis EA, McHutchison JG. Bedside inoculation of blood culture bottles is superior to delayed inoculation in the detection of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol* 1990;28:2811-2812.
12. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1990;98:127-33.
13. Wu SS, Lim OS, Chen YY, et al. 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.
14. Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology* 1988; 8:1104-1109.
15. Ahadi M, Tehranian S, Memar B, Vossoughinia H, Salari M, Eskandari E, Farzanehfar M, Sadeghi R. Diagnostic value of carcinoembryonic antigen in malignancy-related ascites: systematic review and meta-analysis. *Acta Gastroenterol Belg*. 2014 Dec;77(4):418-24. Review. PubMed PMID: 25682632.
16. Talluri SK, Nuthakki H, Tadakamalla A, Talluri J, Besur S. Chylous Ascites. *North American Journal of Medical Sciences*. 2011;3(9):438-440. doi:10.4297/najms.2011.3438.
17. Hillebrand DJ, Runyon BA, Yasmineh WG, Rynders G. Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. *Hepatology* 1996;24:1408-1412.
18. Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Pattillo A, Arellano M, Arrese M, Soza A, Viviani P, Letelier LM. Value of adenosine deaminase (ADA) in ascetic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2006 Sep;40(8):705-10. Review. PubMed PMID: 16940883.