

11227 8
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**UTILIDAD DEL GRADIENTE DE ALBUMINA
SUERO-ASCITIS EN EL DIAGNOSTICO
DIFERENCIAL DE LA ASCITIS**

T E S I S

**Que para obtener el título de Especialista en
MEDICINA INTERNA
p r e s e n t a**

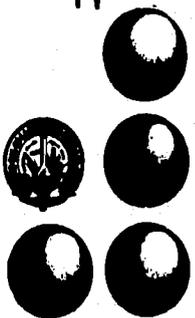
PAUL ANGULO HERNANDEZ

A S E S O R:

DR. DAVID KERSHENOBICH STALNIKOWITZ

TITULAR DEL CURSO:

DR. LUIS F. USCANGA DOMINGUEZ



INNSZ México, D. F.

Mayo 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

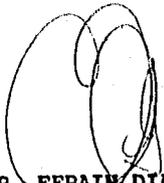


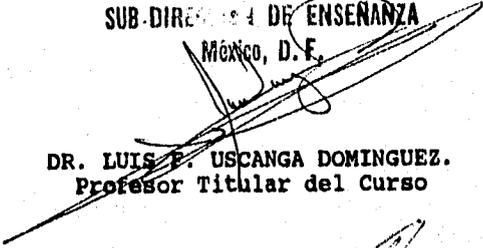
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

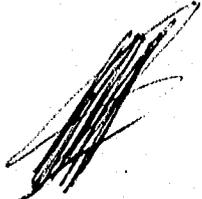
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


DR. EFRAIN DIAZ JOUANEN
Subdirector General de Enseñanza
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN
SUB-DIRECTOR DE ENSEÑANZA
Mexico, D. F.


DR. LUIS E. USCANGA DOMINGUEZ.
Profesor Titular del Curso


DR. DAVID KERSHENOBICH STALNIKOWITZ
Asesor de Tesis



INDICE

	PAGINA
I. RESUMEN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. OBJETIVOS	4
IV. MATERIAL Y METODOS	4
V. RESULTADOS	7
VI. DISCUSION	9
VII. REFERENCIAS	14
VIII. TABLAS Y FIGURAS	17

I. RESUMEN.

El gradiente de albúmina suero-ascitis (GASA), que consiste en restarle a la albúmina sérica la cifra de albúmina en ascitis, es un índice de la diferencia de presión oncótica entre los capilares espláncnicos y la cavidad abdominal, y que correlaciona directamente con el grado de presión portal. El objetivo de este estudio fue comparar la utilidad del GASA con el concepto "trasudado-exudado", determinado por la cantidad de proteínas totales (PT) en el líquido de ascitis, en la clasificación de la ascitis.

Durante un período de 10 años se estudiaron en forma prospectiva un total de 280 pacientes con todas las causas de ascitis y se analizó un total de 341 pares de muestras (suero y ascitis) tomadas de estos pacientes. Un GASA ≥ 1.1 g/dL detectó correctamente la presencia de hipertensión portal como causa de la ascitis en el 92.9% de las veces, mientras que una cifra de PT < 2.5 g/dl detectó correctamente la presencia de un trasudado en el 67.1% de las veces. La poca exactitud de las PT en ascitis en detectar un "trasudado" y "exudado" fue debido a que la gran mayoría de los pacientes con ascitis cardiogénica (tradicionalmente consideradas como trasudado) tuvieron PT en el rango de exudado y la gran mayoría de los pacientes cirróticos con ascitis infectada (tradicionalmente consideradas como exudado) tuvieron PT en el rango de trasudado. El GASA fue significativamente mayor en los pacientes cirróticos con ascitis estéril (1.98 ± 0.60) o infectada (1.91 ± 0.60) que en pacientes con ascitis maligna (0.22 ± 0.92 , $p < 0.0001$ en ambas comparaciones). El 100% de las muestras de pacientes con hipertensión portal mas carcinomatosis peritoneal, el 91.6% de las muestras de pacientes con hipertensión portal mas otra causa de ascitis (ascitis mixta) y el 93.2% de las muestras de pacientes cirróticos con ascitis infectada (peritonitis) tuvieron un

GASA \geq 1.1 g/dL demostrando que el GASA mantiene su exactitud en presencia de hipertensión portal a pesar de existir un padecimiento peritoneal primario agregado. Los pacientes con ascitis cardiogénica tuvieron un GASA de hipertensión portal (1.40 ± 0.38) y PT en ascitis en el rango de exudado (4.19 ± 1.31). El GASA fue similar en pacientes cirróticos con ascitis estéril y pacientes cirróticos con ascitis infectada (1.98 ± 0.60 vs 1.91 ± 0.60 , respectivamente, $p=NS$), así como la cifra de PT en ascitis (1.34 ± 0.99 vs 1.31 ± 1.05 , respectivamente, $p=NS$).

En conclusión el GASA es claramente superior al concepto "trasudado-exudado" en la clasificación de la ascitis. Los conceptos "ascitis de GASA alto" y "ascitis de GASA bajo" deben reemplazar a los términos "trasudado" y "exudado" para indicar la presencia o ausencia de hipertensión portal en la génesis de la ascitis. La determinación de PT debe realizarse junto con el GASA para identificar los pacientes con ascitis cardiogénica.

II. ANTECEDENTES.

El diagnóstico diferencial de la ascitis es un problema clínico frecuente en la práctica diaria. A menos que el análisis citológico del líquido de ascitis resulte positivo para malignidad, el análisis convencional no permite establecer en forma definitiva la causa de la ascitis. La cuantificación de proteínas totales (PT) en el líquido de ascitis ha sido utilizada tradicionalmente para clasificar a la ascitis en dos grandes grupos: "trasudado" cuando la concentración de PT en ascitis es < 2.5 g/dL, y "exudado" cuando la concentración de PT en ascitis es ≥ 2.5 g/dL, indicando que la causa es una alteración en las fuerzas de Starling o un problema peritoneal primario (cáncer, inflamación) respectivamente (1). Sin embargo, muchos problemas y excepciones han sido identificados utilizando el concepto "trasudado-exudado" en el diagnóstico diferencial de la ascitis. La gran mayoría de los pacientes con ascitis cardiogénica y muchos pacientes cirróticos con ascitis estéril tienen PT en ascitis en el rango de exudado, dos condiciones tradicionalmente consideradas trasudado. De la misma manera, mas del 90% de los pacientes cirróticos con ascitis infectada (peritonitis) y mas del 35% de los pacientes con ascitis maligna tienen proteínas totales en ascitis en el rango de trasudado (2-7), dos condiciones tradicionalmente consideradas como exudado. El líquido peritoneal de mujeres sanas tiene una concentración de PT en el rango de exudado (8), de manera que el líquido peritoneal normal en ausencia de infección, inflamación o tumor, es un exudado, contrario al concepto "trasudado-exudado". Por otra parte, el 43% de los pacientes con tuberculosis peritoneal y el 11% de los pacientes con ascitis y carcinomatosis peritoneal tienen cirrosis de base (7,9). El concepto "trasudado-exudado" no permite identificar la causa directa de la ascitis en este grupo de pacientes con ascitis mixta (hipertensión portal mas otra causa de ascitis).

El gradiente de albúmina suero-ascitis (GASA), que consiste en restarle a la cifra de albúmina sérica el valor de la albúmina en ascitis, correlaciona directamente con la cifra de presión portal (10). De manera que entre mayor sea la cifra de presión portal, mayor es el GASA. La superioridad del GASA sobre las PT en identificar un trasudado ha sido investigada en algunos estudios que han incluido un número pequeño de pacientes con un número limitado de causas de ascitis (11-13).

III. OBJETIVOS.

El objetivo de este estudio fue entonces determinar en un número grande de pacientes con todas las causas de ascitis, el papel del GASA en la clasificación de la ascitis y comparar la utilidad del GASA con el concepto "trasudado-exudado" en el diagnóstico diferencial de la ascitis.

IV. MATERIAL Y METODOS.

Se incluyeron en este estudio pacientes que ingresaron al Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán (INNSZ) para el diagnóstico de la causa de la ascitis durante un período de 10 años, del 1º de enero de 1986 al 31 de diciembre de 1995. A todos los pacientes se les realizó una paracentesis diagnóstica para análisis del líquido de ascitis y se tomó también una muestra de suero. Tanto el suero como la ascitis fueron tomados de manera simultánea y prospectiva y se determinó en ambos la cifra de PT por la reacción de biuret y la concentración de albúmina por el método verde de bromocresol (14,15). En el líquido de ascitis se determinó además la cuenta de leucocitos totales y de polimorfonucleares (PMN), se cultivó para bacterias, tuberculosis y hongos y se realizó estudio citológico para búsqueda de células malignas en extendidos del sedimento obtenido al centrifugar el líquido de ascitis.

Las muestras fueron clasificadas como secundarias a hipertensión portal o no secundarias a hipertensión portal de acuerdo a su presencia o ausencia para compararlas con el GASA. Las muestras también se clasificaron como "trasudado" y "exudado" de acuerdo a la causa de la ascitis para la comparación con la cifra de PT en ascitis.

Se consideró que la ascitis era secundaria a hipertensión portal cuando existían por lo menos dos de los siguientes tres parámetros: un gradiente de presión en las venas suprahepáticas \geq 6 mmHg, várices gastroesofágicas demostradas por endoscopia y una biopsia hepática que demostrara cirrosis y/o hepatitis alcoholica; y no relacionada con hipertensión portal cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas era normal, había ausencia de várices gastroesofágicas y la biopsia hepática era normal.

Las muestras analizadas fueron divididas en los siguientes grupos:

1. cirrosis estéril: ascitis tomada de pacientes cirróticos con ascitis no infectada, cuando la ascitis tenía $<$ 250 PMN/mm³ y el cultivo resultó negativo;
2. cirrosis infectada: ascitis tomada de pacientes cirróticos con ascitis infectada, cuando la ascitis tenía \geq 500 PMN/mm³ independientemente de que el cultivo resultara positivo o negativo (16);
3. ascitis cardiogénica: cuando la causa de la ascitis era insuficiencia cardiaca congestiva y/o pericarditis constrictiva demostradas por ecocardiograma y cateterismo cardiaco;
4. ascitis maligna: ascitis secundaria a carcinomatosis peritoneal demostrada por biopsia peritoneal y/o citología del líquido de ascitis.

Para la comparación del GASA se incluyeron dos grupos mas, uno de miscelaneos con hipertensión portal (Misc-HTP), que incluyó las muestras de pacientes con síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia hepática fulminante, hipertensión

portal secundaria a metastasis hepáticas masivas, cirrosis mas carcinomatosis peritoneal, cirrosis mas tuberculosis peritoneal y un caso de amiloidosis hepatorenal masiva con hipertensión portal y síndrome nefrótico; y un grupo de miscelaneos sin hipertensión portal (Misc-no HTP) en el que se incluyeron los pacientes con ascitis secundaria a tuberculosis peritoneal demostrada por cultivo (9), ascitis nefrogénica secundaria a insuficiencia renal crónica terminal y síndrome nefrótico (17), peritonitis secundaria a perforación de viscera hueca (18), serositis lúpica (19), ascitis quillosa traumática (20) y quiste mesentérico simple. Para la comparación de las PT en ascitis estas mismas muestras fueron también divididas en dos grupos, miscelaneos con trasudado (Misc-tras) y miscelaneos con exudado (Misc-exud). En el primero se incluyeron las ascitis nefrogénicas, síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia hepática fulminante y amiloidosis hepatorenal. En el segundo se incluyeron tuberculosis peritoneal, metastasis hepáticas masivas, cirrosis mas carcinomatosis peritoneal, cirrosis mas tuberculosis peritoneal, serositis lúpica, quiste mesentérico simple, peritonitis secundaria a perforación de viscera y ascitis quillosa traumática.

Todas las muestras analizadas fueron también clasificadas en entidades patológicas específicas independientemente del GASA y de la concentración de PT en ascitis (Tabla 1). Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y la exactitud de un GASA ≥ 1.1 g/dL en detectar la presencia de hipertensión portal y de una concentración de PT en ascitis < 2.5 g/dL en detectar la presencia de un trasudado (21). Se eligió un valor del GASA ≥ 1.1 g/dL ya que Hoefs reportó valores ≥ 1.1 g/dL en todos los 27 pacientes con enfermedad hepática crónica estudiados (14).

El estudio fue aprobado por el comité de investigación en humanos del INNSZ y los pacientes firmaron su consentimiento por escrito para participar en el estudio.

Los valores se presentan como media \pm desviación estandar. Las comparaciones entre grupos se hicieron mediante la prueba de Rangos de Wilcoxon. Un valor de p menor de 0.05 fue considerado estadísticamente significativo.

V. RESULTADOS

Durante estos 10 años de estudio se analizaron un total de 355 pares de muestras (355 líquidos de ascitis y 355 sueros). En 341 (96%) se llegó a un diagnóstico definitivo de la causa de la ascitis y son los incluidos en este análisis. Estos 341 pares de muestras fueron tomados de 280 pacientes con ascitis. En la tabla 1 se muestra el número de pares de muestras en cada una de las condiciones patológicas causantes de ascitis. En la figura 1 y figura 2 se muestran los valores del GASA y de la concentración de PT en ascitis respectivamente, en cada una de los 6 grupos de pacientes estudiados.

En la tabla 2 se muestran los valores de la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo y de la exactitud diagnóstica del GASA y de la concentración de PT en ascitis. El GASA detectó correctamente la presencia de hipertensión portal en el 92.9% de las veces. 317 de los 341 pares de muestras (92.9%) tuvieron un GASA alto (≥ 1.1 g/dL) en pacientes con hipertensión portal (ver figura 1). La concentración de PT en ascitis detectó correctamente la presencia de un trasudado y exudado en solo el 67.1% de las veces. 229 de los 341 pares de muestras (67.1%) tuvieron PT en ascitis < 2.5 g/dL en pacientes con "trasudado" y ≥ 2.5 g/dL en pacientes con "exudado" (ver figura 2). La poca exactitud de la concentración de PT en ascitis en detectar un trasudado y exudado es debido a que el 91.7% de las muestras de pacientes cirróticos con ascitis infectada tuvieron PT en ascitis en el rango de trasudado y el 90.9% de las muestras de pacientes con ascitis cardiogénica tuvieron PT en ascitis

en el rango de exudado, contrario al concepto "trasudado-exudado". De esta manera, la concentración de PT en ascitis permite separar a los pacientes cirróticos con ascitis (PT < 2.5 g/dL) de los pacientes con ascitis cardiogénica (PT ≥ 2.5 g/dL), ya que el GASA es alto (≥ 1.1 g/dL) en más del 90%, tanto de los pacientes con ascitis cardiogénica como en pacientes cirróticos con ascitis, dos patologías con hipertensión portal (ver figuras 1 y 2).

Los pacientes con ascitis cardiogénica tuvieron PT en el líquido de ascitis en el rango de exudado (4.19 ± 1.31), similar a los demás grupos de pacientes con exudado. Sin embargo, el GASA fue significativamente mayor en pacientes con ascitis cardiogénica y permitió diferenciar los pacientes con ascitis secundaria a insuficiencia cardiaca y pericarditis constrictiva, de los pacientes con causas exudativas (padecimiento peritoneal primario).

El 91.6% de las muestras de pacientes con ascitis mixta (hipertensión portal más otra causa de ascitis) tuvieron un GASA ≥ 1.1 g/dL. El 100% de las muestras de pacientes con hipertensión portal más carcinomatosis peritoneal tuvieron un GASA ≥ 1.1 g/dL, mientras que solo el 5.8% de los pacientes con carcinomatosis peritoneal sin hipertensión portal tuvieron un GASA ≥ 1.1 g/dL. De la misma manera el 93.2% de los pacientes cirróticos con ascitis infectada (peritonitis) tuvieron un GASA ≥ 1.1 g/dL; todo lo cual demuestra que el GASA mantiene su exactitud en presencia de hipertensión portal, aún cuando exista un problema peritoneal agregado causante de ascitis.

La concentración de PT en ascitis fue significativamente menor en pacientes cirróticos con ascitis estéril que en pacientes con carcinomatosis peritoneal sin hipertensión portal (1.34 ± 0.99 vs 4.34 ± 1.38 , $p < 0.0001$), mientras que el GASA fue significativamente mayor en el grupo de pacientes cirróticos con ascitis estéril (1.98 ± 0.60) o infectada (1.91 ± 0.60) que en pacientes con

carcinomatosis peritoneal (0.22 ± 0.92), $p < 0.0001$ en ambas comparaciones.

La concentración de PT en ascitis en el grupo de pacientes cirróticos con ascitis infectada fue similar a la concentración de PT en ascitis en los cirróticos con ascitis estéril (1.34 ± 0.99 vs 1.31 ± 1.05 , $p = \text{NS}$). Lo mismo ocurrió para el GASA (1.98 ± 0.66 vs 1.91 ± 0.60 , $p = \text{NS}$). El GASA fue < 1.1 g/dL en los 4 pacientes con carcinomatosis peritoneal sin hipertensión portal que tuvieron PT en el rango de trasudado. Todos los pacientes con tuberculosis peritoneal sin hipertensión portal tuvieron un GASA < 1.1 g/dL y PT en el rango de exudado.

El GASA fue similar independientemente de la causa de la cirrosis hepática: 1.8 ± 0.5 vs 2.0 ± 0.6 ($p = \text{NS}$) en pacientes con cirrosis por alcohol y no alcohólica respectivamente.

VI. DISCUSION.

Starling (1) ha demostrado que el contenido de proteínas en el líquido del tercer espacio (edema, líquido de ascitis, etc.) es un reflejo de la presión oncótica dentro de los capilares (determinada principalmente por la albúmina) y que el gradiente de presión oncótica entre los capilares espláncnicos y el líquido intersticial es una función directa del gradiente de presión hidrostática capilar (presión portal). En base al principio de Starling, las ascitis pueden clasificarse en trasudado y exudado. En pacientes con ascitis trasudativa, el gradiente de presión hidrostática entre los capilares espláncnicos y la cavidad peritoneal es elevado, generando un gradiente de presión oncótica suero-ascitis también alto. Lo contrario se aplica a todas las causas exudativas. Entendiendo este principio de Starling es también posible identificar los problemas inherentes a la efectividad de las PT en ascitis en distinguir un trasudado de un exudado. Una concentración de PT elevada en el líquido de ascitis (en el rango de exudado)

puede encontrarse en pacientes con ascitis trasudativa, como ocurre hasta en el 20% de los pacientes con cirrosis no complicada (3) y en casi todos los pacientes con ascitis cardiogénica (2,13) ya que la síntesis, y por lo tanto, la concentración sérica de albúmina está bien preservada. Por el contrario, los pacientes con ascitis exudativa (padecimiento peritoneal primario) pueden tener cifras de PT en ascitis en el rango de trasudado cuando existe una baja concentración sérica de albúmina. Lo anterior limita grandemente la utilidad diagnóstica de la concentración de PT en ascitis y lo hace un examen poco discriminativo entre las diferentes causas de ascitis.

El GASA correlaciona directamente con el grado de presión portal y es independiente de la concentración de proteínas séricas, por lo que en teoría, sería mas efectivo en separar las causas trasudativas y exudativas de ascitis (10).

Los resultados de este estudio realizado en un número grande de pacientes identificados en forma prospectiva, con todas las causas de ascitis, demuestran que el GASA (albúmina sérica menos albúmina en ascitis) es superior al concepto "trasudado-exudado" (definido por la concentración de PT en ascitis) en diferenciar las ascitis trasudativas de las exudativas, y por lo tanto, en la clasificación de la ascitis. La clara diferencia en la exactitud del GASA y PT en ascitis (92.9% vs 67.1% respectivamente), puede ser explicada por los factores que influyen estos parámetros: el GASA correlaciona directamente con solo un factor fisiológico que es la presión portal, mientras que la concentración de PT en ascitis correlaciona directamente con la concentración de proteínas séricas e inversamente con la presión portal (10). La concentración sérica de proteínas y la cifra de presión portal son dos índices ampliamente variables en pacientes cirróticos, lo cual genera una concentración variable de PT en el líquido de ascitis. Nuestros resultados confirman en un número grande de

pacientes con todas las causas de ascitis y extienden las observaciones de estudios previos (11-13) que el GASA es superior en distinguir las ascitis secundarias a hipertensión portal de las ascitis no secundarias a hipertensión portal.

El GASA elevado en pacientes con ascitis cardiogénica refleja el aumento de la presión portal absoluto secundario a la elevación de la presión en las cavidades derechas del corazón y en la vena cava inferior. La concentración elevada de proteínas totales en ascitis, probablemente es debido al alto contenido de proteínas séricas en estos pacientes (figura 2) y a una elevación de la presión portal menos marcada en estos pacientes que en el grupo de pacientes cirróticos, lo cual se ve reflejado en el GASA (1.40 ± 0.38 vs 1.98 ± 0.60 respectivamente, $p < 0.001$). De manera que un GASA alto mas una concentración de PT en ascitis en el rango de exudado sugiere ascitis cardiogénica y permite separar a este grupo de los pacientes cirróticos.

La similitud en la cifra de PT en ascitis en pacientes cirróticos con ascitis estéril e infectada, demuestra que contrario al concepto "trasudado-exudado", la infección espontánea del líquido de ascitis, no aumenta la permeabilidad peritoneal a las proteínas, como si ocurre en casos de infección del líquido pleural. Por lo tanto, la ascitis de pacientes cirróticos con peritonitis bacteriana espontánea continúa siendo un trasudado a pesar de la infección intraabdominal, y esto confirma los hallazgos de Runyon y Hoefs (5).

El GASA mantiene su exactitud en pacientes con hipertensión portal mas otra causa de ascitis como se muestra en la figura 1. El GASA fue ≥ 1.1 g/dL en mas del 90% de estos pacientes con ascitis mixta, mientras que las PT estuvieron en el rango exudado en la mitad de ellos. Por lo tanto, en pacientes con ascitis mixta (hipertensión portal mas otra causa de ascitis) un GASA ≥ 1.1 g/dL sugiere la presencia de hipertensión portal, no solamente en

pacientes cuya ascitis es un trasudado, sino también en casos de exudado. La alta concentración de PT en ascitis en pacientes cirróticos probablemente refleja una alta concentración de proteínas séricas, hipertensión portal leve, o ambas (22,23). Un GASA < 1.1 g/dL es útil para descartar la presencia de hipertensión portal en pacientes con ascitis secundaria a un problema peritoneal primario (cáncer, tuberculosis), aún cuando las PT en ascitis estén en el rango de trasudado, como se demuestra en este estudio: los cuatro pacientes de los 34 con carcinomatosis peritoneal que tuvieron PT en ascitis en el rango de trasudado, tuvieron un GASA < 1.1 g/dL. Un GASA ≥ 1.1 g/dL en dos de los 34 pacientes con carcinomatosis peritoneal puede ser secundario a enfermedad hepática oculta o metastasis venosas portales (24) no detectadas por los estudios invasivos y de imagen convencionales. Aún a pesar de esta limitación, el GASA tiene un mayor poder discriminativo y debe reemplazar a la determinación de PT para clasificar a la ascitis. Los resultados de este estudio sugieren que el GASA debe ser determinado en todo paciente con ascitis de causa no aclarada y los términos "trasudado" y "exudado" deben ser reemplazados por "ascitis con un GASA alto" (≥ 1.1 g/dL) y "ascitis con un GASA bajo" (< 1.1 g/dL), indicando de esta manera que la ascitis es secundaria a hipertensión portal o no secundaria a hipertensión portal respectivamente.

En base a nuestros resultados podemos recomendar que en todo paciente con ascitis de causa no aclarada se determine el gradiente de albúmina suero-ascitis y de acuerdo al resultado investigar la presencia de hipertensión portal (GASA ≥ 1.1 g/dL) o un padecimiento peritoneal primario (GASA < 1.1 g/dL) como la causa de la ascitis. El GASA también puede ser utilizado para predecir la respuesta al tratamiento. Los pacientes con ascitis secundaria a hipertensión portal generalmente responden adecuadamente al tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos (25), mientras que los pacientes con ascitis no secundaria a hipertensión

portal (carcinomatosis peritoneal) son refractarios al uso de diuréticos (26). Ya que el GASA detecta adecuadamente la presencia de hipertensión portal, su utilidad en predecir la respuesta al tratamiento de la ascitis debe ser evaluada en estudios prospectivos.

La determinación de PT en ascitis es útil en algunas circunstancias específicas y junto con el GASA. El nivel de PT en el líquido de ascitis correlaciona con los niveles de complemento y por lo tanto, con su actividad opsonica (27). Un nivel de PT en ascitis < 1 g/dL ha demostrado ser un factor que predispone al desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea (6). La determinación de PT en ascitis permite identificar al 25% de los pacientes cirróticos con ascitis en riesgo elevado para desarrollar esta infección, los cuales son candidatos a recibir antibióticos orales no absorbibles para su profilaxis (28). Una concentración elevada de PT en ascitis con un GASA también elevado, sugiere ascitis de origen cardiogénico, como se demuestra en este estudio.

Por otro lado, el GASA y las PT en ascitis en pacientes cirróticos son similares independientemente de la presencia o ausencia de infección del líquido de ascitis y por lo tanto, ninguno de estos puede reemplazar a la cuenta de PMN ni al cultivo de la ascitis para el diagnóstico de ascitis infectada. De la misma manera, ni el GASA ni las PT en ascitis reemplazan la utilidad de la citología y el cultivo para micobacterias del líquido de ascitis y del tejido peritoneal cuando se sospecha carcinomatosis o tuberculosis peritoneal.

VII. REFERENCIAS.

1. Starling EH. On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *J Physiol* 1985;19:213-242
2. Runyon BA. Cardiac ascites: a characterization. *J Clin Gastroenterol* 1988;10:410-412
3. Sampliner RE, Iber FL. High protein ascites in patients with uncomplicated hepatic cirrhosis. *Am J Med Sci* 1974;256:275-279
4. Hoefs JC. Increase in ascites WBC and protein concentration during diuresis in patients with chronic liver disease. *Hepatology* 1981;1:249-254
5. Runyon BA, Hoefs. Ascites fluid chemical analysis before, during and after spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 1985;5:257-259
6. Runyon BA. Low-protein-concentration ascites fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1986;91:1343-1346
7. Runyon BA, Hoefs JC, Morgan TR. Ascitic fluid analysis in malignancy-related ascites. *Hepatology* 1988;8:1104-1109
8. Maathuis JB, Van Look PFA, Michie EA. Changes in volume, total protein and ovarian steroid concentration of peritoneal fluid throughout the human menstrual cycle. *J Endocr* 1978;76:123-133
9. Burack WR, Hollister RM. Tuberculosis peritonitis: a study of 47 proved cases encountered by a general medical unit in 25 years. *Am J Med* 1960;28:510-523
10. Hoefs JC. Serum protein concentration and portal pressure determine the ascites fluid protein concentration in patients with chronic liver disease. *J Lab Clin Med* 1983;102:260-273
11. Paré P, Talbot J, Hoefs JC. Serum ascites albumin concentration gradient: a physiologic approach to the differential diagnosis of ascites. *Gastroenterology* 1983;85:240-244

12. Rector WG, Reynolds TB. Superiority of the serum-ascites albumin difference over the ascites total protein concentration in separation of "trasudative" and "exudative" ascites. *Am J Med* 1984;77:83-85
13. Mauer K, Manzione NC. Usefulness of serum ascites albumin difference in separating trasudative from exudative ascites. Another look. *Dig Dis Sci* 1988;33:208-212
14. Hoefs JC. The mechanism of ascites fluid protein concentration increase during diuresis in patients with chronic liver disease. *Am J Gastroenterol* 1981;76:423-431
15. Dormas BJ, Watson WA, Biggs HG. Albumin standards and measurement of serum albumin with bromocresol green. *Clin Chem Acta* 1971;31:87-96
16. Garcia-Tsao G. Spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;12:257-275
17. Mauk PM, Schwartz JT, Lowe JE, Smith JL, Graham DY. Diagnosis and course of nephrogenic ascites. *Arch Intern Med* 1986;148:1577-1579
18. Akriadiadis EA, Runyon BA. The value of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 1990;98:127-133
19. Schousboe JT, Koch AE, Chang RW. Chronic lupus peritonitis with ascites: review of the literature with a case report. *Sem Arthritis Rheum* 1980;9:237-247
20. Ablan CJ, Littooy FN, Freeark RJ. Postoperative chylous ascites: diagnosis and treatment. A series report and literature review. *Arch Surg* 1990;125:270-273
21. Calva JC, Ponce de León S, Ponce de León S, Vargas F. Como leer revistas médicas. II. Para aprender sobre una prueba diagnóstica. *Rev Invest Clin* 1988;40:73-83
22. Hoefs JC. Portal pressure estimation by ascites fluid analysis (abstr). *Gastroenterol* 1978;74:1168
23. Hoefs JC. Determinants of ascites fluid protein in cirrhosis (abstr). *Clin Res* 1978;26:151

24. Ruprecht AI, Kinney TD. Esophageal varices caused by metastasis of carcinoma to the liver. Am J Dig Dis 1956;1:145-154
25. Stanley MM, Ochis S, Lee KK, Nemchausky BA, Greentee HB, Allen JI, et al. Peritoneovenous shunting as compared with medical treatment in patients with alcoholic cirrhosis and massive ascites. N Engl J Med 1989;321:1632-1638
26. Pockros PJ, Woods S. Malignant ascites from peritoneal carcinomatosis is immobile in comparison to cirrhotic ascites (abstr). Hepatology 1988;8:1450
27. Runyon BA, Canawati HN, Akriviadis FA. Opsonic activity of human ascitic fluid: a potentially important protective mechanism against spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1985;5:634-637
28. Soriano G, Guarner C, Teixido M, Such J, Barrios J, Enriquez J, et al. Selective intestinal decontamination prevents spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1991;100:471-481

Tabla 1: Entidades patológicas específicas y número de pares de muestras analizadas

CAUSA	n	(%)
CIRROSIS ESTERIL	184	(53.9)
CIRROSIS INFECTADA	73	(21.4)
CARDIOGENICA	11	(3.2)
CA PERITONEAL	34	(9.9)
MISC-HTP	17	(4.9)
Síndrome de Budd-Chiari	3	(0.8)
Insuf. hepática fulminante	2	(0.5)
Amiloidosis hepatorenal	1	(0.2)
Met's hepáticas masiva	3	(0.8)
Cirrosis + CA peritoneal	6	(1.7)
Cirrosis + TB peritoneal	2	(0.5)
MISC-NO HTP	22	(6.4)
TB peritoneal	6	(1.7)
Nefrogénica	7	(2.0)
Quilosa traumática	5	(1.4)
Peritonitis secundaria	2	(0.5)
Serositis lúpica	1	(0.2)
Quiste mesentérico simple	1	(0.2)
TOTAL	341	(100)

Misc-HTP: Miscelaneos con hipertensión portal. **Misc-No HTP:** Miscelaneos sin hipertensión portal. **CA:** Carcinomatosis. **TB:** Tuberculosis.

Tabla 2: Utilidad del GASA en detectar hipertensión portal y de las PT en ascitis en detectar un trasudado

	PT ASCITIS < 2.5 g/dL (%)	GASA ≥ 1.1 g/dL (%)
SENSIBILIDAD	82.6	94.0
ESPECIFICIDAD	42.8	87.5
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	69.3	97.4
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	61.2	74.2
EXACTITUD	67.1	92.9

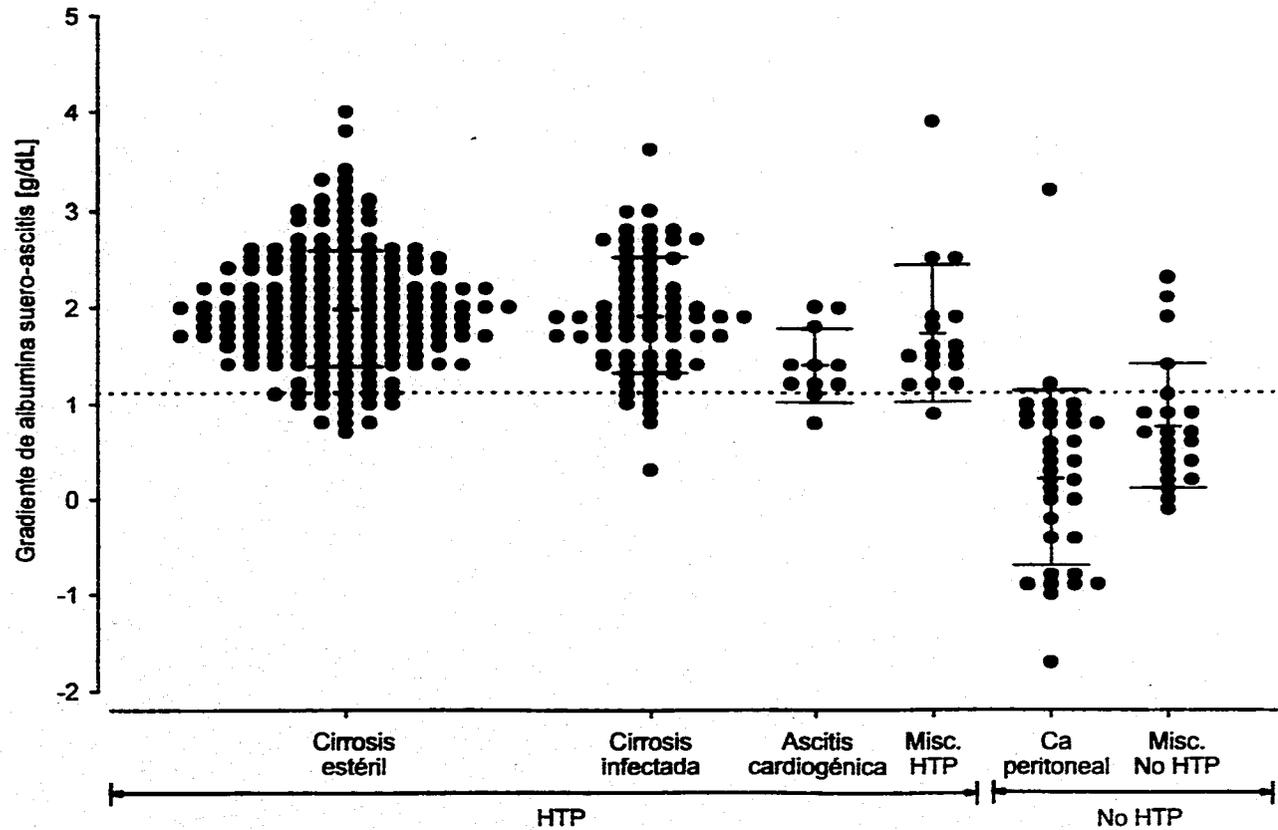


Figura 1: Gradiente de albumina suero-ascitis clasificado por la presencia o ausencia de hipertensión portal. La media \pm desviación estandar se indica en forma de barra. El valor de 1.1 g/dL se indica con la línea horizontal.

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

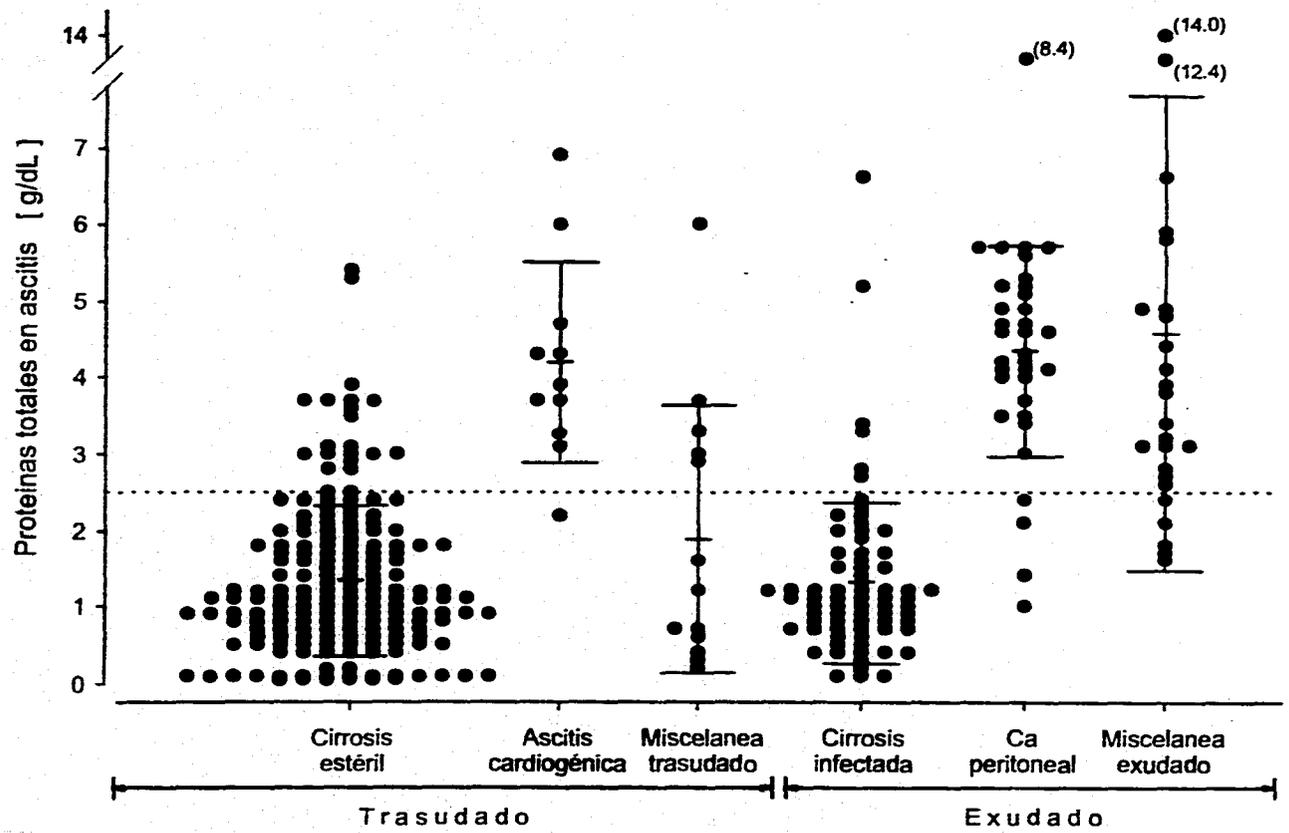


Figura 2: Concentración de proteínas totales en ascitis clasificada como trasudado y exudado. La media \pm desviación estándar se indica en forma de barra. El valor de 2.5 g/dL se indica con la línea horizontal.