

Atención de la ascitis y sus complicaciones en el paciente con cirrosis hepática

Ascites care and its complications in patient with hepatic cirrhosis

Dra. Yadina Martínez Pérez, Dr. Alí Abdel Yasells, Dra. María del Rosario Abreu González

Instituto de Gastroenterología. La Habana, Cuba.

RESUMEN

En la historia natural de la cirrosis hepática, aproximadamente 50 % de los pacientes presentan su primera descompensación en forma de ascitis, esta a su vez, si no es tratada adecuadamente, puede originar complicaciones mucho más severas como la peritonitis bacteriana espontánea y otras, quizás irreversibles, como el síndrome hepatorenal. Alrededor de 60 % de los pacientes con cirrosis compensada desarrollan ascitis en los primeros 10 años después del diagnóstico. Se revisó este tema con el objetivo de disminuir el número de complicaciones y fallecidos por esta causa.

Palabras clave: Ascitis, complicación, cirrosis hepática, peritonitis bacteriana.

ABSTRACT

In the natural history of hepatic cirrhosis, approximately the 50 % of patients has its first decompensation as a ascites way, which at its turn, **if it not** appropriately treated may leads to other complications more severe such that spontaneous bacterial peritonitis and other, perhaps irreversible including the hepatorenal syndrome. About the 60 % of patients with compensated cirrhosis develops ascites during the first 10 years after diagnosis. This matter was reviewed to decrease the figure of complications and deaths due to this cause.

Key words: Ascites, complications, hepatic cirrhosis, bacterial peritonitis.

INTRODUCCIÓN

La ascitis es la complicación que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes con cirrosis, y alrededor de 60 % de los que mantienen la cirrosis compensada desarrollan ascitis en los primeros 10 años después del diagnóstico.¹ Ocurre cuando aparece la hipertensión portal y es básicamente una dificultad en la excreción del sodio a través de la orina, inclinándose hacia un balance positivo del sodio. Existen evidencias sugestivas que la retención renal de sodio en pacientes con cirrosis es secundaria a una vasodilatación esplácnica arterial. Esta vasodilatación trae como consecuencia una disminución del volumen sanguíneo arterial efectivo con activación de receptores arteriales y cardiopulmonares, además de la activación de vasoconstrictores, por ejemplo, del sistema renina angiotensina aldosterona, del sistema nervioso simpático, por último aparece la retención de sodio. La retención renal de sodio lleva a la expansión de un volumen de líquido extracelular y a la formación de ascitis y edemas.²

El desarrollo de ascitis está asociado a disminución en el pronóstico de supervivencia y empeoramiento de la calidad de vida del paciente cirrótico.³ Por todo lo anterior, el paciente con ascitis deberá ser evaluado por el comité de trasplante hepático como tratamiento definitivo.

DIAGNÓSTICO DE LA ASCITIS

La evaluación inicial del paciente con ascitis deberá incluir historia clínica, examen físico, ultrasonido abdominal y pruebas de laboratorio donde se recojan datos sobre función hepática, renal y electrolitos en orina, además del análisis del líquido ascítico (Fig. 1).



Fig. 1. Evaluación del paciente con cirrosis y ascitis.

Anamnesis y exploración clínica

- Exploración física, incluyendo la exploración a la percusión, del aumento de la matidez en el flanco con el paciente en posición supina, así como de la matidez desplazable (> 1 500 mL de líquido libre).
- La ecografía abdominal puede utilizarse para detectar ascitis en obesos mórbidos, para indicar el sitio adecuado de la paracentesis en pacientes con múltiples cicatrices abdominales quirúrgicas y con alfa-fetoproteína elevada para detectar tumores hepáticos malignos. Es el único método que permite detectar ascitis ligera (menos de 1 500 mL).⁴

Clasificación basada en criterios cuantitativos

- Ascitis no refractaria:

Grado 1. Ascitis que solo es detectable por ultrasonido abdominal.

Grado 2 o ascitis moderada. Ascitis detectable por exploración clínica por una distensión simétrica abdominal. No requiere ingreso hospitalario a no ser que se presente con alguna otra complicación.

Grado 3. Ascitis a tensión con una marcada distensión abdominal.

- Ascitis refractaria.

Paracentesis diagnóstica

La paracentesis diagnóstica con un apropiado estudio del líquido ascítico es esencial en todos los pacientes que presentan ascitis, antes de comenzar alguna terapéutica, para excluir otras causas de ascitis y poder identificar la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en el cirrótico.⁵

- Recuento celular: Si el recuento leucocitario polimorfonuclear es >250 cél/mm³, estaremos en presencia de una PBE y es necesario que se tome otra muestra de líquido ascítico para cultivo.
- Determinación de la concentración de las proteínas en el líquido ascítico: Los pacientes que presenten concentraciones bajas (≤ 15 g/L) tienen un riesgo incrementado de desarrollar peritonitis bacteriana espontánea y, a su vez, se beneficiarían con una terapia profiláctica antibiótica.
- Gradiente de albúmina sérica y el líquido ascítico (GASLA): Sobre todo cuando la clínica de cirrosis no es tan evidente y necesitamos esclarecer si existen otras causas de ascitis sin hipertensión portal (tabla).⁶
 - Si $> 1,1$ g/dL existe hipertensión portal.
 - Si $< 1,1$ g/dL no existe hipertensión portal (con 97 % de sensibilidad).

Tabla. Clasificación de la ascitis según el gradiente de albúmina entre el suero y el líquido ascítico

Gradiente elevado GASLA \geq 1,1 g/L	Gradiente reducido GASLA \leq 1,1 g/L
Cirrosis	Carcinomatosis peritoneal
Hepatitis alcohólica	Peritonitis tuberculosa
Ascitis cardíaca	Ascitis pancreática
Ascitis mixta	Síndrome nefrótico
Metástasis hepática masiva	Serositis
Síndrome de Budd-Chiari	Ascitis biliar

Indicaciones de la paracentesis abdominal

1. Ascitis de reciente comienzo.
2. Deterioro clínico.
 - Fiebre.
 - Dolor abdominal.
 - Cambios en el estado mental.
 - Íleo paralítico.
 - Hipotensión.
3. Anormalidades de laboratorio que indican infección.
 - Leucocitosis periférica.
 - Acidosis.
 - Empeoramiento de la función renal.
4. Sangrado digestivo.

Contraindicaciones de la paracentesis

1. Fibrinólisis clínica evidente o coagulación intravascular diseminada.
2. Conteo de plaquetas $<$ 40 000.

La administración profiláctica de plasma fresco o concentrado de plaquetas no es necesaria para realizar la paracentesis.

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS NO COMPLICADA

Los pacientes con cirrosis y ascitis tienen alto riesgo de presentar otras complicaciones relacionadas con su enfermedad hepática en las que se incluyen ascitis refractaria, peritonitis bacteriana espontánea, hiponatremia y el síndrome hepatorenal. La ausencia de estas complicaciones relacionadas con la ascitis se califica como ascitis no complicada.⁷

Ascitis grado 1

En cuanto a esta, no existen datos previos que recojan su historia natural y no se conoce con qué frecuencia estos pacientes desarrollan una ascitis grado 2 o 3.

Ascitis grado 2 o moderada

Los pacientes con ascitis moderada no requieren estar hospitalizados para llevar el tratamiento, a menos que aparezcan otras complicaciones de la cirrosis. En esta situación, la excreción de sodio urinario es relativamente baja en relación con el sodio ingerido por la dieta. El objetivo principal del tratamiento es contrarrestar la retención de sodio urinario y conseguir un balance negativo de sodio. Esto se puede lograr reduciendo el aporte de sal ingerida y aumentando la excreción de sodio con la utilización de diuréticos.

Restricción del sodio

Un balance negativo de sodio se puede lograr mediante la reducción de la sal ingerida diariamente en, aproximadamente, 10-20 % de los cirróticos con ascitis, particularmente en aquellos que presentan su primer episodio de ascitis. La restricción de la sal ingerida debe ser moderada (aproximadamente 80-120 mmol de sodio por día que se corresponde con 4,6-6,9 g de sal al día) ya que una reducción mayor se considera innecesaria y potencialmente perjudicial para el estado nutricional.

No existen suficientes evidencias que recomienden el reposo en cama como parte del tratamiento de la ascitis ni tampoco que la reducción del aporte de líquido en estos pacientes normalice las concentraciones de sodio sérico.^{8,9}

Diuréticos

Existe evidencia de que la retención renal de sodio se debe a un aumento en la reabsorción de sodio tanto proximal como de los túbulos distales y una disminución del filtrado de sodio.

Se recomienda, en los pacientes con un primer episodio de ascitis grado 2 o moderada, comenzar con antagonistas de la aldosterona como la espironolactona en monoterapia, comenzando con dosis de 100 mg/d e ir aumentando la dosis cada 7 d hasta un máximo de 400 mg si no responden (que se define por una reducción del peso corporal de menos de 2 kg/sem o aquellos que desarrollan una hipercalcemia). Se debe añadir la furosemida e ir incrementando la dosis, se comienza con 40 mg diarios hasta un máximo de 160 mg. Estos pacientes deberán ser sometidos a un chequeo clínico y bioquímico frecuente durante el primer mes de tratamiento.

El máximo de pérdida de peso durante el tratamiento con diuréticos deberá ser de 0,5 kg/d en pacientes sin edemas y 1 kg/d, si existe ascitis y edemas. Todos los diuréticos deberán ser suspendidos en caso de hiponatremia severa < 120 mmol/L, fallo renal progresivo, encefalopatía con evolución tórpida o calambres musculares que alteren la calidad de vida del paciente.

Ascitis grado 3 o a tensión

El tratamiento de elección en estos casos es la paracentesis evacuadora total que deberá ser completa en la primera sección y se administrará albúmina humana (8 g/L extraído de líquido ascítico) para prevenir la disfunción renal después de la paracentesis (Fig. 2).^{10,11}

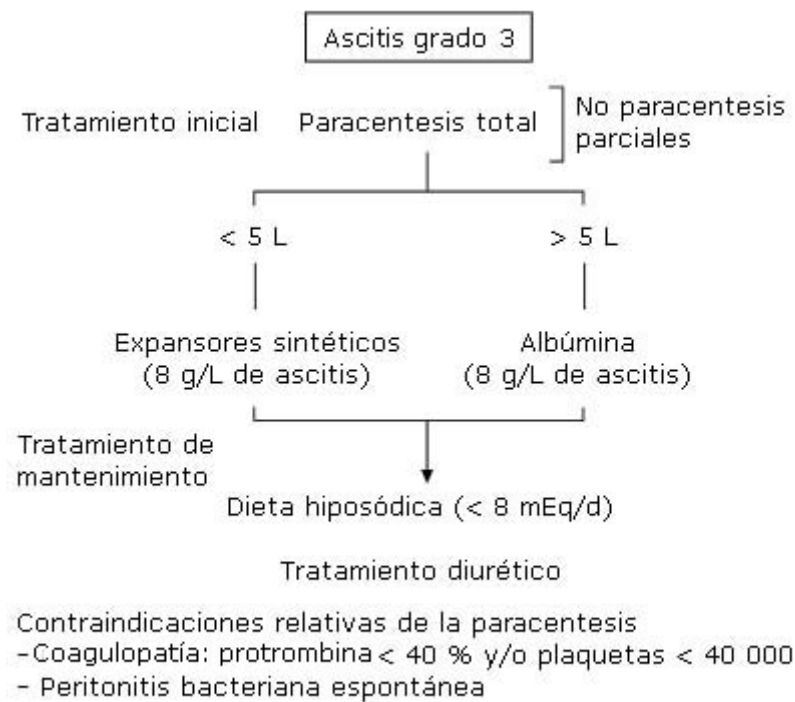


Fig. 2. Tratamiento de la ascitis grado 3 o a tensión.

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS COMPLICADA

Ascitis refractaria

Se define como la ascitis que no se puede eliminar o la recurrencia temprana de esta (después de una paracentesis evacuadora total) que no se puede prevenir con el tratamiento medicamentoso.

Criterios de ascitis refractaria

- Ascitis resistente al tratamiento con diuréticos: Es aquella que no puede eliminarse o reaparece tempranamente por la escasa respuesta a la restricción de sodio y al tratamiento con diuréticos.

- Ascitis intratable con diuréticos: Ascitis que no se puede movilizar o que recurre tempranamente, o que no puede prevenirse por el desarrollo de complicaciones inducidas.¹²

La paracentesis evacuadora total más la administración de albúmina (8 g/L de ascitis extraída) constituye el tratamiento de primera elección. Los diuréticos deberán suspenderse en aquellos pacientes con ascitis refractaria que no excreten > 30 mmol/d de sodio.

Los *shunts*-transyugular-intrahepático-porto-sistémico (TIPS) son considerados como tratamiento de segunda línea en los pacientes con ascitis refractaria, pero están asociados con alto riesgo de desarrollar encefalopatía hepática. Los TIPS deberán ser considerados en pacientes que requieren de paracentesis evacuadoras muy frecuentes y en aquellos en los que la paracentesis no sea efectiva.

Los TIPS están contraindicados en pacientes con fallo de la función hepática muy avanzada, bilirrubina sérica > 5 mg/dL, índice normalizado internacional (INR) > 2, *child-pugh score* > 11, encefalopatía recurrente grado 2 o encefalopatía crónica, coexistencia con infecciones activas, fallo renal progresivo o enfermedades cardiopulmonares severas.¹³

Peritonitis bacteriana espontánea

La peritonitis bacteriana se diagnostica mediante paracentesis diagnóstica (comentada al inicio). Todos los pacientes con ascitis tienen el riesgo de desarrollar una PBE y la prevalencia en los pacientes no ingresados es de 1,5 -3,5 % y, en aproximadamente 10 % de los ingresados.¹⁴ La mitad de los episodios de PBE están presentes en el momento del ingreso hospitalario y el resto es adquirido durante el ingreso.

Los pacientes con PBE pueden presentar algunos síntomas o signos de peritonitis como: dolor abdominal, vómitos, diarreas, otros pueden presentar signos de inflamación sistémica: hipertermia o hipotermia, escalofríos, taquicardia o taquipnea, empeoramiento de la función hepática, encefalopatía hepática, *shock*, fallo renal, sangrado digestivo.¹⁵ Es importante tener en cuenta que existen pacientes asintomáticos, sobre todo, en aquellos que no se encuentran hospitalizados.

La paracentesis diagnóstica deberá realizarse a todos los pacientes con cirrosis y ascitis que ingresen en el hospital, a los que se tratan por consultas externas y a los que presenten síntomas o signos de agravamiento del fallo en la función hepática.¹⁵

El cultivo del líquido ascítico es negativo en la mayoría de los casos, pero a pesar de esto, es importante realizar el cultivo del líquido ascítico antes del tratamiento para la valoración de la terapia antibiótica.

En algunos casos, el líquido ascítico tiene un conteo de polimorfonucleares por debajo de 250/mm, pero el cultivo de este puede ser positivo. Esta condición se conoce como bacteriascitis. En este caso, si el paciente presenta signos de inflamación o de infección deberá ser tratado con antibióticos.

El tratamiento empírico con antibióticos deberá comenzar inmediatamente después del diagnóstico de PBE. Los microorganismos que con mayor frecuencia causan episodios de PBE son bacterias aeróbicas gramnegativas entre las que se encuentra la *E.coli*. Los antibióticos de primera línea que se utilizan en estos casos son las cefalosporinas de tercera generación (ejemplo: cefotaxima 2 g/12 h o ceftriaxona 1 g/12 h) y como tratamiento opcional se encuentran la amoxicilina/ácido-clavulámico, quinolonas como ciprofloxacino, ofloxacino.¹⁶

La peritonitis bacteriana espontánea resuelve con antibióticos en aproximadamente 90 % de los pacientes y esto se manifiesta con la disminución del número de neutrófilos en el líquido ascítico. Una paracentesis 48 h después de la antibioticoterapia permite evaluar el efecto del tratamiento.

El fallo del tratamiento con antibióticos se deberá sospechar si existen evidencias de empeoramiento clínico y escasa reducción del conteo de neutrófilos en el líquido ascítico.¹⁷

Profilaxis de la peritonitis bacteriana espontánea

El tratamiento antibiótico como profilaxis de la peritonitis bacteriana espontánea deberá ser indicado estrictamente en aquellos casos en los que exista un elevado riesgo de PBE. Se han identificado 3 grupos de pacientes susceptibles a desarrollar esta entidad.

1. Pacientes con sangrado digestivo agudo: En estos pacientes que además presentan una enfermedad hepática avanzada, el uso de ceftriaxona ha mostrado ser eficaz en la prevención de la PBE. También se recogen datos sobre el uso de tratamiento por vía oral con quinolonas (ej.: norfloxacino) con buenos resultados en la prevención de la PBE.
2. Pacientes con bajas concentraciones de proteínas en el líquido ascítico y sin antecedentes de PBE. En este caso nos referimos a pacientes con concentraciones de proteínas en el líquido ascítico < 10 g/L y además con niveles altos de bilirrubina.
3. Pacientes con historia previa de peritonitis bacteriana espontánea.¹⁸

Síndrome hepatorenal

Este se define como el desarrollo de una insuficiencia renal en pacientes con enfermedad hepática avanzada y ausencia identificable de causas de fallo en la función renal. Además, el diagnóstico se realiza por exclusión de otras causas de fallo renal. La fisiopatología aparece en la figura 1.

Criterios de síndrome hepatorenal según el Club Internacional de Ascitis

- Cirrosis con ascitis.
- Creatinina sérica > 1,5 mg/dL (133 mmol/L).
- Ausencia de *shock*.
- Ausencia de hipovolemia definida por no mejoramiento sustancial de la función renal (creatinina que disminuya por debajo de 133 mmol/L a los 2 d de haber suspendido el tratamiento con diuréticos y estar utilizando expansores del plasma, ej.: albúmina 1g/kg con una dosis máxima de 1 000 g/d).
- Ausencia de tratamientos previos con drogas nefrotóxicas.
- Ausencia de enfermedad del parénquima renal definida por una proteinuria > 0,5 g/d, no microhematuria <50 células rojas y riñón normal por ecografía abdominal.¹⁹

Existen 2 tipos de síndrome hepatorenal.

Tipo 1

Se trata de una insuficiencia renal aguda rápidamente progresiva que se desarrolla en presencia de algún factor precipitante que acelera el deterioro de la función hepática al igual que de otros órganos, por ejemplo, puede ocurrir en las hepatitis alcohólicas severas o en pacientes con un estadio avanzado de la cirrosis en presencia de una PBE y, en otras ocasiones, puede ocurrir sin tener una causa totalmente identificada.

Este tipo de SHR es identificado cuando la creatinina sérica aumenta más de 100 % en comparación con los valores basales, es decir, por encima de 2,5 mg/d (221 μ mol/L).

Tipo 2

Ocurre en pacientes con ascitis refractaria y en el estudio bioquímico se recogen datos de un fallo moderado de la función renal y un curso lentamente progresivo. Algunas veces estos pacientes desarrollan un SHR tipo 1 precipitado por la presencia de una PBE.²⁰

Se recomienda:

- Diagnosticar un SHR o identificar otras causas de daño renal en el paciente cirrótico, lo más rápido posible.

En resumen, el SHR es diagnosticado por la demostración de un incremento de los niveles de creatinina sérica ($\geq 133 \mu$ mol/L o 1,5 mg/d L), excluyendo otras causas de fallo renal en el paciente cirrótico.

Fisiopatología del SHR

En la patogénesis del síndrome hepatorenal intervienen 4 factores:

1. Desarrollo de una vasodilatación esplácnica que causa disminución del volumen de sangre arterial efectivo y disminución de la TA media.
2. Activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona que origina vasoconstricción renal y cambio en los mecanismos de autorregulación renal, con lo que desarrolla mayor sensibilidad del flujo sanguíneo renal a los cambios de la TA media.
3. Alteración en la función cardiovascular dada por el desarrollo de una miocardiopatía cirrótica que aparece como alternativa compensatoria al incremento de la función cardiovascular secundaria a la vasodilatación.
4. Incremento en la síntesis de mediadores vasoactivos que dañan el flujo sanguíneo renal o pueden provocar daño en la microcirculación del glomérulo (ej.: leucotrienos, tromboxano A₂, endotelina). A pesar de todo esto, la función de estos mediadores en la patogénesis aún no se ha esclarecido.²¹

Factores de riesgo y pronóstico del SHR

El desarrollo de una PBE es el factor de riesgo más importante para el SHR, por lo que un diagnóstico temprano con un adecuado tratamiento previene la progresión del daño renal. Para lograr esto se debe ingresar al paciente y monitorizar los signos vitales, realizar los *tests* de función hepática y renal y observar el comportamiento de la clínica buscando otras complicaciones concomitantes en el paciente cirrótico.²²

Hay que tener precaución con la administración de fluidos ya que un exceso de fluido puede acelerar la aparición de una hiponatremia dilucional.

Los pacientes con SHR tipo 1 deberán ser hospitalizados en unidades de cuidados intensivos o terapias intermedias.

Se deberá realizar un pesquisa en busca de infecciones que se pudieran identificar tempranamente por estudios sanguíneos, urinarios y del líquido ascítico y si se observa la presencia de sepsis, se debe comenzar con antibioticoterapia. En los pacientes que no tienen signos de sepsis se debe indicar tratamiento con antibióticos de forma empírica si existen antecedentes de PBE.

No se recogen datos de la necesidad de detener el tratamiento con beta-bloqueadores o continuarlo en los pacientes que han llevado este tratamiento como profilaxis del sangrado digestivo con síndrome hepatorenal tipo 1.

Se han reportado algunos estudios sobre el uso de la paracentesis en los pacientes con SHR tipo 1. Sin embargo, si el paciente presenta ascitis grado 3 o a tensión, es útil realizar una paracentesis evacuadora total, con un empleo adecuado de albúmina, para aliviar las molestias del paciente. Todos los diuréticos deberán ser suspendidos en la evaluación inicial y diagnóstico del SHR.²³

Terapias específicas

El método más efectivo de tratamiento del SHR es la administración de drogas vasoconstrictoras. Entre estas drogas, las más extensamente utilizadas son los análogos de la vasopresina, en particular la terlipresina. El uso racional de los análogos de la vasopresina mejora marcadamente la disfunción circulatoria renal a través de una vasoconstricción extrema en el territorio esplácnico, marcadamente dilatado, y con este elevan los valores de la presión arterial. Un gran número de estudios randomizados y no randomizados han demostrado que el uso de la terlipresina mejora la función renal en pacientes con SHR tipo 1. El tratamiento es efectivo en 40-50 % de los pacientes, aproximadamente. La dosis de utilización al comienzo es de 1 mg cada 4-6 h y se incrementa a 2 mg cada 4-6 h si no mejoran los valores de la creatinina, esto se determina comparándolos con los valores basales cada 3 d, luego de iniciado el tratamiento.²⁴

Existen otras drogas vasoconstrictoras análogas de la vasopresina que se pueden utilizar, por ejemplo, en el tratamiento del SHR tipo 1, que incluyen la noradrenalina, midodrine y octreótido.

El trasplante hepático es el tratamiento de elección para ambos SHR (tipo 1 y 2) con un índice de supervivencia de 65 % en el tipo 1. Los pacientes con SHR tipo 1 tienen elevada mortalidad por lo que deben ser priorizados en la lista del trasplante.²⁵

OTRAS COMPLICACIONES DE LA ASCITIS EN EL CIRRÓTICO

Hiponatremia

La hiponatremia es común en los pacientes con cirrosis descompensada y se relaciona con una dificultad en la excreción de agua libre de solutos, secundaria a una hipersecreción de vasopresina (hormona antidiurética), de lo que resulta una desproporcionada retención de agua y sodio. Por lo tanto, la hiponatremia se define por la presencia de concentraciones de sodio < 130 mmol/L, pero las concentraciones por debajo de 135 mmol/L también pudieran considerarse como hiponatremia, de acuerdo con las pautas recientes.²⁶

Los pacientes con cirrosis pueden desarrollar 2 tipos de hiponatremia.

1. Hiponatremia por hipervolemia: Es la más común y se caracteriza por bajos niveles de sodio sérico con expansión del volumen del líquido extracelular, con ascitis y edema. Puede aparecer espontáneamente o secundaria a complicaciones de la cirrosis, como la PBE.

2. Hiponatremia por hipovolemia: Es menos común y se caracteriza por bajo nivel de sodio sérico y ausencia de ascitis y edemas. Es secundaria a la excesiva terapia con diuréticos.

La concentración de sodio sérico es un importante marcador pronóstico en la cirrosis y la presencia de hiponatremia está asociada con una disminución de la supervivencia. Además, la hiponatremia se asocia con un incremento de la morbilidad, por ejemplo, con la aparición de complicaciones neurológicas y con una reducción de la supervivencia después del trasplante.²⁷

Tratamiento de la hiponatremia

Se plantea que la hiponatremia debe ser tratada cuando los niveles de sodio sérico son < 130 mmol/L.

a) Hiponatremia por hipovolemia: Administrar sodio e identificar la causa que lo originó (comúnmente, la excesiva administración de diuréticos).

b) Hiponatremia por hipervolemia: El principal objetivo es inducir un balance de agua negativo y con esto tratar de normalizar el incremento del agua total del cuerpo lo cual, a su vez, ayuda a mejorar las concentraciones de sodio sérico.

Recomendaciones para el tratamiento

- La restricción de aporte de líquido a 1 000 mL/d en el incremento de las concentraciones de sodio sérico solamente es efectiva en un pequeño grupo de pacientes con hiponatremia por hipervolemia, pero quizás es efectiva para que no continúe progresando la reducción de las concentraciones de los niveles de sodio. No se recogen datos sobre la utilización de soluciones hipertónicas en el tratamiento de la hiponatremia por hipervolemia.

- El tratamiento con vaptan puede considerarse en los pacientes con severa hiponatremia por hipervolemia (< 125 mmol/L), pero no debe administrarse a pacientes con alteraciones mentales (encefalopatía) quienes no pueden ingerir líquido por el riesgo de deshidratación e hipernatremia.²⁸

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Runyou BA. AASLD Practice guidelines committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an up date. *Hepatology*. 2009;49(6):2087-107.
2. Salermo F, Camma C, Enea M, Rossie M, Wong F. Transyugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: a meta analysis of individual patient data. *Gastroenterology*. 2007;133:825-34.
3. Singh V, Dheerendra PC, Singh B. Midridines versus albumin in the prevention of paracentesis-induce circulatory dysfunction in the cirrotics: a randomized pilot study. *Am J Gastroenterology*. 2008;103:1399-405.
4. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure. Part I: Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 2006;74:756-62.
5. Gines P, Wong F, Watson M, Ruiz-Del-Arbol L, Bilic A, Dobru D. Effects of satavaptan, a selective vasopressin V2 receptor antagonist, on ascites and serum in cirrhosis with hiponatremia. *Hepatology*. 2008;48:204-13.
6. Gines P, Wong H, Terg R, Brua R, Zarski P. Clinical trial: short term effects of combination of satavaptan, a selective vasopressin V receptor antagonist, and diuretics on ascites in patients with cirrhosis without hypernatremia- a randomized double blind placebo controlled study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;31:834-45.
7. Wong F, Gines P, Watson H, Horsmans Y, Angeli P, Gow P, et al. Effect of a selective vasopressin V2 receptor antagonist, satavaptan, on ascites recurrence after paracentesis in patients with cirrhosis. *J Hepatol*. 2010;53:283-90.
8. Wong F, Bernardi M, Horsmans Y, Cabrijan z, Watson H, Gies P. Effects of satavaptan, an oral vasopressin v2 receptor antagonist, on management of ascites and morbidity in liver cirrhosis i a long-terms, placebo-controlled study. *J Hepatol*. 2009;50:542-3.
9. Heidelbaugh JJ, Sherbondy M. Cirrhosis and chronic liver failure. Part II: Complications and treatment. *Am Fam Physician*. 2006;77:6579.
10. Fosolato S, Angeli P, Dallagnese I, Maresio G Zola E, Mazza E, et al. Renal failure and bacterial infections in patients with cirrhosis: epidemiology and clinical feature. *Hepatology*. 2007;45:223-9.
11. Heidelbaugh Joel J, Sherbondy M. University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan. Cirrhosis and Chronic Liver Failure: Part II. Complications and Treatment. *Am Fam Physician*. 2006 Sep 1;74(5):767-76.

12. Salerno F, Gerbes A, Gine SP, Wong F, Vicente A. American Association for the Study of Liver Disease. Diagnóstico, prevención y tratamiento del síndrome hepatorenal en la cirrosis. *Gut*. 2007;65:1310-8.
13. Terg R, Gadano A, Cartier M, Casciato P, Lucero R, Muñoz A, et al. Serum creatinine and bilirubin predict renal failure and mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis: a retrospective study. *Liver Int*. 2009;29:415-9.
14. Terg R, Fassio E, Guevara M, Cartier M, Longo C, Lucero R, et al. Ciprofloxacin in primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a randomized, placebo-controlled study. *J Hepatol*. 2008;48:774-9.
15. Hyponatremia treatment guidelines 2007. Expert panel recommendations. *Am J Med*. 2007;120:51-2.
16. Dawas MF, Lewsey JD, Neuberger J. The impact of serum sodium concentration on mortality after liver transplantation: a cohort multicenter study. *Liver Transpl*. 2007;13:1115-1124.
17. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology*. 2009;49:208710.
18. Appenrodt B, Wolf A, Grunhage F. Prevention of paracentesis induced circulatory dysfunction: midodrine versus albumin. A randomized pilot study. *Liver Int*. 2008;28:101925.
19. De Gottardi A, Thevenot T, Spahr L. Risk of complications after abdominal paracentesis in cirrhotic patients: a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7:9069.
20. Salerno F, Merli M, Riggio O. Randomized controlled study of TIPS versus paracentesis plus albumin in cirrhosis with severe ascites. *Hepatology*. 2004;40:62935.
21. D'Amico G, Luca A, Morabito A. Uncovered transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2005;129:1282-93.
22. Boyer TD, Haskal ZJ. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension: update 2009. *Hepatology*. 2010;51:306.
23. Greenberg A, Verbalis JG. Vasopressin receptor antagonists. *Kidney Int*. 2006;69:2124-30.
24. Decaux G, Soupart A, Vassart G. Non-peptide arginine vasopressin antagonists: the vaptans. *Lancet*. 2008;371:1624-32.
25. Castellote J, Girbau A, Maisterra S. Spontaneous bacterial peritonitis and bacterascites prevalence in symptomatic cirrhotic outpatients undergoing large volume paracentesis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23:2569.

26. Garcia-Tsao G. Bacterial infections in cirrhosis: treatment and prophylaxis. *J Hepatol.* 2005;42:S8592.
27. Fernández J, Navasa M, Planas R. Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepatorenal syndrome and improves survival in cirrhosis. *Gastroenterology.* 2007;133:818-24.
28. Gerbes AL, Gulberg V. Benefit of TIPS for patients with refractory or recidivant ascites: serum bilirubin may make the difference. *Hepatology.* 2005;41:217.

Recibido: 15 de mayo de 2011.
Aprobado: 28 de julio de 2011.

Dra. *Yadina Martínez Pérez*. Instituto de Gastroenterología. Calle 25 No. 503 entre H e I, El Vedado. La Habana, Cuba.