



Cad Aten Primaria  
Ano 2009  
Volume 16  
Páx. 295-299

# Ascitis

Ignacio Couto Wörner

Servicio de Aparato Digestivo del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

M<sup>a</sup> Isabel Tizón Ares

Servicio de Atención Primaria de Fene. A Coruña

José Souto Ruza

Servicio de Aparato Digestivo del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

Laura Bello Rodríguez

Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

## 1. DEFINICIÓN

El término **ascitis** proviene del griego ("σάκος") y significa bolsa o saco. Se refiere a la presencia de líquido en la cavidad peritoneal.

## 2. ETIOLOGÍA

A pesar de la estrecha asociación con la cirrosis hepática, un 15% de los pacientes con ascitis tendrán una etiología extrahepática como desencadenante (Tabla 1).

TABLA 1

Etiología de la ascitis

| Con hipertensión portal:  | Sin hipertensión portal:  |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Intrahepática:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cirrosis hepática</li> <li>▪ Hepatitis alcohólica</li> <li>▪ Insuficiencia hepática aguda</li> <li>▪ Infiltración hepática (tumor primario, metástasis)</li> <li>▪ Enfermedad venooclusiva hepática</li> <li>▪ Hígado graso del embarazo</li> </ul> </li> <li>- Extrahepática:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hígado de éstasis (insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva)</li> <li>▪ Ascitis mixta</li> <li>▪ Trombosis portal</li> <li>▪ Síndrome de Budd-Chiari</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Carcinomatosis peritoneal</li> <li>▪ Tumores ginecológicos</li> <li>▪ Ascitis pancreática</li> <li>▪ Ascitis biliar</li> <li>▪ Hipoalbuminemia:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Síndrome nefrótico</li> <li>+ Enteropatía pierde proteínas</li> <li>+ Malnutrición severa</li> </ul> </li> <li>▪ Infecciosas:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>+ Peritonitis bacteriana</li> <li>+ Peritonitis tuberculosa</li> <li>+ Peritonitis fúngica</li> </ul> </li> <li>▪ Enfermedades del tejido conectivo (lupus, amiloidosis...)</li> </ul> |

## 3. FISIOPATOLOGÍA

Es importante distinguir entre 2 mecanismos de formación de ascitis, ya que tendrá implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

- **Ascitis secundaria a hipertensión portal (cirrosis hepática):** El primer fenómeno que se produce es un aumento de resistencia vascular al flujo portal (debido a la alteración en la arquitectura intrahepática en el caso de la cirrosis). Esto ocasiona un aumento en la producción de sustancias vasodilatadoras locales (óxido nítrico...) que conlleva a una vasodilatación esplácnica<sup>1</sup>. Para conseguir mantener una presión arterial sistémica efectiva y contrarrestar dicha vasodilatación, se produce un incremento de

mecanismos para asegurar una perfusión tisular, reabsorbiendo sodio y agua, como son el sistema nervioso simpático, la vasopresina y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esto produce un aumento del volumen vascular circulante y lo que se conoce como *circulación hiperdinámica*. La combinación de hipertensión portal y vasodilatación esplácnica altera la permeabilidad y presión capilares, lo que unido con el mayor volumen sanguíneo origina un exceso de producción linfática peritoneal que conduce a un acúmulo de líquido intraperitoneal (Figura 1)<sup>2</sup>.

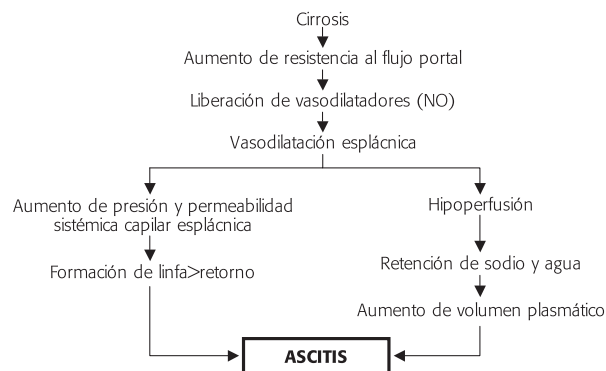


FIGURA 1

Fisiopatología de ascitis secundaria a hipertensión portal

- La **ascitis en ausencia de hipertensión portal** dependerá de su mecanismo causal. En caso de carcinomatosis peritoneal, las células tumorales producirán un líquido proteínico que atraerá líquido a su interior para igualar la presión oncótica. En la ascitis pancreática el líquido es un exudado del jugo pancreático, sobre todo en el contexto de una pancreatitis aguda.

## 4. ANAMNESIS

El paciente acudirá al médico por aumento del perímetro abdominal, dolor o disconfort. Debemos interrogarle sobre el tiempo de instauración y síntomas asociados (fiebre, dolor, disnea, síndrome general...), indagar sobre antecedentes personales como hepatopatía o factores de riesgo de enfermedad hepática (etilismo, adicción a drogas por vía

parenteral, relaciones sexuales de riesgo, transfusiones), cardiopatía, nefropatía, tuberculosis, neoplasias, cirugía previa, traumatismos...

## 5. EXPLORACIÓN FÍSICA

Para que la ascitis sea detectable clínicamente se requiere que adquiera un volumen de unos 1500 cc. El signo clínico más sensible es la *matidez* en flancos abdominales, *cambiante* al colocar al paciente en decúbito lateral y dirigirse el líquido a las partes declives<sup>2</sup>. Otra maniobra consiste en percutir en un flanco abdominal y percibir la *oleada ascítica* en el lado contralateral. Debemos prestar atención a estigmas de hepatopatía (ginecomastia, telangiectasias, eritema palmar, contractura de Dupuytren, hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia, circulación colateral abdominal), edemas en miembros inferiores, plétora yugular, hipofonesis pulmonar (derrame pleural), estado nutricional, hidratación...

## 6. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica, sedimento e iones en orina:** Ante un primer episodio de ascitis debe solicitarse una analítica con hemograma, coagulación y bioquímica completa. Podremos encontrar datos que nos orienten hacia un diagnóstico de hepatopatía (trombopenia, hipoalbuminemia, prolongación del Tiempo de Protrombina, hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia) así como conocer el estado de la función renal, sodio y potasio con vistas a comenzar un tratamiento con diuréticos. El sedimento de orina y la presencia de proteinuria nos darán información sobre una posible nefropatía, en cuyo caso solicitaríamos un estudio de orina de 24 horas. El sodio en orina nos indicará el grado de retención salina del individuo y predecir la respuesta a diuréticos, así como controlar dicha respuesta.
- **Paracentesis diagnóstica:** Debe realizarse a todo paciente con un *primer episodio de ascitis*, en *hepatópatas* conocidos que *ingresen* en el hospital por cualquier causa (para descartar una peritonitis bacteriana espontánea), y en *hepatópatas* conocidos que presenten *dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, encefalopatía, hemorragia digestiva o empeoramiento de la función renal*. No existen claras contraindicaciones para realizar dicha técnica, ya que es aceptablemente segura aun en cirróticos con trombopenia y alteraciones de la coagulación. En ausencia de ecógrafo para paracentesis guiadas, la zona de elección se encuentra en el tercio externo de la línea que une el ombligo con la cresta ilíaca izquierda, realizando previamente palpación y percusión de la zona, ya que muchos de estos pacientes tienen esplenomegalia asociada. Es necesaria la determinación del *recuento celular con fórmula leucocitaria* y bioquímica básica con glucosa, proteínas, albúmina y LDH. Si se sospecha la presencia de peritonitis bacteriana espontánea deben recogerse muestras en frascos de hemocultivos a pie de cama.  
El líquido ascítico sin datos de infección es ligeramente amarillento y transparente. En presencia de peritonitis bacteriana

espontánea suele adoptar un aspecto más rojizo y turbio. Puede ser de aspecto hemorrágico (punciones traumáticas, cirrosis, neoplasias, tuberculosis...) o quiloso. Otras determinaciones opcionales pero no de rutina en líquido ascítico son: amilasa (en ascitis pancreática), triglicéridos (ascitis quilosa), ADA (sospecha de peritonitis tuberculosa), cultivo para micobacterias, citología (ascitis tumoral). La *ascitis quilosa* se debe a la ruptura de conductos linfáticos intraabdominales y aunque la causa más frecuente es la cirrosis hepática (debido a la ruptura por aumento de flujo y presión capilar) debemos descartar la presencia de una neoplasia, especialmente un linfoma, y complicaciones postquirúrgicas abdomino-pélvicas.

- **Radiografía de tórax:** Para detectar la presencia de derrame pleural.
- **Radiografía de abdomen:** En caso de existir dudas sobre la existencia de ascitis u otra causa de aumento del perímetro abdominal (suboclusión, íleo paralítico...)
- **Ecografía abdominal:** Es la prueba de elección, ya que puede detectar una cantidad mínima de ascitis. Además nos informa de datos compatibles con hepatopatía, hipertensión portal, trombosis portal, así como de la existencia de lesiones ocupantes de espacio.
- **Otras:** Una vez hecha la aproximación inicial ante una ascitis de inicio, según los datos obtenidos con la anamnesis y las anteriores pruebas enfocaremos el resto de estudios pertinentes: estudio de hepatopatía (serología vírica, autoinmunidad...), tumoral, nefropatía, cardiopatía...

## 7. DIAGNÓSTICO

Para una primera aproximación, debemos diferenciar entre ascitis secundaria a hipertensión portal y no secundaria a ella. Para ello empleamos el *gradiente entre albúmina sérica y albúmina en líquido ascítico* (ALB<sub>S</sub>-ALB<sub>L</sub>). Si éste es  $\geq 1,1$  g/dl podremos establecer con una certeza de un 97% el diagnóstico de hipertensión portal, sea de la causa que sea<sup>4</sup>. Esto tiene importancia diagnóstica y terapéutica.

## 8. COMPLICACIONES

- **Peritonitis bacteriana espontánea:** Se trata de una complicación frecuente en cirróticos, caracterizada por la infección del líquido ascítico, sobre todo por gérmenes de la flora intestinal. Su diagnóstico es de vital importancia, dado que tiene una gran mortalidad sin tratamiento, y es indicación de profilaxis antibiótica secundaria y de estudio pretrasplante hepático, ya que la supervivencia al cabo de 1 año después de un episodio es del 40%. Los microorganismos más frecuentemente implicados son: Gram negativos (E. coli, Klebsiella) y Gram positivos (St. pneumoniae, St. viridans).

Se establece el diagnóstico ante el hallazgo de más de 250 *polimorfonucleares* (PMN) en líquido ascítico. En caso de ascitis hemorrágica (>10000 hematíes/l) debemos restar 1 PMN por cada 250 hematíes del líquido, ya que es aproximadamente la proporción en que se encuentra en la sangre.

Denominamos **ascitis bacteriana no neutrocítica monomicrobiana (bacterascitis)** al crecimiento de un microorganismo en el cultivo del líquido ascítico sin reacción neutrofilica (recuento en líquido <250 PMN), ni signos locales de infección y ausencia de infección extraperitoneal<sup>5</sup>.

Hay que sospechar una **peritonitis secundaria** ante el hallazgo en líquido ascítico de varios microorganismos en la tinción de Gram o cultivo, LDH mayor que el límite superior plasmático, glucosa <50, y proteínas totales >1g/dl, salvo en la rotura de vesícula biliar, que suele ser monobacteriana.

- **Hernia de pared abdominal:** por desplazamiento de asas por la ascitis.

- **Derrame pleural:** Secundario a hidrotórax hepático.

## 9. TRATAMIENTO

### A) ASCITIS SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL:

Se trata de una entidad con gran importancia clínica, ya que los pacientes cirróticos que desarrollan ascitis tendrán una supervivencia del 50% a los 2 años sin trasplante hepático. Según el grado de ascitis se puede intentar un tratamiento ambulatorio.

El tratamiento de la ascitis depende en primer lugar de su etiología. Nos centraremos principalmente en la ascitis por hipertensión portal, mayoritariamente por cirrosis hepática.

Como consideración general, la ascitis aislada no es una urgencia médica en el sentido que no tenemos que instaurar un tratamiento agresivo ante un primer contacto con el paciente, pudiendo esperar a los resultados analíticos de función renal, iones y líquido ascítico para adoptar la actitud terapéutica más apropiada, quizás con la excepción de la ascitis a tensión que cause compromiso respiratorio del paciente, que manejaremos por medio de paracentesis evacuadora. Los principales aspectos del manejo de la ascitis en la cirrosis hepática son:

**1. Medidas posturales:** No se ha demostrado que el reposo o el decúbito tengan relevancia en el tratamiento de la ascitis.

**2. Restricción salina** a 1,5-2 grs al día.

**3. Restricción hídrica:** Sólo necesaria en caso de hiponatremia dilucional con sodio menor de 120-125 mmol/l.

**4. No administrar AINES ni nefrotóxicos:** Pueden precipitar la insuficiencia renal.

**5. Diuréticos<sup>6-9</sup>:** Después de la dieta son la principal medida. Los más eficaces son los ahorradores de potasio (*Espironolactona*), que bloquean el mecanismo de reabsorción de sodio en el túbulo distal. Tardan 48 horas en ejercer su efecto diurético, siendo su pico a los 7-10 días. Pueden producir hiperpotasemia y ginecomastia. Su dosis de inicio es 100 mg/día y su dosis máxima es 400 mg/día.

Los diuréticos de asa, como la *Furosemida*, actúan a nivel del asa ascendente de Henle, inhibiendo la reabsorción de sodio. Su efecto diurético aparece a los 30 minutos, siendo su pico de acción al cabo de 1-2 horas. La Furosemida tiene un efecto sinérgico con los antagonistas de la aldosterona, ya que éstos evitan que el sodio no reabsorbido en el asa de Henle se vuelva a reabsorber en el túbulo distal. Además, disminuye el riesgo de hiperpotasemia de la Espironolactona. Su dosis inicial es de 40 mg/día y su dosis máxima de 160 mg/día.

Se puede comenzar con una pauta inicial de Espironolactona 100 mg/día y Furosemida 40 mg/día. En pacientes sin edemas periféricos y escasa retención de sodio (sodio urinario >50 mEq/día) se puede emplear Espironolactona a dosis de 100-200 mg/día en monoterapia inicialmente. El objetivo es conseguir una pérdida de peso de unos 500 gramos al día en pacientes sin edemas periféricos, y de hasta 1000 gramos en pacientes con ellos. Se debe aumentar la dosis cada 3-5 días a razón de 100 mg de Espironolactona (hasta un máximo de 400) y 40 mg de Furosemida (hasta un máximo de 160) si no se alcanza dicho objetivo. En caso de no obtener una respuesta diurética adecuada, debemos medir los niveles de sodio en orina de 24 horas. En aquellos pacientes sin pérdida apropiada de peso y con natriuresis elevada debemos sospechar un mal cumplimiento de la restricción de sodio de la dieta. Aquellos que presenten escasa natriuresis precisarán de dosis más altas de diuréticos.

Debemos *suspender los diuréticos* o tener especial *precaución* en las siguientes situaciones: encefalopatía hepática, hiponatremia (sodio <120 a pesar de restricción hídrica), peritonitis bacteriana espontánea e insuficiencia renal (creatinina >2).

**6. Paracentesis evacuadora:** Se realiza en pacientes con *ascitis a tensión* o *ascitis refractaria*, ya sea ésta por ascitis resistente a diuréticos (no se elimina o reaparece ascitis a tensión antes de 4 semanas a pesar de dieta y dosis máxima de diuréticos durante 1 semana), o por *ascitis intratable con diuréticos* por aparición de efectos secundarios (insuficiencia renal, encefalopatía hepática, hiperpotasemia, hiponatremia). Dichos pacientes se manejan por medio de paracentesis evacuadoras, no siendo necesario su ingreso en el hospital. En paracentesis menores de 5 litros no es necesario realizar reposición con expansores plasmáticos. Si se evacúan más de 5 litros

deben infundirse 8 gramos de Albúmina por litro evacuado en las siguientes 4-6 horas para prevenir una disfunción circulatoria con empeoramiento de la función renal<sup>10</sup>. Debido al elevado coste de la albúmina, también se han empleado otros expansores sintéticos (Gelafundina, Dextrano) a dosis de 150 ml por litro evacuado, pero son menos efectivos y evitan en menor medida la insuficiencia renal.

**7. Ascitis refractaria:** Además del manejo ambulatorio por medio de paracentesis evacuadoras periódicas, deben valorarse otras posibilidades como TIPS, shunt de derivación quirúrgico o trasplante hepático.

**8. Peritonitis bacteriana espontánea (PBE):** Se debe comenzar tratamiento ante la aparición en el líquido ascítico de más de 250 polimorfonucleares, o ante la sospecha clínica a pesar de no cumplirse lo anterior (fiebre, dolor abdominal, encefalopatía inexplicada). Medidas a tomar:

- *Cultivo de líquido ascítico:* en frascos de aerobios y anaerobios a pie de cama (mínimo de 10 ml)<sup>11</sup>.
- *Hemocultivos.*
- *Suspensión de diuréticos y fármacos potencialmente nefrotóxicos,* por el riesgo de insuficiencia renal.
- *Evitar paracentesis evacuadoras,* por el riesgo de amentar la disfunción circulatoria. En caso de ascitis a tensión pueden realizarse paracentesis de poco volumen (<4 litros).
- *Antibióticos:* La pauta más empleada es con una Cefalosporina de 3ª generación: Cefotaxima 2 g /8 hs iv o Ceftriaxona 2g /24hs iv. Otras opciones serían el empleo de Quinolonas (Ciprofloxacino, Ofloxacino) o Amoxicilina-Clavulánico. La duración de tratamiento estimada es de 5 a 7 días. En el caso de pacientes que tomaban profilaxis con Quinolonas, dado el riesgo de resistencias a las mismas o de infección por Gram positivos, debemos emplear betalactámicos como tratamiento<sup>12-15</sup>.
- *Albúmina:* Debe añadirse al tratamiento Albúmina en régimen de 1,5 gr por kg de peso del paciente en las primeras 6 horas del diagnóstico, y 1gr por kg de peso en el tercer día, sobre todo en pacientes con deterioro de la función renal, ya que ha demostrado prevenir la insuficiencia renal y aumentar la supervivencia<sup>14</sup>.
- *Paracentesis de control a las 48 hs:* No siempre es necesario realizarla, pero es obligada si en dicho plazo de tiempo no hay una mejoría clínica del paciente o persiste la fiebre, en cuyo caso debe hacerse un nuevo análisis del líquido y cultivos.
- *Profilaxis de PBE:* Debe realizarse en pacientes cirróticos en las siguientes situaciones:
  - En caso de episodio previo de PBE: de modo indefinido, Norfloxacino 400 mg /d<sup>15-16</sup>. En el caso de eliminación completa posterior de la ascitis se podría plantear su suspensión.
  - De modo indefinido en caso de cumplir los siguientes criterios<sup>17</sup>: presencia de proteínas <1,5 g/dl en líquido ascítico y al menos una de las siguientes: Creatinina  $\geq$ 1,2 mg/dl, BUN  $\geq$  25

mg/dl, Sodio plasmático  $\leq$ 130 mEq/l ó  $\geq$ 9 puntos en la escala de Child-Pugh con bilirrubina  $\geq$ 3 mg/dl.

- Hemorragia digestiva<sup>18-21</sup>: Norfloxacino 400 mg/12hs vo durante 7 días, o bien si se trata de un paciente con importante deterioro de la función hepática, con Ceftriaxona 1g/24hs iv.
- *Trasplante hepático:* Todo enfermo que ha desarrollado un episodio de PBE, si el resto de las circunstancias del paciente lo permiten, debe ser evaluado por el equipo de trasplante hepático.

**9. Ascitis bacteriana no neutrocítica monomicrobiana (bacterascitis):** Ante el crecimiento en los cultivos del líquido ascítico (normalmente en las primeras 48 horas) de un germen sin aumento de PMN debemos repetir la paracentesis con nuevo recuento celular y cultivos, ya que puede tratarse de una Peritonitis Bacteriana Espontánea de inicio, de una siembra bacteriana de otro origen (neumonía, infección de orina...), o de una bacterascitis con resolución espontánea:

- En el caso de no encontrarse aumento de PMN debemos esperar al nuevo cultivo. De ser positivo, realizaremos tratamiento como si se tratara de una Peritonitis Bacteriana Espontánea. Si el siguiente cultivo es negativo podemos optar por no realizar tratamiento alguno, asumiendo la resolución espontánea de la infección.
- En el caso de que tras la segunda paracentesis sí exista aumento de PMN realizaremos el tratamiento como en una Peritonitis Bacteriana Espontánea.
- En caso de alta sospecha clínica de Peritonitis Bacteriana Espontánea a pesar de recuento normal de PMN y negatividad de cultivos, comenzaremos con tratamiento empírico.

**10. Ascitis bacteriana no neutrocítica polimicrobiana:** La presencia de ascitis polimicrobiana en ausencia de signos de irritación peritoneal, con un recuento de PMN en líquido ascítico <250 es sugestivo de punción de un asa intestinal. Debemos realizar una nueva paracentesis de control.

#### B) ASCITIS NO SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL:

No se benefician de una dieta pobre en sodio ni de tratamiento diurético, a excepción del síndrome nefrótico, ya que su fisiopatología es diferente<sup>22</sup>. Su manejo es el tratamiento de la enfermedad de base y mediante paracentesis evacuadoras periódicas, sin necesidad de reposición con albúmina.

#### 10. VIGILANCIA

Todo paciente cirrótico debe ser controlado periódicamente en consultas especializadas, para controlar la respuesta de la ascitis al tratamiento, detectar las *complicaciones* (varices esofágicas...) durante el curso evolutivo y detección precoz y tratamiento de *hepatocarcinoma*. Además dichos pacientes deben ser seguidos de modo estrecho para una valoración en el momento oportuno de trasplante hepático.

## 11. IMPORTANCIA DE LA ATENCIÓN PRIMARIA

Los Servicios de Atención Primaria juegan un papel primordial en el manejo de la ascitis. En primer lugar, en los pacientes cirróticos alcohólicos es muy importante asegurar la abstinencia, ya que es la principal medida para evitar la progresión de la enfermedad.

Ante un primer episodio de descompensación hidrópica debe referirse al paciente a una unidad especializada para una valoración de trasplante hepático.

En cuanto a los diuréticos, a pesar de las pautas previamente descritas conviene vigilar un posible deterioro de la función renal o alteración iónica, sobre todo hiponatremia e hiperpotasemia, que conllevarían un reajuste del tratamiento. A este respecto cabe resaltar la importancia de una dieta baja en sal y evitar otros fármacos que pudieran condicionar una disminución del filtrado glomerular, como la aspirina y los AINES. Otro efecto secundario de los diuréticos es la aparición de encefalopatía hepática, motivo por el que habría que disminuir la dosis o incluso suspenderlos, además de poner en marcha las medidas anti-encefalopatía.

Ante una sospecha de peritonitis bacteriana espontánea debe referirse al paciente al hospital de referencia para realizar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos oportunos.

En el caso de pacientes con ascitis secundaria a procesos malignos intraabdominales, la asistencia domiciliaria para la realización de paracentesis evacuadoras podría evitar ingresos hospitalarios, lo que resultaría en una mayor comodidad para el paciente y su familia.

## 12. BIBLIOGRAFÍA

- Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodés J. Peripheral arterial vasodilatation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. *Hepatology* 1988; 8: 1151-1157.
- Ginés P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of Cirrhosis and Ascites. *N Engl J Med* 2004; 350: 1646-54.
- Cattau El Jr, Benjamin SB, Knuff TE, Castell DO. The accuracy of the physical exam in the diagnosis of suspected ascites. *JAMA* 1982; 247: 1164-1166.
- Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, Antillon MR, Irving MA, McHutchinson JG. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med* 1992; 117: 215-220.
- Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger's and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 8th ed. Saunders-Elsevier, 2006: 1935-1964.
- Bimaljit Singh Sandhu, Arun J. Sanyal. Management of Ascites in Cirrhosis. *Clin Liver Dis* 2005; 9: 715-732.
- Ginés P, Cabrera J, Guevara M, Morillas R, Ruiz del Árbol L, Solá R, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de la ascitis, la hiponatremia dilucional y el síndrome hepatorenal en la cirrosis hepática. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 27: 535-544.
- Runyon BA; Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). Management of Adult Patients With Ascites Due to Cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009; 49: 2087-2107.
- Uriz J, Cárdenas A, Arroyo V. Pathophysiology, diagnosis and treatment of ascites in cirrhosis. *Baillière's Clinical Gastroenterology* 2000, Vol. 14, N°6, 927-943.
- Tito L, Gines P, Arroyo V, Planas R, Panes J, Rimola A, et al. Total paracentesis associated with intravenous albumin management of patients with cirrhosis and ascites. *Gastroenterology* 1990; 98: 146-151.
- Runyon BA, Antillon MR, Akriviadis EA, McHutchinson 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.
- Navasa M, Casafont F, Clemente G, Guarner C, de la Mata M, Planas R. Consenso sobre peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 37-46.
- Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000; 32: 142-153.
- Sort P, Navasa M, Arroyo V, Aldeguez X, Planas R, Ruiz del Arbol R, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999; 341: 403-409.
- Ginés P, Rimola A, Planas R, Vargas V, Marco F, Almela M, et al. Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrence in cirrhosis: results of a double blind, placebo-controlled trial. *Hepatology* 1990; 12: 716-724.
- Novella M, Sola R, Soriano G, Andreu M, Gana J, Ortiz J, et al. Continuous versus inpatient prophylaxis of the first episode of spontaneous bacterial peritonitis with norfloxacin. *Hepatology* 1997; 25: 532-536.
- Fernández J, Navasa M, Montoliu S, Monfort D, Soriano G, et al. Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepatorenal syndrome and improves survival in cirrhosis. *Gastroenterology* 2007; 133: 818-824.
- Bernard B, Grange JD, Khac N, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999; 29: 1655-1661.
- Fernández J, Ruiz del Árbol L, Gómez C, Durández R, Serradilla R, Guarner C, et al. Norfloxacin vs Ceftriaxone in the Prophylaxis of Infections in Patients With Advanced Cirrhosis and Hemorrhage. *Gastroenterol* 2006; 131: 1049-1056.
- Rimola A, Bory F, Teres J, Perez-Ayuso RM, Arroyo V, Rodes J. Oral, nonabsorbable antibiotics prevent infection in cirrhotics with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatology* 1985; 5: 463-467.
- Soriano G, Guarner C, Tomas A, Villanueva C, Torras X, Gonzalez D, et al. Norfloxacin prevents bacterial infection in cirrhotics with gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 1992; 103: 1267-1272.
- Pockros PJ, Sraon KT, Nguyen C, Duque J, Woods S. Mobilization of malignant ascites with diuretics is dependent on ascitic fluid characteristics. *Gastroenterology* 1992; 103: 1302-1306.