



CIRROSIS

Tratamiento de la ascitis refractaria

Javier Martínez y Agustín Albillos*

Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Universidad de Alcalá, CIBERehd, IRYCIS, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Cirrosis hepática;
Ascitis refractaria;
Paracentesis;
Derivación
portosistémica
percutánea
intrahepática

KEYWORDS

Hepatic cirrhosis;
Refractory ascites;
Paracentesis;
Percutaneous
intrahepatic
portosystemic shunt

Resumen

La ascitis es una complicación frecuente de la cirrosis hepática y la hipertensión portal. Los pacientes presentan una alteración de su circulación sistémica y esplácnica, que origina hipovolemia central e hipotensión arterial, con la subsiguiente activación de los sistemas vasoconstrictores y del aumento de reabsorción renal de sodio y agua. Aproximadamente un 5-10% de los pacientes presenta una ascitis refractaria. Se considera ascitis refractaria aquella que no es controlable con el tratamiento habitual dietético (restricción de sal) y diurético (furosemida hasta 160 mg al día y espironolactona hasta 400 mg al día), o bien presenta efectos adversos por el uso de los diuréticos que impiden su administración a dosis óptimas. Las opciones terapéuticas actuales en estos pacientes son las paracentesis evacuadoras de repetición o la realización de una derivación portosistémica percutánea intrahepática. A pesar de estos tratamientos la ascitis refractaria tiene un mal pronóstico, por lo que los pacientes deben ser evaluados para trasplante hepático.

© 2014 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Treatment of refractory ascites

Abstract

Ascites is a common complication of hepatic cirrhosis and portal hypertension. Patients present systemic and splanchnic circulation disorders, which cause central hypovolemia and arterial hypotension, with the subsequent activation of vasoconstrictor systems and increased renal reabsorption of sodium and water. Approximately 5%-10% of patients present refractory ascites. Refractory ascites is considered when it is not controllable with standard dietary (sodium restriction) and diuretic (furosemide up to 160 mg a day and spironolactone up to 400 mg a day) treatment or when patients present adverse effects due to diuretics that impede their administration at optimum dosages. The current therapeutic options for these patients are repeated evacuative paracentesis and the percutaneous intrahepatic portosystemic shunt. Despite these treatments, refractory ascites has a poor prognosis; patients should therefore be assessed for liver transplantation.

© 2014 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agustin.albillos@uah.es (A. Albillos).

Planteamiento del problema

Definición de ascitis refractaria

La ascitis es una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis. Aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis desarrolla ascitis tras 10 años desde el diagnóstico. De ellos, en torno a un 5-10% al año presentará ascitis refractaria^{1,2}. Esta cifra se ha obtenido de cohortes seleccionadas en pacientes hospitalizados, por lo que la frecuencia en la práctica clínica puede ser ligeramente diferente³. Además, esta frecuencia varía según el estadio de la cirrosis, siendo más frecuente en pacientes con una función hepática más deteriorada.

Históricamente, el término de ascitis refractaria generaba cierto grado de confusión, por lo que los datos obtenidos de diferentes estudios no podían ser comparados con rigor³. Por ello, el Club Internacional de Ascitis presentó una definición de ascitis refractaria que ha sido ampliamente aceptada^{3,4}. Se define ascitis refractaria como aquella que no puede ser movilizada o bien que reaparece precozmente (antes de 2-3 semanas), a pesar de un tratamiento adecuado. Se diferencian 2 formas: una resistente a diuréticos, en la que la ascitis no responde al tratamiento con dieta sin sal y diuréticos a dosis máxima (160 mg de furosemida al día más 400 mg de espironolactona al día), y otra forma denominada intratable, en la que los diuréticos producen unos efectos adversos que limitan su uso para el control de la ascitis¹.

Los criterios diagnósticos de ascitis refractaria son¹:

- Tratamiento con dosis altas de diuréticos (160 mg de furosemida al día y 400 mg de espironolactona al día) durante al menos 1 semana, estando el paciente con dieta sin sal (menos de 90 mmol de sodio al día).
- Pérdida de peso < 0,8 kg en 4 días, así como una excreción urinaria de sodio menor que la ingerida.
- Reparación de la ascitis en menos de 4 semanas.

Los efectos adversos de los diuréticos son: encefalopatía hepática, fracaso renal o alteraciones iónicas por los diuréticos (hiponatremia, hipopotasemia o hiperpotasemia).

Bases fisiopatológicas

La formación de ascitis en los pacientes cirróticos se debe a diferentes factores, tanto locales como sistémicos.

En cuanto a los factores locales, el aumento de presión en los sinusoides hepáticos origina el síndrome de hipertensión portal de la cirrosis, que se asocia a su vez a un aumento de la presión hidrostática en los capilares espláncnicos. Por otro lado, el desarrollo del síndrome de hipertensión portal genera, a través de la sobreproducción de agentes vasoactivos, una marcada vasodilatación arterial periférica, sobre todo en el territorio espláncnico, con lo que aumenta el flujo vascular en dicha región y, por tanto, el retorno venoso portal^{3,5}. Como consecuencia del aumento de presión hidrostática y del hiperflujo vascular se produce un paso de líquido intravascular desde los sinusoides hepáticos y los capilares espláncnicos al espacio intersticial y a la cavidad peritoneal. Como respuesta compensadora aumen-

ta el drenaje linfático, que inicialmente permite contrarrestar el aumento de líquido peritoneal; sin embargo, a medida que aumenta la cantidad de líquido extravasado, se supera la capacidad de retorno linfático, con lo que se acumula líquido en la cavidad peritoneal^{3,6}.

Como se mencionó previamente, la evolución del síndrome de hipertensión portal se asocia a la liberación de varios mediadores vasoactivos (entre ellos el óxido nítrico) capaces de generar vasodilatación arterial marcada, la cual origina hipovolemia efectiva e hipotensión arterial^{4,6}. Ello propicia la activación de mecanismos compensadores (aumento del gasto y de la frecuencia cardíacos) que consiguen cierto grado de compensación en un primer término⁶. Sin embargo, conforme avanza la enfermedad hepática y aumenta la vasodilatación arterial, las modificaciones adaptativas iniciales dejan de ser suficientes. Así, y para intentar mantener la presión arterial en valores homeostáticos, se activan de forma intensa y persistente varios sistemas neurohormonales (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático y hormona antidiurética), que estimulan la reabsorción renal de sodio y agua incrementando el riego vascular, pero no son capaces de contrarrestar el potente estado vasodilatador espláncnico. Por el contrario, estos sistemas activados producen vasoconstricción en otros territorios como el riñón, el cerebro, el músculo y la piel. Esta vasoconstricción renal provoca una disminución del filtrado glomerular, que el riñón intenta compensar con una mayor reabsorción de sodio y agua en el túbulo proximal^{4,6}. La combinación de los factores locales y sistémicos consigue perpetuar la salida de líquido al intersticio y a la cavidad peritoneal, perpetuándose así la formación de ascitis.

Caso clínico

Paciente de 67 años, con historia de cirrosis por virus de la hepatitis C. Descompensación previa en forma de ascitis bien controlada con dosis medias de diuréticos desde hace 2 años (200 mg de espironolactona y 80 mg de furosemida). En los últimos meses presenta ascitis de más difícil control, con necesidad de paracentesis frecuentes (una vez cada 10 días) e intolerancia a dosis altas de diuréticos, con desarrollo de hiponatremia y episodios de encefalopatía hepática leve. Desnutrición progresiva. Plaquetas 105.000/μl; coagulante internacional normalizado (INR) 1,86; bilirrubina: 2,6 mg/dl. No se detectan lesiones ocupantes de espacio en una ecografía abdominal. Se realiza un ecocardiograma en el que no se aprecian alteraciones estructurales del corazón y no se aprecian datos de disfunción sistólica o diastólica.

¿Cuál es el diagnóstico de la paciente en el momento actual?

Tan importante como saber reconocer la ascitis refractaria es identificar lo que no debe ser diagnosticado como tal. Debe comprobarse la dosis de diuréticos y su adherencia, así como asegurarnos del cumplimiento de la dieta sin sal. Por otro lado debe descartarse la refractariedad transitoria por un deterioro de la función renal de origen farmacológico, por pérdidas digestivas o por infecciones asociadas. En estos casos, mediante el tratamiento específico, la ascitis

volverá a ser controlable y eficazmente tratable³. En el caso problema parece que la paciente presenta claramente ascitis refractaria, con deterioro progresivo del cuadro clínico y presencia de efectos adversos relevantes (hiponatremia, encefalopatía) con el incremento de las dosis de diuréticos.

¿Cuáles son las consecuencias clínicas de la situación de la paciente?

La ascitis refractaria es más frecuente en fases avanzadas de la cirrosis. Por ello se asocia frecuentemente a complicaciones graves de la enfermedad hepática, como la peritonitis bacteriana espontánea, el síndrome hepatorenal, la hiponatremia dilucional, así como a un peor estado nutricional^{3,5}.

Los síntomas que con mayor frecuencia refieren los pacientes son la dificultad para una buena inspiración y la saciedad precoz, ambos debidos a la hiperpresión abdominal por el acúmulo de líquido ascítico^{4,5}.

La calidad de vida de los pacientes con ascitis refractaria está muy deteriorada y suelen acudir frecuentemente al hospital por reaparición de ascitis a tensión, insuficiencia renal, infecciones u otras comorbilidades^{1,3}.

En el caso problema, la paciente presenta desnutrición progresiva e hiponatremia, además de cuadros de encefalopatía hepática, posiblemente asociada al tratamiento diurético.

¿La presencia de ascitis refractaria empeora el pronóstico?

El pronóstico de los pacientes que desarrollan ascitis refractaria es ominoso, dado que la supervivencia media a los 6 meses es del 50% y desciende a cifras del 30% a los 2 años, lo que contrasta con una supervivencia a los 5 años del 40% en los pacientes con una ascitis controlable con diuréticos^{3,5}. Por ello, los pacientes con ascitis refractaria precisan una atención minuciosa, así como ser evaluados para valorar su inclusión en lista de trasplante hepático, independientemente de las opciones terapéuticas que se les ofrezca.

¿Cuáles son las alternativas de tratamiento en la situación actual de la paciente?

Existen diferentes alternativas terapéuticas en pacientes con ascitis refractaria que, en todo caso, deben incluir la valoración para trasplante.

Paracentesis terapéutica. La paracentesis evacuadora es el tratamiento de primera línea de la ascitis refractaria^{1,3,6}. Mediante esta técnica se extrae el mayor volumen posible de líquido ascítico, si bien en pocas ocasiones se superan los 8-10 l. La extracción del líquido suele mejorar la disnea y la saciedad precoz que suelen sufrir estos pacientes. Es un procedimiento rápido, que se realiza en régimen hospitalario ambulatorio sin necesidad de ingreso. Hay varios estudios controlados donde se demuestra una mayor eficacia y seguridad de las paracentesis terapéuticas, respecto al tratamiento continuado con diuréticos o las paracentesis repe-

tidas de bajo volumen⁷. Dado que la causa de la acumulación de ascitis persiste, normalmente cada 2-3 semanas hay que repetir el procedimiento, aunque este tiempo es variable en función de la cantidad de sodio en la dieta y de la posibilidad de continuar o no con tratamiento diurético. Con el objetivo de conseguir espaciar las paracentesis es fundamental que el paciente continúe con una dieta sin sal, ya que si no la acumulación de líquido será más rápida. De hecho, la necesidad de una nueva paracentesis evacuadora de más de 8 l antes de las 2 semanas hace sospechar un mal cumplimiento de la dieta hiposódica^{3,7}. En cuanto a los diuréticos, en más del 90% de los pacientes no son útiles para prevenir la reacumulación de líquido ascítico. Por lo tanto, en los pacientes en los que se asocian a efectos adversos (fallo renal, encefalopatía, alteraciones iónicas) deben ser retirados. Sin embargo, en los pacientes tratados con diuréticos en los que se consiga una natriuresis > 30 mmol/día y sean tolerados, estos deben mantenerse³. Los pacientes cirróticos sometidos a paracentesis evacuadoras periódicas suelen presentar trombopenia y/o alteraciones en la coagulación debido a su enfermedad hepática de base, pero no está indicada de forma sistemática la transfusión previa de plaquetas ni el empleo de plasma fresco congelado, ya que las complicaciones son poco frecuentes (0,5-1%; similar a la paracentesis diagnóstica)^{1,3}. Aparte de las escasas complicaciones derivadas de la punción abdominal, uno de los efectos adversos más importantes tras la paracentesis evacuadora es la disfunción circulatoria⁶. La reacumulación de ascitis tras una paracentesis de gran volumen origina un descenso del volumen central efectivo y un incremento aún mayor de la actividad de los sistemas neurohormonales (sistema nervioso simpático, hormona antidiurética y sistema renina-angiotensina-aldosterona). Como consecuencia se produce un empeoramiento de la función renal (por la vasoconstricción renal) e hiponatremia dilucional (por la reabsorción de sodio y agua en los túbulos renales) que se asocian a un aumento en la mortalidad^{6,7}. Para evitarlo se aconseja aumentar el volumen plasmático tras la paracentesis mediante diversos agentes con poder oncótico. Dado que no todos los pacientes a los que se realiza una paracentesis evacuadora por ascitis refractaria presentarán un cuadro de disfunción circulatoria, y que no todos los casos de disfunción circulatoria se acompañan de deterioro de la función renal (solo el 40%), existe cierta controversia en cuanto a la dosis de los expansores, el subgrupo de pacientes donde aportan el mayor beneficio y sobre qué expansor utilizar (coloides o albúmina)³. Con los estudios publicados, el Club Internacional de Ascitis establece una recomendación de no utilizar expansores o bien utilizar coloides diferentes a la albúmina si el volumen extraído es < 5-6 l y de realizar reposición con albúmina (a razón de 6-8 g de albúmina/l extraído) si se extraen más de 5-6 l⁸, ya que la probabilidad de desarrollar la disfunción circulatoria es del 7 frente al 37%, respectivamente^{1,3}. No está firmemente establecida la indicación de analizar sistemáticamente el líquido ascítico de los pacientes en los que se realiza de forma repetida paracentesis evacuadora, pero, aunque la prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea en estos casos está entre el 0-3,5%, se recomienda analizar los polimorfonucleares del líquido y si superan los 250/ml realizar el cultivo³.

Derivación portosistémica percutánea intrahepática. En la fisiopatología de la ascitis tiene una gran importancia el aumento de la presión portal, por lo que conseguir su reducción mediante una derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) es una de las opciones terapéuticas⁷. La implantación del dispositivo provoca cambios hemodinámicos relevantes, ya que incrementa la presión en la aurícula derecha y en los capilares pulmonares, disminuye la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona y las resistencias periféricas, y aumenta el gasto cardíaco, el filtrado glomerular y la excreción urinaria de sodio. Estos cambios no son instantáneos y suelen ocurrir en los primeros 1-2 meses tras su colocación⁹. En varios estudios y metaanálisis se ha demostrado la eficacia de la DPPI en el control de la ascitis refractaria⁵. Además, dado que mejora la función renal y aumenta la natriuresis, consigue que la ascitis inicial se vuelva sensible a diuréticos. Con ello, una dieta sin sal y el replanteamiento del tratamiento con diuréticos puede ser de nuevo útil si el control de la ascitis no es óptimo con el dispositivo implantado^{2,9,10}. Aunque la eficacia está demostrada hay controversia en cuanto a la capacidad de modificar la supervivencia^{1,3,9}. En los primeros estudios se observó una mortalidad similar o mayor en los pacientes tratados con una DPPI; sin embargo, en un metaanálisis de datos individuales recientemente publicado se sugiere que el tratamiento con DPPI se asocia a una mejoría significativa de la supervivencia⁹.

La realización de una DPPI se asocia al riesgo de desarrollo de ciertas complicaciones, entre las que destaca la encefalopatía hepática, que afecta en torno al 25% de los pacientes⁷. Esta complicación se ha relacionado con la edad en el momento de la derivación (mayor riesgo por encima de 60 años) y con el volumen del flujo portosistémico. Para disminuir este riesgo se han intentado utilizar prótesis de 8 mm de diámetro en vez de 10 mm; sin embargo, el gradiente de presión portal resultante es mayor con las prótesis de 8 mm, con lo que el control de las complicaciones derivadas de la hipertensión portal es peor. Además, no hay diferencias en cuanto al tiempo que los pacientes estuvieron libres de encefalopatía hepática comparando ambos diámetros¹¹.

Otra complicación potencial es la derivada del aumento de la precarga debido a la derivación directa de sangre desde la porta a la cava inferior. En este sentido se recomienda la valoración de la función cardíaca mediante un ecocardiograma previo, ya que la DPPI puede desencadenar insuficiencia cardíaca en pacientes con hipertensión pulmonar o disfunción diastólica o sistólica¹⁰.

Otra complicación clásica de la DPPI es la disfunción de la derivación que clínicamente cursa con reaparición de la ascitis. Generalmente se debe a la proliferación de un neoendotelio redundante que obstruye total o parcialmente la derivación. La incidencia clásicamente comunicada de disfunción es del 70% al año, precisando el 80% de ellos una reintervención para restaurar el flujo^{3,10}. Sin embargo, esta complicación es mucho menos frecuente con el uso de prótesis recubiertas que impiden su estenosis y con las que, además, se ha observado una mayor supervivencia respecto al uso de prótesis no recubiertas¹¹.

Finalmente, la DPPI origina una disminución del flujo portal al hígado (responsable del 60-70% del aporte sanguíneo), que puede desencadenar cierto grado de isquemia hepática

que se manifiesta por un aumento de la bilirrubina, sobre todo en los primeros meses tras su colocación. Otras complicaciones más raras son la infección (endotipitis) y la migración de la prótesis^{2,6,10}.

¿Cómo basar la indicación de derivación portosistémica percutánea intrahepática en pacientes con ascitis refractaria?

Aunque esté demostrado un mejor control de la ascitis y mayor supervivencia con la DPPI, este resultado no es extensible a todos los pacientes con ascitis refractaria. Teniendo en cuenta, a su vez, las potenciales complicaciones es necesaria una selección óptima de los pacientes. Por ello, no debe optarse por la realización de una DPPI en pacientes con un estadio de la cirrosis Child-Pugh > 11, MELD (*model for end stage liver disease*) > 18, bilirrubina > 3-5 mg/dl, plaquetas < 75.000/ μ l, INR > 2, edad superior a 65-70 años, pacientes con encefalopatía hepática crónica, disfunción sistólica (fracción de eyección < 60%), disfunción diastólica (medida con el cociente de Doppler tisular E/e') o hipertensión pulmonar (> 50 mmHg)^{1-3,10,12}. Se ha desarrollado una fórmula que incluye la creatinina, la bilirrubina, la causa de la cirrosis y el INR, cuyo resultado se correlaciona con la supervivencia⁵.

En general, el tratamiento de elección en la ascitis refractaria es la paracentesis evacuadora, pero se debe valorar la realización de una DPPI en los pacientes que requieran más de 2-3 paracentesis al mes o bien que tengan tabiques intraabdominales que impidan su drenaje^{1,3}.

¿Hay comparaciones formales y metodológicamente apropiadas para comparar la eficacia de una u otra técnica?

Hay varios estudios y metaanálisis que comparan la paracentesis terapéutica y la DPPI. En ellos se demuestra, en general, que la DPPI es más eficaz en el control de la ascitis y evita en mayor medida su recurrencia, de tal forma que un 51% de pacientes presenta una respuesta completa, mientras que la tasa de respuesta parcial se eleva hasta el 68%. Sin embargo, los resultados en cuanto a la supervivencia son contradictorios^{9,13-15}. En el metaanálisis más reciente⁹ se incluyeron los datos individuales de 4 estudios previos, excluyendo los pacientes del estudio de Lebrek et al, por ser el más antiguo, el que menos pacientes aportaba y el que mostraba peores resultados de supervivencia con la DPPI. De los 305 pacientes evaluados, 149 fueron tratados con DPPI y 156 con paracentesis. La reaparición de ascitis a tensión se produjo en el 42% de los tratados mediante DPPI y en el 89% de los tratados con paracentesis ($p < 0,0001$). La necesidad de paracentesis repetidas también fue significativamente menor en los pacientes tratados con DPPI. La mortalidad con DPPI y paracentesis fue del 43 y el 50%, respectivamente ($p = 0,035$). Por lo tanto, este es el primer metaanálisis donde se ha observado un beneficio en la supervivencia de los pacientes tratados con DPPI respecto al tratamiento con paracentesis repetidas. Aunque este resultado se podría deber a la exclusión del estudio de Lebrek et al, los investigadores comentan que, aun incluyendo los pacientes de dicho estudio, se mantienen las diferencias observadas.

En los resultados del análisis multivariante, los factores independientes relacionados con el éxito de la DPPI fueron la edad joven, los valores bajos de bilirrubina y los valores normales de sodio. Por ello, lo más importante es una selección cuidadosa de los pacientes candidatos a este tratamiento. La DPPI debe plantearse en pacientes con función hepática conservada (bilirrubina < 3 mg/dl, aunque otros autores sugieren un valor < 5 mg/dl)^{3,10,12}, con un buen estado hemodinámico (cifras normales de sodio) en los que el trasplante hepático pueda ser diferido con seguridad. La DPPI como terapia puente al trasplante solo debe utilizarse en pacientes de más de 60 años con peor función hepática (bilirrubina > 3-5 mg/dl) y con disfunción hemodinámica (determinada por un sodio < 130 mEq/l). En cuanto al MELD, este metaanálisis no encontró ningún punto de corte para seleccionar pacientes candidatos. Sin embargo, un MELD alto, una presión arterial media disminuida y un gradiente portosistémico post-DPPI bajo sí fueron factores independientes que predijeron el desarrollo de encefalopatía post-DPPI^{3,9}.

Es importante destacar que en todos los estudios incluidos en los metaanálisis, la DPPI se realizó con prótesis no cubiertas, de forma que se desconoce la eficacia en esta indicación de la DPPI con prótesis cubiertas, que han demostrado su marcada eficacia en otros contextos clínicos.

Como conclusión, podemos decir que la DPPI es más eficaz en el control de la ascitis que las paracentesis terapéuticas repetidas. Una evaluación minuciosa mediante la valoración de la función hepática (bilirrubina, Child-Pugh, MELD, plaquetas) y de la disfunción cardiocirculatoria (sodio, resultados ecocardiográficos) permitirá seleccionar a los pacientes que se beneficiarán en mayor medida del tratamiento mediante la DPPI.

En el caso problema, la paciente es una candidata intermedia a la realización de DPPI. Tiene a favor la relativamente preservada función hepática y la falta de alteraciones cardíacas. En contra, los episodios previos de encefalopatía y la edad relativamente avanzada. En cualquier caso, la decisión debe basarse, además, en la adecuada explicación de las ventajas e inconvenientes de cada una de las alternativas a ofertar. En relación con el trasplante, la paciente tiene igualmente una situación intermedia de decisión compleja. Si bien la ascitis refractaria es una clara manifestación de empeoramiento pronóstico, la edad de la paciente y la etiología (virus de la hepatitis C) condicionan cierta complejidad a la decisión.

¿Existe alguna alternativa adicional de tratamiento?

Las paracentesis evacuadoras tienen algunas complicaciones, requieren de la posterior perfusión de albúmina si se extraen más de 5-6 l y exigen habitualmente que el paciente acuda a un centro sanitario. Por otro lado, la opción de la DPPI está limitada en algunos pacientes y también tiene complicaciones específicas potencialmente graves. Una alternativa a estos 2 tratamientos es la bomba de bajo flujo⁷⁻¹⁶. Se trata de un dispositivo subcutáneo que moviliza el líquido ascítico a la vejiga urinaria. Detecta la presión en ambos compartimientos para anular su función cuando la presión intraabdominal es baja o cuando la presión vesical es elevada. Durante el día funciona cada 10-15 min envian-

do entre 10-30 ml de líquido ascítico a la vejiga urinaria. Se trata de una terapia aparentemente eficaz, ya que en el estudio publicado un 40% de los pacientes no requirió ninguna paracentesis evacuadora y un 70% necesitó menos de una paracentesis al mes para el control de su ascitis. En cuanto a la seguridad, al inicio del estudio se produjeron infecciones en relación con el catéter, que se solventaron posteriormente con la mejoría de la técnica y con el uso de antibioterapia profiláctica. Es probable que con la mayor experiencia de uso se consiga mejorar la seguridad y la aplicabilidad del dispositivo, lo que permitiría extender su uso¹⁶. La bomba de bajo flujo se ha aprobado recientemente en Europa y es probable que modifique el manejo de estos pacientes en un futuro próximo, reduciendo la necesidad de paracentesis evacuadoras repetidas. En este sentido, se está desarrollando un ensayo clínico controlado y aleatorizado para comparar la bomba de bajo flujo y las paracentesis terapéuticas repetidas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol.* 2010;53:397-417.
2. Khungar W, Saab S. Cirrhosis with refractory ascites: serial large volume paracentesis, TIPS or transplantation? *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9:931-5.
3. Salerno F, Guevara M, Bernardi M, Moreau R, Wong F, Angeli P, et al. Refractory ascites: pathogenesis, definition and therapy of a severe complication in patients with cirrhosis. *Liver Int.* 2010;7:937-47.
4. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatol.* 2009;49:2087-107.
5. Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut.* 2006;55:1-12.
6. Biecker E. Diagnosis and therapy of ascites in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2011;17:1237-48.
7. Wong F. Management of ascites in cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012;27:11-20.
8. Bernardi M, Caraceni P, Nivickis RJ, Wilkes MM. Albumin infusion in patients undergoing large-volume paracentesis: a meta-analysis of randomized trials. *Hepatology.* 2012;55:1172-81.
9. Salerno F, Camma C, Enea M, Rössle M, Wong F. TIPS for refractory ascites: a meta-analysis of individual patient data. *Gastroenterology.* 2007;133:825-34.
10. Rosele M, Gerbes AL. TIPS for the treatment of refractory ascites, hepatorenal syndrome and hepatic hydrothorax: a critical update. *Gut.* 2010;59:988-1000.
11. Riggio O, Ridola L, Angeloni S, Cerini F, Pasquale C, Attili AF, et al. Clinical efficacy of TIPS created with covered stents with different diameters: results of a randomized controlled trial. *J Hepatol.* 2010;53:267-72.
12. Bureau C, Métivier S, D'Amico M, Péron JM, Otal P, Pagan JC, et al. Serum bilirubin and platelet count: a simple predictive model for survival in patients with refractory ascites treated by TIPS. *J Hepatol.* 2011;54:901-7.
13. Ginès P, Uriz J, Calahorra B, García-Tsao G, Kamath PS, Del Álbor LR, et al. TIPS vs paracentesis plus albumin for refractory ascites in cirrhosis. *Gastroenterology.* 2002;123:1839-47.

14. Salerno F, Merli M, Riggio O, Cazzaniga M, Valeriano V, Pozzi M, et al. Randomized controlled study of TIPS versus paracentesis plus albumin in cirrhosis with severe ascites. *Hepatology*. 2004;40:629-35.
15. Albillos A, Bañares R, González M, Catalina MV, Molinero LM. A meta-analysis of TIPS versus paracentesis for refractory ascites. *J Hepatol*. 2005;43:990-6.
16. Bettot P, Welker MW, Soriano G, Von Schaewen M, Appenrodt B, Wiest R, et al. Automated low flow pump system for the treatment of refractory ascites: a multi-center safety and efficacy study. *J Hepatol*. 2013;58:922-7.