

---

# Ascites

---

PID\_00246569

Sabela Lens

---

Temps mínim de dedicació recomanat: 3 hores

---





# Índex

<b>Introducció</b> .....	5
<b>Objectius</b> .....	6
<b>1. Definició i fisiopatologia</b> .....	7
1.1. Fisiopatologia de l'ascites de causa hepàtica .....	7
1.2. Fisiopatologia de l'ascites de causa no hepàtica .....	8
<b>2. Procés d'avaluació</b> .....	10
2.1. Anamnesi .....	10
2.2. Exploració física .....	11
2.3. Paracentesi diagnòstica .....	13
2.4. Dades de laboratori i interpretació .....	14
2.4.1. Anàlítica general .....	14
2.4.2. Anàlisis del líquid ascític .....	15
2.5. Exploracions complementàries .....	19
<b>3. Maneig general de l'ascites</b> .....	21
3.1. Maneig de l'ascites moderada .....	21
3.2. Maneig de l'ascites refractària .....	23
3.2.1. Tractament .....	23
3.2.2. Derivació transjugular intrahepàtica portosistèmica o TIPS (en cirrosi) .....	23
3.3. Maneig de la hiponatrèmia .....	24
3.4. Maneig de la PBE .....	25
3.4.1. Tractament antibiòtic .....	25
3.4.2. Tractament amb albúmina .....	26
3.4.3. Profilaxis (primària i secundària) de PBE .....	26
3.5. Maneig de la Síndrome Hepatorenal de tipus I .....	27
<b>4. Criteris d'ingrés hospitalari en pacients amb ascites</b> .....	29
<b>Abreviatures</b> .....	31
<b>Bibliografia</b> .....	32



## Introducció

Aproximadament el 75-80% dels pacients amb ascites presenten com a causa subjacent la cirrosi. De fet, l'ascites és la complicació més freqüent de la cirrosi, ja que fins al 60% dels pacients amb cirrosi compensada poden desenvolupar ascites en un termini de 10 anys. No obstant això, no hem d'oblidar que hi ha altres causes d'ascites en absència d'hepatopatia. La peritonitis tuberculosa, per exemple, representa l'11% de les formes extrapulmonars de tuberculosi, encara que és una causa menys freqüent d'ascites (3%). L'ascites cardíaca significa el 5% de les ascites. La carcinomatosi peritoneal és la causa més freqüent d'ascites maligna i representa el 10% de totes les causes d'ascites.

El més freqüent és que el pacient adverteixi l'ascites per augment del perímetre abdominal, però l'ecografia és la tècnica d'elecció per a detectar petites quantitats d'ascites.

## Objectius

Els objectius que l'estudiant ha d'assolir amb l'estudi d'aquest material són els següents:

- 1.** Adquirir les capacitats teòriques per fer l'abordatge diagnòstic d'un pacient amb ascites.
- 2.** Conèixer i interpretar les principals proves complementàries que es poden dur a terme en un pacient amb ascites independentment de l'etiologia.
- 3.** Establir i ajustar el tractament simptomàtic i etiològic en un pacient amb ascites.
- 4.** Saber quines són les principals complicacions clíniques associades a la presència d'ascites i al seu tractament, a més de com adequar l'actitud terapèutica en aquest context.

## 1. Definició i fisiopatologia

L'ascites és l'acumulació de líquid lliure a la cavitat abdominal. Les etiologies més comuns de l'ascites són: cirrosi hepàtica (la més freqüent), peritonitis secundària, insuficiència cardíaca congestiva, carcinomatosi peritoneal, peritonitis tuberculosa, ascites quilosa, síndrome nefròtica i ascites pancreàtica.

### 1.1. Fisiopatologia de l'ascites de causa hepàtica

L'ascites en la cirrosi només passa quan hi ha hipertensió portal, és a dir, un augment del gradient de pressió venós hepàtic ( $GPVH \geq 6$  mmHg). El GPVH és la diferència entre la pressió suprahepàtica enclavada (PSE) i la lliure (PSL). Generalment, l'ascites es desenvolupa en els pacients amb  $GPVH \geq 10$  mmHg (hipertensió portal clínicament significativa).

Taula 1. Classificació de la hipertensió portal

---

Presinusoidal: PSL i PSE normals

- Prehepàtica: trombosi portal
  
- Intrahepàtica: esquistosomosi, hipertensió portal idiopàtica

---

Postsinusoidal: PSL i PSE elevades

- Posthepàtica: obstrucció vena cava inferior, pericarditis constrictiva, trombosi de les venes suprahepàtiques (Síndrome de Budd-Chiari)
  
- Intrahepàtica: malaltia venooclusiva

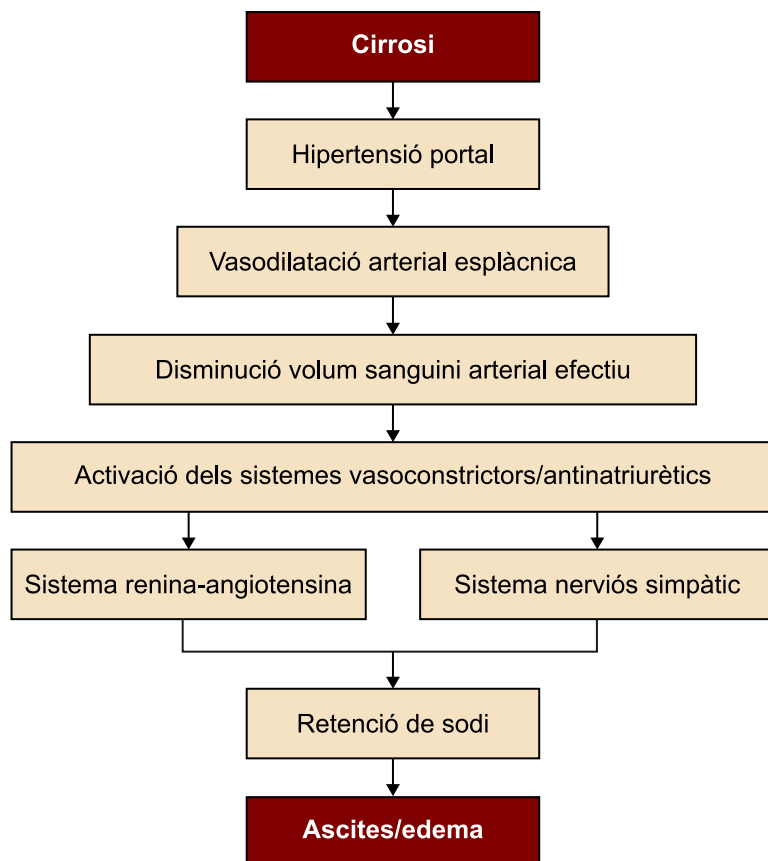
---

Sinusoidal: sempre és intrahepàtica, cursa amb PSL normal i PSE elevada. És el cas de la cirrosi hepàtica a causa de la presència de fibrosi i nòduls de regeneració.

---

La presència d'hipertensió portal ocasiona una vasodilatació arterial esplàncnica patològica. Això causa una disminució del volum sanguini arterial efectiu amb activació de receptors de volum cardiopulmonars i arterials, i la conseqüent activació homeostàtica dels sistemes de retenció de sodi i vasoconstrictors (sistema nerviós simpàtic i sistema renina-angiotensina-aldosterona). La retenció renal de sodi condueix a l'expansió del volum extracel·lular i a la formació d'ascites i edema.

Representació esquemàtica de la fisiopatologia de la formació d'ascites i edemes en la cirrosi



Font: adaptat de Solà E., Ginès P. *J Hepatol.* Des. 2010; 53(6):1135-45.

El desenvolupament d'ascites, a més de significar un impacte negatiu en la qualitat de vida dels pacients amb hepatopatia crònica, és indicatiu de malaltia hepàtica avançada, per la qual cosa aquests pacients han de ser referits a un centre de referència amb programa de trasplantament hepàtic.

## 1.2. Fisiopatologia de l'ascites de causa no hepàtica

L'ascites pot ser una complicació d'una insuficiència cardíaca o pericarditis constrictiva i el mecanisme patogènic és similar a l'estat cirròtic, per hipertensió portal postsinusoidal per fallada cardíaca dreta.

La retenció de líquid en pacients amb ascites relacionada amb un tumor maligne depèn de la localització de la neoplàsia; la carcinomatosi peritoneal indueix ascites mitjançant la producció d'un líquid proteic per part de les cèl·lules tumorals que revesteixen el peritoneu mentre que en els pacients amb metàstasis hepàtiques, l'acumulació de líquid es deu a la hipertensió portal secundària d'estenosi o oclusió de les venes. L'ascites quilosa en pacients amb limfoma maligne seria secundària de l'obstrucció tumoral de la circulació limfàtica.



Es considera que l'ascites associada amb tuberculosi és deguda a una exsudació de líquid proteic similar al de la carcinomatosi peritoneal.

En els pacients amb síndrome nefròtica hi ha una malaltia del glomèrul renal que altera la capacitat de filtració de substàncies i produeix pèrdua de proteïnes a través de l'orina (proteïnúria  $>3,5$  g / dia). Una hipoalbuminèmia inferior a 25 g / L indica que la síntesi proteica en el fetge és insuficient per a compensar el baix nivell de proteïnes a la sang. L'edema ocasionat per la hipoalbuminèmia i la retenció de sodi i aigua apareix, inicialment, en zones en declivi (extremitats inferiors), però en fases avançades s'estén també a cavitats pleurals i peritoneals (ascites) fins a l'anasarca.

En els pacients amb ascites pancreàtica, el líquid s'acumula com a conseqüència de la filtració de la secreció pancreàtica a la cavitat abdominal.

## 2. Procés d'avaluació

L'anamnesi, l'exploració i les dades de laboratori ens ajudaran a realitzar el diagnòstic diferencial. A continuació es descriu cada apartat amb detall.

### 2.1. Anamnesi

En primer lloc s'ha d'interrogar sobre si es tracta del primer episodi d'ascites. En cas contrari s'ha de recollir en la història clínica el temps d'evolució i el tractament instaurat. Així mateix, és rellevant recollir les malalties de base del pacient, ja que ens ajudaran a determinar la causa de l'ascites.

En cas de cirrosi mai descompensada o empitjorament de l'ascites prèvia, és recomanable preguntar sobre precipitants per al desenvolupament d'ascites, com pot ser un augment del consum d'alcohol o la ingesta de fàrmacs antiinflamatoris.

L'administració de fàrmacs antiinflamatoris no esteroides (AINEs), com indometacina, ibuprofèn, aspirina..., s'associa amb un alt risc de desenvolupament d'insuficiència renal aguda i una mala resposta al tractament diürètic. Per això, els AINEs no s'han de fer servir en pacients amb cirrosi i ascites. A més, els inhibidors de l'enzim convertidor d'angiotensina (IECAs) i els blocadors adrenèrgics alfa (prazosina) poden produir hipotensió arterial i insuficiència renal en pacients amb cirrosi i ascites, per la qual cosa s'han d'utilitzar amb precaució.

En els pacients amb ascites coneguda i sota tractament amb diürètics hem de preguntar sobre l'adherència al tractament i el consum de sal, ja que tots dos factors poden dificultar el control de l'ascites prèvia.

La presència d'una síndrome tòxica (pèrdua de pes associada amb pèrdua de gana) amb o sense síndrome febril en absència de malaltia hepàtica preexistent ens pot fer considerar el diagnòstic diferencial entre ascites tuberculosa o neoplàsia (carcinomatosi peritoneal o hepatocarcinoma). La presència de «síntomes B», com febre, pèrdua de pes i sudoració nocturna, també ens obliga a considerar la possibilitat d'una síndrome limfoproliferativa.

La presència de tos, febre, calfreds, hemoptisi (si afectació pulmonar) o contacte amb convivent afectat pot suggerir la presència d'ascites en context d'infecció per tuberculosi. En aquests casos és rellevant detectar la presència d'un estat d'immunosupressió, tant induït per fàrmacs (ex. corticoides o altres immunosupressors) com per una malaltia de base (ex. cirrosi).

En cas de cardiopatia isquèmica o valvular coneguda, haurem d'explorar la possibilitat d'una ascites en context d'insuficiència cardíaca congestiva. En aquests casos és freqüent l'antecedent de dispnea a esforços mínims, ortopnea i edemes.

L'antecedent de pancreatitis recent o un abordatge quirúrgic pancreàtic per la causa que sigui (neoplàsia, traumàtica, inflamatòria) ens ha de fer sospitar la presència d'una complicació en aquesta fase amb el desenvolupament d'una fístula pancreàtica.

## 2.2. Exploració física

L'exploració física no ha de cenyir-se a l'exploració de l'abdomen, ja que hi ha altres senyals clínics que ens poden ajudar a establir l'etiologia de l'ascites.

Cardiorespiratori: per a descartar la presència d'ascites de causa cardíaca o la presència d'ascites toràcica, ja que de vegades hi ha un trajecte fistulós entre l'abdomen i el tòrax i alguns pacients presenten acumulació de líquid ascític en forma d'hidrotòrax que pot comprometre l'estat respiratori. A més, la presència d'ingurgitació jugular i edemes en un pacient amb cardiopatia prèvia pot suggerir la presència d'ascites associada amb fallada cardíaca o pericarditis constrictiva.

En pacients amb hepatopatia crònica hem d'explorar la presència d'estigmes característics: aranyes vasculars, hipertròfia parotídia, circulació col·lateral, hepatosplenomegàlia. Així mateix, hem de descartar la presència d'encefalopatia hepàtica concomitant (*flapping*) o la presència d'edemes en extremitats inferiors.

La presència d'icterícia ens pot fer pensar en una malaltia hepàtica molt evolucionada amb disfunció hepàtica avançada o una reagudització de la seva malaltia de base (ex. reactivació del virus de l'hepatitis B en un pacient no tractat o que ha suspès el tractament, o hepatitis aguda alcohòlica).

L'entitat anomenada *Acute-on-Chronic Liver Failure* (ACLF) es defineix com un deteriorament agut de la funció hepàtica en un pacient amb hepatopatia crònica prèvia en qualsevol moment de la història natural de la malaltia. Pot manifestar-se en forma de descompensació aguda de la cirrosi o de fallada de diferents òrgans (fetge, ronyó, cervell, coagulació i/o respiratori). Els pacients que presenten aquesta síndrome tenen una supervivència molt baixa (taxa de mortalitat del 30-40% als 28 dies). Les causes més freqüents són la reagudització de la seva malaltia de base (ex. consum alcohol o reactivació d'hepatitis vírica) i el desenvolupament de complicacions infeccioses. No obstant això, fins en un 40% no es troba el factor precipitant. El desenvolupament d'ACLF es desenvolupa en context d'una resposta proinflamatòria patològica que, com s'ha comentat, pot afectar diferents òrgans i conduir a una fallada multiorgànica, per la qual cosa el seu maneig ha de tenir lloc en unitats especialitzades de cures intensives.

La presència de febre ha d'alarmar de la possibilitat d'infecció (ex. tuberculosi) i, en concret, d'un líquid ascític infectat (peritonitis bacteriana espontània o secundària).

La presència d'adenopaties obliga a descartar un procés limfoproliferatiu o la presència d'infecció per tuberculosi.

### Exploració física de la zona abdominal:

La trobada d'hepatomegàlia o esplenomegàlia suggereix l'existència d'una hepatopatia de base amb senyals d'hipertensió portal. No obstant això, a causa de la presència d'ascites, l'exploració d'aquests òrgans no sempre és fàcil. Visualment, la presència de circulació col·lateral abdominal també és un signe indirecte d'hipertensió portal.

No és infreqüent que hi hagi hèrnies inguinals o umbilicals a causa de la pressió abdominal induïda pel mateix líquid ascític.

La presència de dolor suggereix infecció del líquid ascític (peritonitis) i la presència de senyals d'irritació peritoneal (augment de la sensibilitat abdominal a la palpació amb contracció muscular involuntària o defensa abdominal) obliga a descartar la presència d'un procés abdominal agut mitjançant la realització de proves d'imatge (fonamentalment un TAC d'abdomen).

En cas de carcinomatosi peritoneal pot existir un nòdul fix a la zona umbilical, conegut com a nòdul de María José.

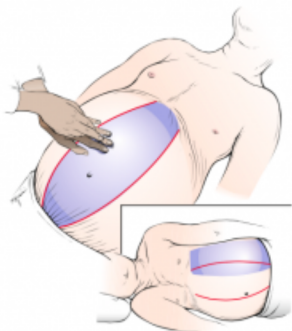
Durant l'exploració física, l'ascites es classifica en graus en funció de les seves característiques (taula 2).

Taula 2. Classificació de l'ascites

Grau	Característiques
Grau I:	Ascites lleu en general només detectada mitjançant proves d'imatge, fonamentalment mitjançant ecografia (vegeu l'apartat 3.5 Exploracions complementàries).

Grau	Característiques
<b>Grau II:</b>	Ascites moderada, present a l'exploració semiològica mitjançant visió (distensió abdominal), palpació i percussió. La presència de matitat en els flancs durant la palpació i, sobretot, en modificar la posició del pacient (de decúbit supí a lateral) reforça el diagnòstic d'ascites.
<b>Grau III:</b>	Ascites intensa amb distensió abdominal marcada.

Palpació i percussió abdominal de l'ascites en decúbit supí i lateral



Font: <http://www.hepatitic.uw.edu>

### 2.3. Paracentesi diagnòstica

La paracentesi diagnòstica és una prova clau que permet confirmar la presència d'ascites, diagnosticar-ne la causa i determinar si hi ha una peritonitis. És un procediment ràpid i segur. Es recomana que el pacient estigui en decúbit supí o lateral (si hi ha menor quantitat de líquid). Abans de triar el lloc de punció s'ha d'explorar acuradament l'abdomen amb el propòsit de localitzar el lloc de major matitat i evitar zones vascularitzades (ex. circulació col·lateral) o zones amb cicatrius postquirúrgiques, ja que hi ha risc que l'intestí estigui adherit a la paret en aquesta zona.

En general, es recomana fer la punció en el quadrant inferior esquerre, en el terç extern de la línia mitjana entre l'espina ilíaca anteriorsuperior i el melic.

Punt de punció per a realització de paracentesi diagnòstica o evacuadora



Font: <http://www.hepatitic.uw.edu>

En cas de dificultat en l'extracció del líquid malgrat canvis posturals i certa pressió sobre la paret abdominal contralateral es pot utilitzar l'ecografia abdominal per a marcar el punt de punció.

El líquid, un cop extret, s'ha d'enviar al laboratori per a anàlisi bàsica i a microbiologia per a cultius en inòculs de flascons d'hemocultius (taula 3). En aquest punt ja podem fer una primera aproximació mitjançant l'avaluació macroscòpica del líquid ascític. En condicions normals, el líquid ascític és groguenc clar, la presència d'un líquid quilós ens pot fer sospitar de la presència de peritonitis o ascites d'etiologia diferent a la cirrosi.

S'ha de realitzar una paracentesi diagnòstica a tots els pacients amb inici d'ascites en grau 2 o 3 i en tots els pacients amb empitjorament de l'ascites.

En cas d'ascites a tensió (grau III) pot ser necessari fer una paracentesi evacuadora i extreure gran quantitat de volum per comoditat i millora de la dinàmica ventilatòria del pacient. Per a evitar la síndrome de disfunció circulatòria, es recomana l'administració d'albúmina o expansors de plasma en finalitzar el procés (en cas d'extracció de <5 litres, expansors de plasma i, en cas de  $\geq 5$  l, albúmina 8 g / litre extret). No es recomana fer una paracentesi evacuadora completa en cas de peritonitis bacteriana per l'alt risc de disfunció renal encara que en alguns casos cal l'evacuació de 3-4 litres per confort del pacient.

Taula 3. Determinacions del laboratori en el líquid ascític

<b>Obligatori</b>	recompte cel·lular, albúmina, proteïnes totals, cultiu
<b>Opcionals (quan hi hagi sospita específica)</b>	glucosa, LDH, pH, amilasa, bilirubina, triglicèrids, cultiu per a tuberculosi, ADA i citologia

## 2.4. Dades de laboratori i interpretació

### 2.4.1. Analítica general

a) **Bioquímica hepàtica.** És rellevant avaluar la funció hepàtica per descartar la presència d'una hepatopatia (bilirubina, albúmina, INR, transaminases).

b) **Bioquímica general.** És rellevant avaluar la funció renal, ja que la presència de peritonitis bacteriana s'associa sovint amb l'aparició d'una síndrome hepatorenal en els pacients amb cirrosi i, de vegades, també s'acompanya d'hiponatrèmia. La presència d'insuficiència renal també pot suggerir l'existència d'una síndrome nefròtica.

Els pacients en tractament amb diürètics presenten un alt risc de disfunció renal i alteracions electrolítiques.

c) **Hemograma.** La leucocitosi o PCR elevades pot fer sospitar de la presència d'infecció. La plaquetopènia és un senyal associat amb la presència d'hipertensió portal i hiperesplenisme. La presència de limfocitosi pot suggerir un procés limfoproliferatiu subjacent.

La trobada d'anèmia franca (caiguda brusca dels nivells d'hemoglobina), sense evidència d'hemorràgia digestiva, ha de fer descartar la presència d'hemoperitoneu (presència de sang a la cavitat abdominal).

Les causes més freqüents d'hemoperitoneu són hemorràgies internes produïdes per un traumatisme abdominal, trencament espontani d'aneurismes, pancreatitis hemorràgica i varius abdominals per hipertensió portal. Així mateix, s'ha descrit la presència d'hemoperitoneu associat amb procediments abdominals habituals en pacients amb cirrosi (paracentesi diagnòstica, biòpsia hepàtica percutània o transjugular, tractament terapèutic del carcinoma hepatocel·lular de forma percutània). La presència d'ascites associada amb dolor abdominal amb senyals d'irritació peritoneal i antecedent d'alguna de les etiologies descrites ens ha de fer sospitar de la possibilitat d'hemoperitoneu. El diagnòstic es realitza mitjançant tècniques d'imatge (ecografia) o trobada de líquid ascític hemàtic després de la paracentesi diagnòstica. Sovint i, en funció de la causa i de la quantitat d'hemoperitoneu, l'abordatge és quirúrgic o bé mitjançant intervencionisme vascular (embolització del vas sagnant), associat amb la reposició de la volèmia i optimització de la coagulació.

d) **Anàlisis d'orina de 24 h.** Ens pot ajudar a avaluar si hi ha proteïnúria en rang nefròtic ( $> 3.5$  g / dia) i també a avaluar la natriuresi (excreció de sodi en orina), ja que els pacients amb ascites solen tenir una excreció de sodi en orina inferior a la ingesta (per a més informació sobre la natriuresi, vegeu l'apartat 4.1).

#### 2.4.2. Anàlisis del líquid ascític

a) **Gradient albúmina sèrum-ascites.** Quan el diagnòstic de cirrosi no és clínicament evident, l'ascites deguda a hipertensió portal es pot diferenciar de l'ascites deguda a altres causes pel gradient d'albúmina sèrum-ascites (GASA). Si el GASA és  $\geq 1,1$  g / dL (o 11 g / L), l'ascites es pot atribuir a hipertensió portal amb una precisió del 97%. El GASA ha desplaçat el concepte de transsudat / exsudat emprat tradicionalment per a la classificació de les causes d'ascites.

Taula 4. Causes d'ascites segons el gradient d'albúmina

GASA $\geq 1,1$ g/dl	GASA $< 1,1$ g/dl
Cirrosi	Carcinomatosi peritoneal
Ascites cardíaca	Tuberculosi peritoneal

<b>GASA <math>\geq 1,1</math> g/dl</b>	<b>GASA <math>&lt;1,1</math> g/dl</b>
Metàstasis hepàtiques	Ascites pancreàtica
Trombosi portal	Peritonitis bacteriana secundària
Síndrome de Budd-Chiari	Ascites quilosa (limfàtica)
	Síndrome nefròtica

**b) Recompte cel·lular.** Per a descartar la presència de peritonitis bacteriana espontània (PBE), s'ha d'obtenir un recompte de neutròfils. Un recompte de polimorfonuclears (PMN)  $\geq 250 / \text{mm}^3$  té una alta sensibilitat i especificitat per al diagnòstic de PBE. En cas d'un recompte de  $> 10.000$  hematies / uL, cal descomptar 1 PMN per cada 250 hematies, ja que és la proporció de tots dos elements en la sang.

Es recomana inocular 10 mL de líquid ascític en tubs d'hemocultiu per a intentar determinar el germen causant i la seva susceptibilitat als antibiòtics. Desafortunadament, el cultiu del líquid ascític sol ser negatiu en prop d'un 60% dels casos, fins i tot si es realitza en flascons d'hemocultiu i no és necessari per al diagnòstic de PBE, però sí que és important per a guiar el tractament antibiòtic si és positiu. Els patògens més comuns inclouen bacteris Gram-negatius (BGN), normalment E.Coli i cocs Gram-positius (sobretot estreptococs i enterococs).

Alguns pacients poden tenir un recompte de neutròfils  $<250 / \text{mm}^3$ , però amb un cultiu de líquid ascític positiu, condició que es coneix com a bacteriascites. Si el pacient mostra senyals d'inflamació sistèmica ha de ser tractat amb antibiòtics. En cas contrari, el pacient s'ha de sotmetre a una nova paracentesi quan s'obtingui el resultat del cultiu positiu i descartar una evolució a PBE.

#### Exemple cas

Home de 42 anys amb cirrosi per enol compensada. No va a les últimes visites a l'especialista. És portat a urgències per familiar després de trobar el pacient hiporeactiu a casa. A la seva arribada a urgències, Glasgow 9, SatO<sub>2</sub> 92%, pupil·les isocòriques reactives, respon només al dolor. Es decideix intubació orotraqueal per a protegir la via aèria. A més, destaca la presència d'ascites de grau III. El familiar refereix que ha continuat bevent durant els mesos anteriors i que, en el context d'un traumatisme després d'una caiguda, ha pres AINES. L'analítica mostra AST/ALT 120/90 UI/L, Bilirubina 8 mg/dl, albúmina 3,4 g/dl, temps de protrombina 56%, creatinina sèrica 5 mg/dl amb sodi 129 i potassi 4,8 mEq/L. Es realitza punció de líquid ascític que mostra 1.800 cèl·lules amb 80% PMN, proteïnes 10 g/L. El TAC de crani descarta la presència de lesions hemorràgiques o isquèmiques agudes. S'orienta com a PBE i ACLF de grau II amb fracàs del sistema nerviós central (encefalopatia hepàtica de grau IV) i renal (Cr 5 mg/dl). S'inicia cobertura antibiòtica d'ampli espectre. A les 48 h es repeteix l'anàlisi del líquid ascític, que ja no presenta signes d'infecció. El pacient evoluciona de forma favorable i s'aconsegueix la normalització de la funció renal i l'extubació orotraqueal després de la resolució de l'encefalopatia.

#### Sistema de puntuació de l'ACLF

Aquí pots veure el sistema de puntuació de l'ACLF: <http://www.efclif.com/scientific-activity/score-calculators/clif-clf>.



c) **Determinació de proteïnes.** S'ha de mesurar la concentració de proteïnes en el líquid ascític per a avaluar el risc de peritonitis bacteriana espontània (PBE), ja que els pacients amb nivells inferiors a 1,5 g / dl (15 g / L) presenten un risc augmentat i es poden beneficiar de la profilaxi antibiòtica amb norfloxacin 400 mg / d (vegeu l'apartat *Profilaxis primària / secundària de PBE*). La concentració de proteïnes també ajuda a diferenciar una PBE d'una PBS o peritonitis bacteriana secundària; en aquest cas el recompte sol ser elevat.

La peritonitis bacteriana secundària (PBS) és una infecció peritoneal produïda per contaminació a partir d'alteracions del conducte gastrointestinal, via biliar, pàncrees o tracte genitourinari. Les causes més freqüents són les perforacions del tracte gastrointestinal. En general són infeccions polimicrobianes, fonamentalment per enterobacteris i gèrmens anaerobis. El diagnòstic es realitza mitjançant la combinació de la història clínica (dolor abdominal + augment del perímetre abdominal + senyals d'irritació peritoneal), tècniques d'imatge (TAC abdominal). Si hi ha ascites, l'anàlisi del líquid pot ajudar en el diagnòstic diferencial entre PBE i PBS. El tractament està dirigit a l'abordatge de la causa subjacent i sol ser quirúrgic.

Taula 5. Diagnòstic diferencial de la infecció del líquid ascític

Diagnòstic	PMN $\geq$ 250/mm <sup>3</sup>	Cultiu	Altres característiques
PBE	sí	+/-	Proteïnes <1g/dl Glucosa >50mg/dl
Bacteriascites	no	+	
PBS	sí	+ (polimicrobià)	Glu <50mg/dl Proteïnes >1g/dl LDH LA>LDH sèrum

PBE: peritonitis bacteriana espontània, PBS: peritonitis bacteriana secundària; LA: líquid ascític; equivalent proteïnes: 1g/dl=10g/l.

### Exemple cas

Dona de 65 anys, diabètica, en llista d'espera de trasplantament per cirrosi VHC descompensada en forma d'ascites i encefalopatia de repetició. Recent adquisició de resposta virològica sostinguda després de tractament antiviral contra VHC. Ingressada en sala d'hospitalització per infecció urinària per germen sensible al tractament antibiòtic rebut. Des d'infermeria avisen de mal estat general. Es prenen constants TA 110/70 mmHg, taquicàrdica (90 bpm), febricular (37,8°C), amb dolor abdominal difús a la palpació, sense clara defensa, ascites de grau II-III, amb encefalopatia hepàtica de grau II. L'anàlisi inicial mostra PCR de 13,96 mg / dl, deteriorament de la funció renal amb creatinina d'1,99 mg / dl, sense alteracions electrolítiques, sense acidosi (HCO<sub>3</sub> 20,3 mmol / L, pCO<sub>2</sub> 33,6 mmHg), bilirubina de 4 mg / dl, LDH 838 UI/L, lactat 94,8 mg / dl, TP 26,2%. Es realitza Rx de tòrax, que no mostra imatges d'ocupació alveolar. Es fa paracentesi diagnòstica, que mostra 11.360 cèl·lules / mm<sup>3</sup> (98% PMN), glucosa <1mg / dl, LDH 1172 U/L, prot 9 g/l. En aquest moment s'orienta com a PBE i s'escala cobertura antibiòtica empírica (meropenem 1 g + teicoplanina 400 mg, ajustats per funció renal). A les 48 h es repeteix l'anàlisi del líquid ascític sense observar millora (10.800 cèl·lules amb 90% de PMN). Davant la sospita de PBS es realitza TAC abdominal, que mostra perforació intestinal en context de colitis isquèmica. La pacient és intervinguda quirúrgicament (resecció segment colònic ne-

cròtic). Els resultats del cultiu del líquid peritoneal mostren flora polimicrobiana, per la qual cosa es manté cobertura antibiòtica d'ampli espectre. Després de la intervenció, la pacient presenta millora clínica i resolució de la infecció.

De vegades, descartar la PBS en pacients amb cirrosi és un repte, ja que la primera sospita diagnòstica sempre és la PBE i perquè el líquid ascític no sempre presenta les característiques típiques a causa de l'existència d'una hepatopatia de base.

**d) Altres determinacions.** La citologia per a avaluar la presència de cèl·lules malignes o el cultiu per tuberculosi només s'han d'efectuar en cas de sospita clínica. Generalment, en els dos casos, el líquid ascític té un GASA <1,1 g / dl i, en cas de tuberculosi, és típica la presència de predomini de limfòcits en el recompte cel·lular. La determinació d'ADA és molt específica (95%), però poc sensible (59%), especialment en pacients amb cirrosi en què la sensibilitat baixa a un 30%.

El cultiu en medi de Löwenstein és el mètode de referència per al diagnòstic de peritonitis tuberculosa, però requereix aproximadament 50 ml de líquid ascític i el resultat triga diverses setmanes.

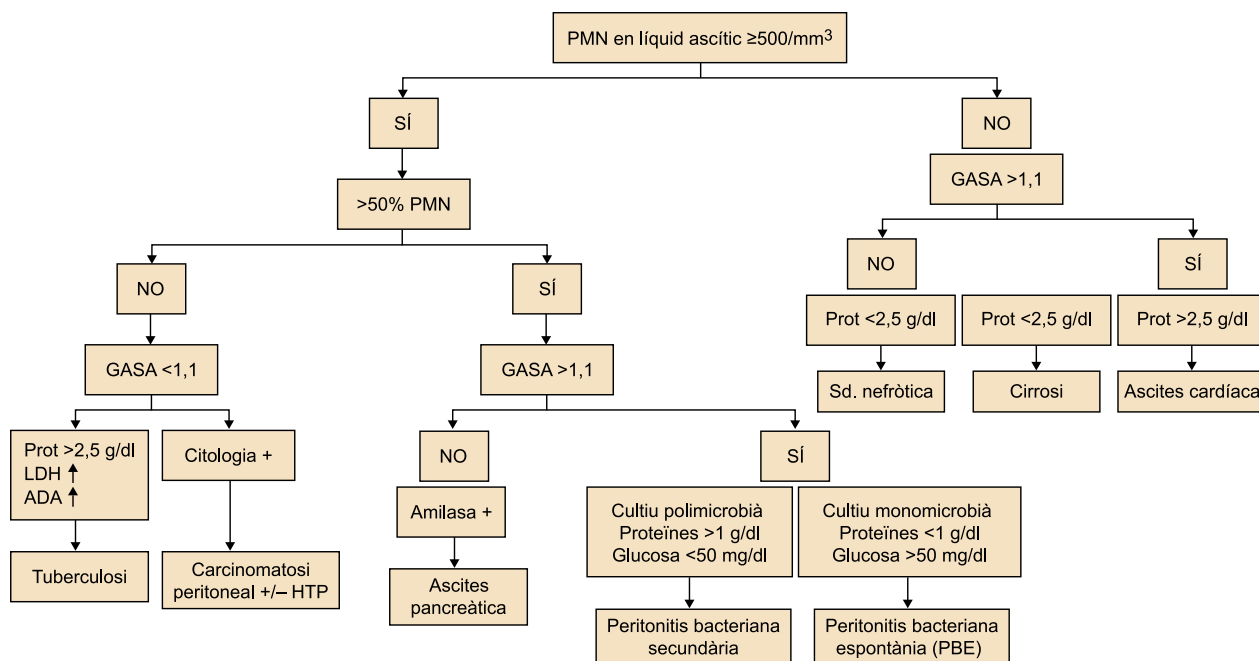
#### **Exemple cas**

Home de 49 anys amb antecedents personals de consum enòlic habitual de 6-7 cerveses / dia, que acudeix a consulta per febre i distensió abdominal. El pacient referia, des de feia 7 mesos, un quadre d'astènia, anorèxia i aprimament quantificat en 20 kg de pes, sensació febril amb calfreds i sudoració nocturna. En l'exploració física, la temperatura era de 38 °C amb semiologia d'ascites. Les proves complementàries destacaven VSG 33 mm /, temps de protrombina 65%, AST 65 UI/L i GGT 155 UI/L, mentre que els altres paràmetres hematològics i bioquímics eren normals. Altres proves serològiques i bioquímiques encaminades a determinar altres etiologies de la seva hepatopatia, excloents de l'alcohòlica, van ser negatives. En l'ecografia abdominal es va trobar ascites i hepatosplenomegàlia. La radiologia de tòrax va mostrar, a més, un vessament pleural dret, mentre que l'estudi de líquid pleural d'exsudat mostrava predomini limfocitari amb un ADA de 77 U/L. Els resultats citològics i bioquímics del líquid ascític van mostrar 800 cèl·lules amb 91% de predomini de limfòcits, proteïnes de 4,8 g/dl. A la laparoscòpia es va observar un patró miliar en peritoneu i fetge que, microscòpicament, va resultar com a peritonitis granulomatosa necrotitzant suggestiva d'infecció per micobacteris. En el líquid es va identificar *Mycobacterium tuberculosis*. Es va instaurar tractament tuberculostàtic amb triple associació de fàrmacs de primera línia durant un període de nou mesos, i la resposta terapèutica va ser favorable i ben tolerada sense efectes secundaris.

En el cas de sospita de carcinomatosi peritoneal és imprescindible ampliar l'estudi mitjançant el cribratge del tumor primari mitjançant una anamnesi correcta i la realització de les proves d'imatge de forma dirigida. La citologia en aquests casos pot informar de la presència de cèl·lules malignes.

La presència de nivells elevats d'amilasa en líquid ascític permet orientar la causa d'ascites per foga pancreàtica.

En la figura següent es detalla l'algoritme diagnòstic de les principals causes d'ascites en funció del gradient albúmina sèrum-ascites.



PMN: polimorfonuclears; HTP: hipertensió portal; Prot: proteïnes

## 2.5. Exploracions complementàries

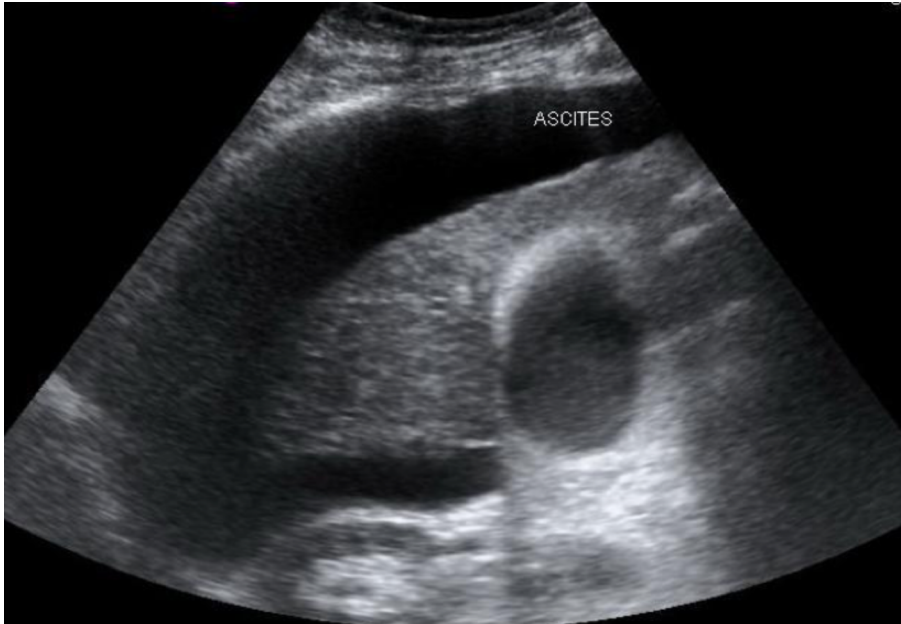
**Radiografia de tòrax:** pot ser útil per a descartar la presència d'hidrotòrax (o ascites toràcica), signes de cardiopatia (cardiomegàlia o sospita de pericarditis constrictiva, redistribució vascular, vessament pleural bilateral), afectació pulmonar (tuberculosis o tumors malignes pulmonars –primari o metàstasi pulmonar–).

**Radiografia d'abdomen:** en cas de peritonitis bacteriana secundària de perforació de víscera buida podem trobar neumoperitoneu o nivells hidroaeris.

**Ecografia abdominal:** útil per a confirmar la presència d'ascites de grau I o localitzar el punt d'accés de la paracentesi en cas d'ascites lleu o loculada. Explora la permeabilitat de vasos (trombosi de vena porta o síndrome de Budd-Chiari). La dilatació de les venes suprahepàtiques recolzaria el diagnòstic d'insuficiència cardíaca i fetge d'estasi. Pel que fa a parènquima hepàtic permet confirmar la presència de senyals d'hepatopatia crònica, cirrosi o hipertensió portal i descartar la presència de lesions ocupants d'espai malignes (carcinoma hepatocel·lular o metàstasis hepàtiques). Així mateix, a causa de l'ecogenicitat característica del líquid lliure permet descartar la presència d'hemoperitoneu.

Idealment, s'ha de realitzar una ecografia abdominal durant les primeres 48 h de l'ingrés en tots els pacients amb ascites de nova aparició i en els pacients que presentin empitjorament de la mateixa afecció, per a descartar complicacions associades.

Ecografia abdominal d'un cas de cirrosi i ascites



Font: Wikimedia Commons: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=7389868>

**TAC abdominal:** tècnica d'elecció en cas de sospita de PBS. Es recomana fer-la amb contrast per a optimitzar el diagnòstic. No obstant això, hem de tenir en compte que l'ús de contrast és nefrotòxic i, per tant, pot empitjorar la disfunció renal característica en els pacients amb cirrosi (individualitzar en funció de les característiques del pacient).

### 3. Maneig general de l'ascites

El maneig inicial de l'ascites es dirigeix a l'abordatge de l'etiologia subjacent.

En el cas de la cirrosi hepàtica, eliminar l'agent causes (consum d'alcohol, hepatitis vírica...) pot ajudar a millorar la funció hepàtica i prevenir el desenvolupament d'ascites. El desenvolupament de l'ascites en la cirrosi indica un mal pronòstic amb una mortalitat del 40% a l'any i del 50% als dos anys. La presència d'hiponatremia, baixa excreció renal de sodi, disfunció renal (augment de creatinina) i la disfunció circulatòria manifesta (pressió arterial baixa) són senyals de mal pronòstic. Per tant, atès que el desenvolupament d'ascites de grau II o III s'associa amb una menor supervivència, s'ha de considerar el trasplantament hepàtic com una opció terapèutica potencial.

En cas d'ascites tuberculosa, el diagnòstic precoç i l'inici primerenc de tractament tuberculostàtic són fonamentals per a la resolució del quadre.

En cas d'insuficiència cardíaca congestiva, la presència d'ascites suggereix fallada dreta i, per tant, s'associa amb la presència de cardiopatia evolucionada. Es recomana un estudi extens de la funció cardíaca, així com descartar la presència de patologia valvular, isquèmica o del pericardi. El Servei de Cardiologia ha de determinar el possible abordatge de les troballes patològiques.

La presència d'ascites en context d'un procés neoplàsic suggereix disseminació (carcinomatosi) peritoneal, per la qual cosa també s'acompanya d'un mal pronòstic. Tot i això, el tractament dirigit a la neoplàsia de base (ex. quimioteràpia) pot millorar la simptomatologia en cas de resposta tumoral. En cas d'ascites quilosa per limfoma, el tractament quimioteràpic també pot millorar la simptomatologia després de la reducció de la mida dels nòduls limfoides.

En cas d'ascites d'origen pancreàtic, pot ser necessari l'ús de fàrmacs específics (anàlegs de la somatostatina, que inhibeixen la secreció pancreàtica) o l'abordatge quirúrgic o endoscòpic per a resoldre el flux de líquid pancreàtic a la cavitat abdominal.

#### 3.1. Maneig de l'ascites moderada

**Restricció de sodi.** La reducció de la ingesta de sal a la dieta (80-120 mmol/d: no afegir sal i evitar aliments precuinats) aconsegueix un balanç negatiu de sodi en un 10-20% dels pacients amb cirrosi i ascites de grau I o II. La ingesta de líquids es restringeix en cas d'hiponatremia hipervolèmica (vegeu l'apartat corresponent).

Per a una bona valoració del tractament és convenient conèixer l'excreció de sodi en 24 hores i el pes diari. Una ajuda per a la comprovació de la recollida correcta de 24 hores de l'orina consisteix a valorar la creatinina urinària, ja que un home cirròtic sol excretar entre 15-20 mg per quilogram de pes i dia i una dona entre 10-15 mg. Valors inferiors indiquen una recollida incompleta. Si no es perd pes adequadament pot ser degut a una excreció de sodi insatisfactòria, a una ingesta excessiva també de sodi o a totes dues coses. Si un pacient guanya pes amb una natriuresi adequada (perd més sodi en orina del que teòricament prescriu la dieta), vol dir que incompleix clarament les mesures dietètiques. La pèrdua de pes (i de volum ascític) implica que la pèrdua urinària de sodi excedeix la de la ingesta.

**Tractament amb diürètics.** Els diürètics antagonistes de l'aldosterona són més efectius que els de nansa i, per tant, són els diürètics d'elecció en el maneig de l'ascites. L'aldosterona s'inicia generalment amb dosis de 100 mg/d i s'incrementa de forma gradual cada 7 dies fins a un màxim de 400 mg/d.

En cas de no resposta (pèrdua de <2 kg de pes/setmana), desenvolupament d'hiperpotassèmia o aparició d'edemes es pot associar el tractament amb furosemida (diürètic de nansa) 40 mg/d i incrementar la dosi fins a un màxim de 160 mg/d.

En tots els pacients, l'objectiu és arribar a una pèrdua de pes no superior a ½ kg al dia (en pacients sense edema) o a 1 kg/dia en pacients amb edemes per a evitar els efectes secundaris del tractament diürètic (hiponatrèmia, deshidratació, insuficiència renal).

Es recomana monitoritzar, per tant, la funció renal (creatinina sèrica) i els electrolits (sodi / potassi) per a descartar complicacions associades amb el tractament diürètic (taula 6).

Després del control de l'ascites, s'ha de reduir la dosi de diürètics a la dosi mínima necessària per a evitar les complicacions derivades del tractament amb aquests fàrmacs.

Taula 6. Complicacions del tractament diürètic

Complicació	Abordatge
Insuficiència renal	Ajustar dosi mínima necessària o suspendre diürètics
Encefalopatia hepàtica	Suspendre diürètics fins a resolució
Alteracions electrolítiques Hipo/hiperpotassèmia Hiponatrèmia	Ajustar dosi mínima necessària o suspendre diürètics. Combinar diürètic de nansa / estalviadors de potassi Sí <125 mmol / L suspensió
Ginecomàstia	Ajustar dosi mínima necessària o suspensió estalviador de potassi

Complicació	Abordatge
Rampes musculars	Ajustar dosi mínima necessària o suspensió diürètics Correcció hipomagnesèmia Infusió amb albúmina

### 3.2. Maneig de l'ascites refractària

Es considera que un pacient té ascites refractària quan presenta mal control de l'ascites malgrat dosis màximes de tractament diürètic o no tolera la dosi adequada de tractament diürètic a causa de les complicacions associades, les més comunes de les quals són el desenvolupament d'insuficiència renal o encefalopatia hepàtica, en cas de cirrosi.

#### 3.2.1. Tractament

El tractament d'elecció en aquests pacients és la paracentesi evacuadora.

És important remarcar que, per a evitar la disfunció circulatòria associada amb l'extracció de volum corporal, s'ha de fer reposició amb albúmina.

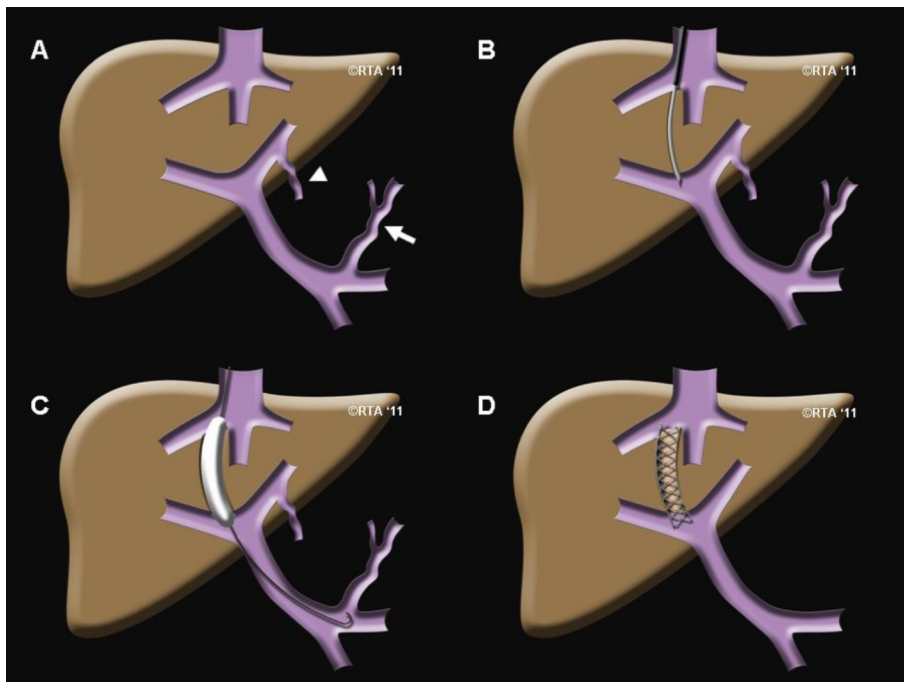
Si la paracentesi és de >5L s'ha de fer reposició amb albúmina per a evitar la disfunció circulatòria associada amb l'extracció de volum corporal. La recomanació és la infusió de 8 g d'albúmina per litre de paracentesi de forma lenta per a evitar una sobrecàrrega cardíaca. En cas de paracentesi de <5L, tradicionalment, s'ha recomanat l'ús d'expansors plasmàtics de tipus midó o sèrum salí. No obstant això, no hi ha estudis aleatoritzats controlats que comparin sèrum salí i albúmina en pacients amb paracentesi <5L.

#### 3.2.2. Derivació transjugular intrahepàtica portosistèmica o TIPS (en cirrosi)

En reduir la pressió portal, el TIPS és una eina útil per al tractament de l'ascites refractària en pacients amb hepatopatia. Una complicació major després de la inserció del TIPS és el desenvolupament d'encefalopatia hepàtica, que ocorre en el 30-50% dels pacients, per la qual cosa s'ha de considerar en pacients amb necessitat de paracentesis evacuadores freqüents o en aquells en qui la paracentesi no és eficaç a causa de la presència d'ascites obturada.

En cas d'insuficiència hepàtica severa (bilirubina >5 mgdl, INR >2 o Child-Pugh >11), presència d'encefalopatia hepàtica crònica, infecció activa, insuficiència renal o malalties cardiovasculars, la col·locació del TIPS estaria contraindicada.

Representació de la realització d'una derivació transjugular intrahepàtica portosistèmica



Font: Wikimedia Commons: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=15186469>

### 3.3. Maneig de la hiponatrèmia

Es considera que un sodi sèric (Na) inferior a 130 mEq/L és diagnòstic d'hiponatrèmia.

Hem de diferenciar entre:

**a) Hiponatrèmia hipovolèmica.** En context de deshidratació o administració de diürètics. El tractament és l'administració de sodi (sèrum salí) i identificació del factor causant.

**b) Hiponatrèmia hipervolèmica.** En context d'hemodilució per augment del volum d'aigua corporal total.

En el cas de la hiponatrèmia hipervolèmica, tradicionalment, s'ha indicat la restricció de líquids a <1,5 L / dia; tot i que aquesta actitud és poc eficaç per a incrementar la concentració sèrica de sodi, sí que és útil per a evitar una reducció major dels nivells de sodi.

El tractament ideal és millorar l'excreció d'aigua lliure de sodi. L'administració de sèrum hipertònic o d'albúmina pot ser efectiva però les dades actuals són limitades.



El tractament amb vaptans (antagonistes no peptídics de la vasopressina) pot ser considerat en casos d'hiponatremia severa refractària (<125 mmol/L). Ha de ser realitzat sota la supervisió d'hepatòlegs experts en el seu ús, amb controls seriats dels nivells de natremia fins a aconseguir la dosi adequada.

S'ha de fer una correcció progressiva dels nivells de natremia. Una correcció ràpida en la concentració sèrica de sodi (> 8-10 mmol/d) es pot associar amb la síndrome de mielinòlisi central pontina, que pot deixar seqüeles neurològiques de per vida.

### **3.4. Maneig de la PBE**

#### **3.4.1. Tractament antibiòtic**

S'ha d'iniciar tractament antibiòtic empíric immediatament després del diagnòstic de PBE.

Com els organismes més freqüents són bacteris aeròbics Gram negatius com *E. coli*, la primera línia de tractament són les cefalosporines de tercera generació (p. ex. ceftriaxona). Les opcions alternatives inclouen amoxi-clavulànic o quinolones, però no farem servir quinolones en pacients que ja les prenen com a profilaxi primària perquè és molt probable que el germen responsable de la infecció sigui resistent. Les quinolones tampoc són indicades en el tractament de la PBE si aquesta afecció es produeix en un pacient ingressat a l'hospital.

A causa de l'augment en la prevalença de bacteris multirresistents en les infeccions d'origen nosocomial, en alguns centres el tractament empíric recomanat actualment és un carbapenem + glucopèptid. Els esquemes de tractament antibiòtic han de ser desescalats tan aviat es disposi dels resultats microbiològics.

La PBE es resol amb antibioteràpia en el 90% dels pacients.

Es recomana repetir la paracentesi a les 48 h de l'inici del tractament per documentar la disminució del recompte de PMN >25% i cultius estèrils (en cas que prèviament fossin positius).

S'ha de sospitar de fallada del tractament antibiòtic si hi ha empitjorament clínic del pacient o augment del recompte de PMN en el líquid ascític. Davant d'aquesta situació, s'ha d'excloure la presència d'una PBS mitjançant tècniques d'imatge (TAC abdominal) i, un cop exclosa, modificar el tractament antibiòtic en funció dels resultats de cultius o escalar de forma empírica a agents d'ampli espectre (carbapenems).

#### Bacteriascites

En cas de bacteriascites (cultiu positiu amb recompte PMN <250), s'ha de repetir la paracentesi per a avaluar si es tracta d'una colonització espontània de bacteris intestinals o si la infecció ha evolucionat en una PBE.

### 3.4.2. Tractament amb albúmina

El 30% dels pacients amb PBE desenvolupen un SHR-I. L'administració d'albúmina 1,5 g/kg de pes al diagnòstic de PBE i 1 g/kg al tercer dia redueix de forma significativa (del 30% al 10%) el desenvolupament de síndrome hepatorenal de tipus I (SHR-I) per disfunció circulatòria i disminueix la mortalitat.

A la taula següent es resumeixen els criteris diagnòstics de l'SHR.

Taula 7. Criteris per al diagnòstic de síndrome hepatorenal en la cirrosi

Cirrosi amb ascites
Creatinina sèrica >1,5 mg/dL
Absència de xoc
Absència d'hipovolemia (manca de millora de la funció renal després de dos dies de retirada de diürètics i d'expansió amb albúmina 1 g/kg/dia fins a un màxim de 100 g/dia)
Absència de tractament amb fàrmacs nefrotòxics
Absència de malaltia renal parenquimàtica (proteïnúria > 500mg/d, microhematúria) i ecografia renal normal

### 3.4.3. Profilaxis (primària i secundària) de PBE

Hi ha tres grups de pacients amb un alt risc de desenvolupar PBE i en els quals es recomana la profilaxi antibiòtica:

1) **Pacients amb hemorràgia digestiva.** Taxa d'incidència de PBE del 25-65%. En cas de malaltia hepàtica severa (almenys dos dels següents: ascites, malnutrició severa, encefalopatia o bilirubina >3 mg/dl) es recomana l'ús de ceftriaxona 1 g/d durant 7 dies. En la resta de casos, norfloxacina 400 mg/12 h x 7 dies.

2) **Pacients sense antecedent de PBE i recompte baix de proteïnes totals del líquid ascític.** Un estudi clínic ha demostrat que el tractament amb norfloxacina 400 mg/d redueix el risc de PBE i millora la supervivència en els pacients amb nivells de proteïnes <15 g/L en líquid ascític i bilirubina >2,5 mg/dl.

**3) Pacients amb antecedent de PBE.** La taxa acumulativa de recurrència de la PBE és d'un 70% a l'any. El tractament amb norfloxacin 400 mg/d redueix el risc de PBE recurrent. Els pacients que es recuperen d'un episodi de PBE tenen una reducció de la supervivència a llarg termini i han de ser considerats per a trasplantament hepàtic.

### **3.5. Maneig de la Síndrome Hepatorenal de tipus I**

En els pacients amb cirrosi i ascites que desenvolupen un SHR-I és imprescindible el cribatge de sèpsia, ja que les infeccions bacterianes es relacionen de forma estreta amb el desenvolupament d'aquesta síndrome, en especial la PBE. A la figura 5 es detallen els mecanismes fisiopatològics associats amb el desenvolupament de l'SHR.

En primer lloc s'ha de suspendre el tractament diürètic i administrar expansió de volum.

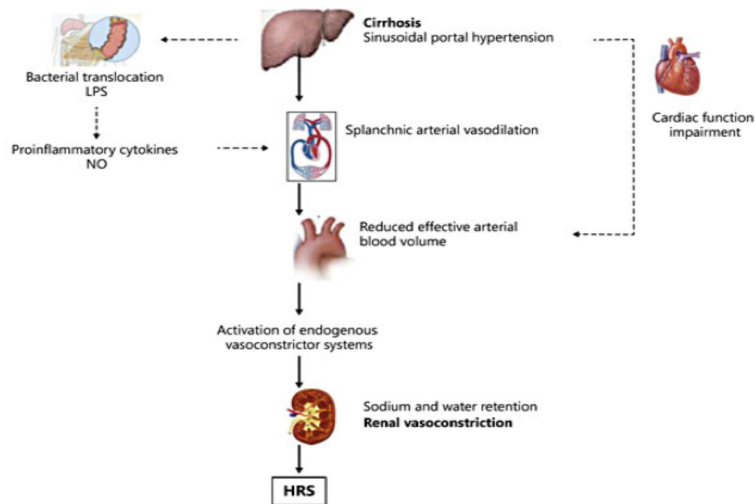
És fonamental monitoritzar la pressió venosa central per ajudar en el maneig de líquids.

El tractament farmacològic de l'SHR-I és la terlipressina, un anàleg de la vasopressina, que s'administra 1 mg/4-6h en bol intravenós combinat amb albúmina. El tractament amb terlipressina és efectiu en un 40-50% dels pacients. Es considera una resposta completa la disminució dels nivells de creatinina sèrica per sota d'1,5 mg/dl. Si la creatinina no es redueix com a mínim un 25% després de 3 dies, s'ha d'incrementar la dosi fins a un màxim de 2mg/4 h. Si en 14 dies no hi ha resposta, es recomana suspendre el tractament a causa del major risc / benefici.

Entre les complicacions associades amb el tractament amb terlipressina hi ha: arrítmies cardíques, senyals d'isquèmia perifèrica (digital, escrotal) o esplàncnica, diarrea i sobrecàrrega de líquids.

La presència de cardiopatia isquèmica és una contraindicació formal per al tractament amb terlipressina.

## Fisiopatologia de la disfunció renal en la cirrosi



Font: Solà E, Ginès P. DigDis. 2015; 33(4): 534-8.

Altres vasoconstrictors diferents als anàlegs de vasopressina inclouen la nora-drenalina i la midodrina + octreòtida en combinació amb albúmina. El TIPS pot millorar la disfunció renal en els pacients amb SHR-I, però la seva aplicabilitat és limitada i actualment no hi ha dades suficients per a recomanar aquest tractament. Finalment, l'ús de teràpies de substitució renal (hemodiàlisi o hemofiltraçió venosa contínua) poden ser útils en cas de diselectrolèmia severa, acidosi metabòlica o sobrecàrrega de volum. La diàlisi crònica, però, s'associa amb una taxa molt elevada de complicacions en pacients amb cirrosi descompensada i no s'ha demostrat que augmenti la supervivència.

## **4. Criteris d'ingrés hospitalari en pacients amb ascites**

Els pacients amb ascites moderada poden ser tractats com a pacients ambulatoris i no requereixen hospitalització tret que tinguin altres complicacions de la cirrosi.

L'ascites és sempre símptoma de malaltia greu i els pacients que acudeixen a urgències per ascites requereixen ingrés o visita ambulatoria precoç per a completar estudi etiològic i iniciar tractament. En el cas d'un pacient amb hepatopatia que presenta una primera descompensació ascítica, hem de considerar si és necessari l'ingrés hospitalari (o visita ambulatoria precoç) amb l'objectiu de fer una avaluació correcta i iniciar el tractament diürètic. Així mateix, en cas d'ascites de difícil control podria ser recomanable l'ingrés hospitalari per a optimitzar el tractament.

En cas de PBE, tots els pacients han de ser hospitalitzats per a monitoritzar de forma exhaustiva el desenvolupament de complicacions (xoc, insuficiència renal) i iniciar el tractament antibiòtic intravenós de forma precoç.



## Abreviatures

**ACLF** Acute-on-chronic liver failure (fallada hepàtica aguda sobre crònica)

**ALT** Alanina-aminotransferasa

**AST** Aspartat aminotransferasa

**FA** Fosfatasa alcalina

**GASA** Gradient albúmina sèrum-ascites

**GGT** Gamma glutamil transpeptidasa

**GPVH** Gradient pressió venosa hepàtica

**NAFLD** *Non-alcoholic fatty liver disease* (malaltia de fetge gras no alcohòlic)

**NASH** Non-alcoholic steatohepatitis (esteatohepatitis no alcohòlica)

**PBE** Peritonitis bacteriana espontània

**PBS** Peritonitis bacteriana secundària

**SHR** Síndrome hepatorenal

**VHB** Virus hepatitis B

**VHC** Virus hepatitis C

## Bibliografia

**Al-Busafi, SA.; Ghali, P.; Deschênes, M.; Wong, P.** (2014). «Chylous Ascites: Evaluation and Management». *ISRN Hepatol*.

**Annamalai, A.; Wisdom, L.; Herada, M.; Nourredin, M.; Ayoub, W.; Sundaram, V.; Klein, A.; Nissen, N.** (2016). «Management of refractory ascites in cirrhosis: Are we out of date?» *World J Hepatol*. Oct 8; 8(28): 1182-1193.

**Carrier, P.; Jacques, J.; Debette-Gratien, M.; Legros, R.; Sarabi, M.; Vidal, E.; Sautereau, D.; Bezanahary, H.; Ly, KH.; Loustaud-Ratti, V.** (2014). «[Non-cirrhotic ascites: pathophysiology, diagnosis and etiology]». *Rev Med Interne*. Jun; 35(6): 365-71.

**Fernández, J.; Acevedo, J.** (2015). «New antibiotic strategies in patients with cirrhosis and bacterial infection». *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* (vol. 9 (12): 1495-1500).

**Ginès, P. i altres** (2010). «EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis». *J Hepatol.*; 53 (3): 397-417.

**Guirat, A.; Koubaa, M.; Mzali, R.; Abid, B.; Ellouz, S.; Affes, N.; Ben Jemaa, M.; Frikha, F.; Ben Amar, M.; Beyrouti, MI.** (2011). «Peritoneal tuberculosis». *Clin Res HepatolGastroenterol*. Jan; 35(1): 60-9.

**Solà, E.; Ginès, P.** (2010). «Renal and circulatory dysfunction in cirrhosis: current management and future perspectives». *J Hepatol.*; 53(6): 1135-45

**Solà, E.; Ginès, P.** (2015). «Challenges and Management of Liver Cirrhosis: Pathophysiology of Renal Dysfunction in Cirrhosis». *Dig Dis.*; 33(4): 534-8.

**Tsochatzis, EA.; Gerbes, AL.** (2017). «Diagnosis and treatment of ascites». *J Hepatol*. Jan 22. pii: S0168-8278(17)30015-6. doi: 10.1016/j.jhep.2017.01.011.