

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



Correlación diagnóstica de gradiente de albúmina Suero - Ascitis (GAS-A) y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina. Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2018 a diciembre 2020

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Andres García Torres

ASESOR:

Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

Tarapoto - Perú

2021



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial-Compartirigual 2.5 Perú](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/).
Vea una copia de esta licencia en <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/>



UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



Correlación diagnóstica de gradiente de albúmina Suero - Ascitis (GAS-A) y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina. Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2018 a diciembre 2020

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Andres García Torres

ASESOR:

Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

Tarapoto - Perú

2021

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN -TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



Correlación diagnóstica de gradiente de albúmina Suero-Ascitis (GAS-A) y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina. Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2018 a diciembre 2020

Tesis para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR:

Andres García Torres

ASESOR:

Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez

Tarapoto - Perú

2021

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN -TARAPOTO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



Correlación diagnóstica de gradiente de albúmina Suero-Ascitis (GAS-A) y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina. Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2018 a diciembre 2020

AUTOR:

Andres García Torres

Sustentada y aprobada el día 30 de julio del 2021, ante el honorable jurado:

.....
Dra. Alicia Bartra Reátegui
Presidente

.....
Méd. Mg. Raúl Pablo Alegre Garayar
Secretario

.....
Méd. Manuel Isaac Pérez Kuga
Miembro

.....
Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez
Asesor

Constancia de asesoramiento

El que suscribe el presente documento **Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez;**

HACE CONSTAR:

Que, he revisado y corregido la Tesis titulada: **Correlación diagnóstica de gradiente de albúmina Suero-Ascitis (GAS-A) y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina. Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2018 a diciembre 2020.**

Elaborado por:

Bach. Medicina Humana: Andres García Torres.

La misma que encuentro conforme en estructura y contenido. Por lo que doy conformidad para los fines que estime conveniente.

Tarapoto, 30 de julio del 2021.



Dr. Jorge Humberto Rodríguez Gómez
Asesor

Declaratoria de autenticidad

Andres García Torres, con DNI N° 47844080, bachiller de la Escuela Profesional de Medicina Humana, Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, autor de la tesis titulada: **Correlación diagnóstica de gradiente de albúmina Suero-Ascitis (GAS-A) y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina. Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2018 a diciembre 2020.**

Declaro bajo juramento que:

1. La tesis presentada es de mi autoría.
2. La redacción fue realizada respetando las citas y referencias de las fuentes bibliográficas consultadas.
3. Toda la información que contiene la tesis no ha sido auto plagiada;
4. Los datos presentados en los resultados son reales, no han sido alterados ni copiados, por tanto, la información de esta investigación debe considerarse como aporte a la realidad investigada.

Por lo antes mencionado, asumo bajo responsabilidad las consecuencias que deriven de mi accionar, sometiéndome a las leyes de nuestro país y normas vigentes de la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto.

Tarapoto, 30 de julio del 2021.


.....
Bach. en Méd. Andres García Torres
DNI N° 47844080



Formato de autorización NO EXCLUSIVA para la publicación de trabajos de investigación, conducentes a optar grados académicos y títulos profesionales en el Repositorio Digital de Tesis

1. Datos del autor:

Apellidos y nombres:	García Torres, Andrés	
Código de alumno :	124312	Teléfono: 922296762
Correo electrónico :	agarcia030893@gmail.com	DNI: 47844080

(En caso haya más autores, llenar un formulario por autor)

2. Datos Académicos

Facultad de:	Medicina Humana
Escuela Profesional de:	Medicina Humana

3. Tipo de trabajo de investigación

Tesis	<input checked="" type="checkbox"/>	Trabajo de investigación	<input type="checkbox"/>
Trabajo de suficiencia profesional	<input type="checkbox"/>		

4. Datos del Trabajo de investigación

Titulo :	Correlación diagnóstica de gradiente albúmino siero-ascítico (GAS-A) y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina- Hospital I-2 Tarapoto. Enero ²⁰¹⁸ a Diciembre ²⁰²²
Año de publicación:	2021

5. Tipo de Acceso al documento

Acceso público *	<input checked="" type="checkbox"/>	Embargo	<input type="checkbox"/>
Acceso restringido **	<input type="checkbox"/>		

Si el autor elige el tipo de acceso abierto o público, otorga a la Universidad Nacional de San Martín – Tarapoto, una licencia **No Exclusiva**, para publicar, conservar y sin modificar su contenido, pueda convertirla a cualquier formato de fichero, medio o soporte, siempre con fines de seguridad, preservación y difusión en el Repositorio de Tesis Digital. Respetando siempre los Derechos de Autor y Propiedad Intelectual de acuerdo y en el Marco de la Ley 822.

En caso que el autor elija la segunda opción, es necesario y obligatorio que indique el sustento correspondiente:

6. Originalidad del archivo digital.

Por el presente dejo constancia que el archivo digital que entrego a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, como parte del proceso conducente a obtener el título profesional o grado académico, es la versión final del trabajo de investigación sustentado y aprobado por el Jurado.

7. Otorgamiento de una licencia *CREATIVE COMMONS*

Para investigaciones que son de acceso abierto se les otorgó una licencia *Creative Commons*, con la finalidad de que cualquier usuario pueda acceder a la obra, bajo los términos que dicha licencia implica

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/pe/>

El autor, por medio de este documento, autoriza a la Universidad Nacional de San Martín - Tarapoto, publicar su trabajo de investigación en formato digital en el Repositorio Digital de Tesis, al cual se podrá acceder, preservar y difundir de forma libre y gratuita, de manera íntegra a todo el documento.

Según el inciso 12.2, del artículo 12° del Reglamento del Registro Nacional de Trabajos de Investigación para optar grados académicos y títulos profesionales - RENATI "Las universidades, instituciones y escuelas de educación superior tienen como obligación registrar todos los trabajos de investigación y proyectos, incluyendo los metadatos en sus repositorios institucionales precisando si son de acceso abierto o restringido, los cuales serán posteriormente recolectados por el Repositorio Digital RENATI, a través del Repositorio ALICIA".


Firma y huella del Autor

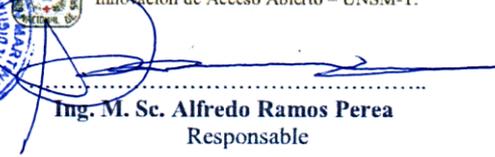
8. Para ser llenado en el Repositorio Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto de la UNSM - T.

Fecha de recepción del documento.

01 / 09 / 2021



UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN MARTÍN - T.
Repositorio Digital de Ciencia, Tecnología e
Innovación de Acceso Abierto - UNSM-T.


Ing. M. Sc. Alfredo Ramos Perea
Responsable

***Acceso abierto:** uso lícito que confiere un titular de derechos de propiedad intelectual a cualquier persona, para que pueda acceder de manera inmediata y gratuita a una obra, datos procesados o estadísticas de monitoreo, sin necesidad de registro, suscripción, ni pago, estando autorizada a leerla, descargarla, reproducirla, distribuirla, imprimirla, buscarla y enlazar textos completos (Reglamento de la Ley No 30035).

** **Acceso restringido:** el documento no se visualizará en el Repositorio.

Dedicatoria

Dedico esta tesis primero a Dios quien me brindó la sabiduría, paciencia y fortaleza para continuar y poder elaborar esta tesis.

A mí mismo, por el sacrificio realizado durante el periodo universitario, el año de internado y la elaboración de esta tesis.

A mis padres por su apoyo incondicional, forjando las bases de mi desarrollo, por ser soporte emocional, por su paciencia y amor.

Por último, a cada uno de los profesionales que contribuyeron con su granito de conocimiento, permitiéndome crecer como profesional y ser humano.

Índice de contenido

Dedicatoria.....	vi
Índice de contenido.....	vii
Índice de tablas	ix
Resumen	x
Abstract.....	xi
I. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Realidad problemática	2
1.2. Formulación del problema.....	4
1.3. Antecedentes de la investigación.....	4
1.4. Bases teóricas	10
1.3.1. Ascitis	10
1.3.2. Patogénesis de la Ascitis cirrótica	11
1.3.3. Causas de Ascitis	14
1.3.4. Clasificación de la Ascitis.....	15
1.3.5. Causas de Ascitis según GAS-A.....	16
1.4. Definición de términos	17
1.5. Hipótesis.....	19
II. OBJETIVOS	19
2.1. Objetivo General	19
2.2. Objetivos Específicos.....	19
2.3. Hipótesis	20
2.4. Justificación	20
III. MATERIAL Y MÉTODOS	22
3.1. Tipo y nivel de investigación	22
3.2. Diseño específico	22
3.3. Población diana o universo.....	23
3.3.1. Población de estudio.....	23
3.3.2. Muestra	23

3.3.2.1. Criterios de selección.....	24
3.4. Técnica e instrumento de colecta de datos	24
3.4.1. Procedimiento	24
3.4.2. Técnica para la obtención de datos	25
3.4.3. Procesamiento y análisis de datos	25
3.4.4. Consideraciones éticas	26
3.4.5. Limitaciones.....	26
IV. RESULTADOS	27
V. DISCUSIÓN.....	35
VI. CONCLUSIONES.....	39
VII. RECOMENDACIONES	40
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
IX. ANEXOS.....	45

Índice de tablas

N°	Título	Pág.
1	Distribución de pacientes con ascitis según sexo y grupo etario.....	27
2	Distribución de pacientes con ascitis debido a Hipertensión Portal	28
3	Número de pacientes con ascítis que curson o no con hipertensión portal con diagnóstico definido y determinado por GAS-A.....	29
4	Diferenciación de líquido exuda y trasudado mediante la prueba de Gradiente Albúmina Suero-Ascitis	30
5	Diferenciación de líquido exudado y trasudado mediante la prueba de Concentración de Albúmina en ascitis	31
6	Diferenciación de líquido exudado y trasudado mediannte la prueba de Proteínas Totales de Líquido Ascítico	32
7	Diferenciación de líquido exudado y trasudado mediante la prueba de Índice Proteico Ascitis/Suero	33
8	Sensibilidad, especificidad, valores predictivos del líquido ascítico para diferenciar los tipos exudado y trasudado y eficacia	34

Resumen

Objetivo: Evaluar la correlación de la Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis, la Concentración de Albúmina en Ascitis; las Proteínas Totales en Líquido Ascítico y el Índice Proteico Ascitis/Suero. **Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo de validez de pruebas diagnósticas en 72 pacientes internados en el Hospital II-2 Tarapoto, de enero 2018 a diciembre 2020, portadores de ascitis de diferentes etiologías, se analizó la albúmina y las proteínas totales tanto en suero sanguíneo como en líquido ascítico. Se obtuvo la exactitud diagnóstica, sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de la gradiente albúmina sangre-ascitis (GASA), proteínas totales en líquido ascítico (PTLA), albúmina en líquido ascítico (CAA) e índice de proteínas ascitis/suero (IPA/S) para el diagnóstico de ascitis por hipertensión portal o no HTP. Para determinar ascitis por HTP según las pruebas diagnósticas se tomó en cuentas: $GASA \geq 1,1$, $PTLA < 0,5$. **Resultados:** La edad promedio fue de $59.01 \pm 15,73$ años; 45 (62.50%) varones y 27 (37.50%) mujeres. Se encontró 49 (68.06%) pacientes con ascitis debido a HTP por cirrosis hepática y 23 (31.94%) de ascitis por NO HTP. La sensibilidad, especificidad y la eficacia diagnóstica para el GAS-A fue de 88.76%, 92.53% y 88.87% respectivamente, para PTLA fue de 81.05%, 98.78% y 90.08%, respectivamente, para CAA fue de 96.55%, 94.67% y 95.67% respectivamente y para el IPA/S fue de 88.76%, 92.53% y 88.87% respectivamente. **Conclusión:** La exactitud diagnóstica de la CAA y PTLA es superior a la del GAS-A para discriminar entre ascitis por HTP o NO HTP, por lo que podrían ser usados en la práctica clínica de forma aislada, o en conjunto para lograr una aproximación diagnóstica más acertada.

Palabras clave: líquido ascítico, albúmina, proteínas, hipertensión portal.

Abstract

Objective: To evaluate the correlation of Serum-Ascites Albumin Gradient, Ascites Albumin Concentration, Total Protein in Ascitic Fluid and Ascites/Serum Protein Index. **Materials and Methods:** An observational, cross-sectional, retrospective study of the validity of diagnostic tests was performed in 72 patients hospitalized at Hospital II-2 Tarapoto, from January 2018 to December 2020, carriers of ascites of different etiologies; albumin and total proteins were analyzed in both blood serum and ascitic fluid. The diagnostic accuracy, sensitivity, specificity, PPV and NPV of the serum-ascites albumin gradient (SAAG), total protein in ascitic fluid (TAPF), albumin in ascitic fluid (AAC) and ascites protein/serum ratio (IPA/S) were obtained for the diagnosis of ascites due to portal hypertension or non- PHT. To determine ascites due to PHT according to the diagnostic tests, the values taken into account were: $SAAG \geq 1.1$, $TAPF < 0.5$. **Results:** The average age was 59.01 ± 15.73 years; 45 (62.50%) men and 27 (37.50%) women. There were 49 (68.06%) patients with ascites due to PHT due to liver cirrhosis and 23 (31.94%) of ascites due to NO PHT. The sensitivity, specificity and diagnostic efficacy for SAAG was 88.76%, 92.53% and 88.87% respectively, for TAPF it was 81.05%, 98.78% and 90.08% respectively, for AAC it was 96.55%, 94.67% and 95.67 % respectively and for the IPA / S it was 88.76%, 92.53% and 88.87% respectively. **Conclusion:** The diagnostic accuracy of AAC and TAPF is superior to that of SAAG to discriminate between ascites due to PHT or NO PHT, so they could be used in clinical practice in isolation, or together to achieve a more accurate diagnostic approach.

Key words: ascitic fluid, albumin, proteins, portal hypertension.



I. INTRODUCCIÓN

La ascitis es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal como resultado de varios factores. Es la manifestación de muchas enfermedades y su estudio sigue siendo una herramienta importante para el diagnóstico de las entidades clínicas que la producen. A nivel mundial 3 de cada cuatro casos de ascitis corresponde a la cirrosis hepática, siendo el responsable de 26 000 casos de muerte al año en estados unidos, representado el 2% de la mortalidad, así como la séptima causa de muertes en la población de 24 a 64 años.

La ley de Starling explica el balance entre la presión hidrostática y- oncótica, cuya alteración orienta a diferenciar ascitis exudativa y trasudativa.

A fines del siglo veinte se priorizó un nuevo enfoque diagnóstico con el uso de la gradiente de albúmina para diferenciar ascitis con hipertensión portal de aquellas que no lo tienen, e incluso reemplazar el valor de la proteína total en líquido ascítico (5), sin embargo ambos parámetros se basan en el equilibrio oncótico hidrostático de la ley de Starling, lo que los complementa, añadiéndose al concepto de exudado-trasudado, la presencia o no de hipertensión portal para la discriminación de los tipos de ascitis (1,4).

Este tipo de valoración fue cuestionada al existir evidencia de incremento de proteínas en ascitis de origen cardiaco y de casos infecciosos con nivel de proteínas bajas.

Espinoza M. (2004) publicó un estudio cuya sensibilidad de la gradiente de albúmina suero-ascitis fue de 94%, mientras que las proteínas totales en líquido ascítico sólo el 73%, en cuanto a la especificidad fue de 88 y 92% respectivamente.

(Rodriguez , Monge, & Montes, 2014) en su estudio a 116 pacientes con ascitis, publicado en la revista de Gastroenterología del Perú, concluye que la exactitud diagnóstica de la CAA, PTLA y IPAS es superior a la del GASA para discriminar entre ascitis por HTP o NO HTP, por lo que podrían ser usados en la práctica clínica de forma aislada, o en conjunto para lograr una aproximación diagnóstica más acertada.

Por estos motivos en estos motivos se estudió la Gradiente Albúmina Suero-Ascitis (GAS-A), la Concentración de Albúmina en Ascitis (CAA), las Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA) y el Índice Proteico Ascitis/Suero; evaluando su sensibilidad,

especificidad, valor predictivo positivo y negativo, y la eficacia de estas pruebas ante la determinación del diagnóstico diferencial de la ascitis.

1.1. Realidad problemática.

La causa más común de ascitis es la cirrosis (80%), seguido de neoplasias malignas y con menos frecuencia, insuficiencia cardíaca y peritonitis tuberculosa (Vargas, 2007). Aproximadamente, el 25% de los pacientes con cirrosis compensada van a desarrollar ascitis en 10 años. El desarrollo de ascitis se asocia con una tasa de mortalidad del 50% y 80% dentro de 2 a 5 años respectivamente, después del primer episodio de ascitis. Un aumento en la creatinina sérica > 1.5 mg. en un paciente con ascitis cirrótica se asocia con una tasa de mortalidad de hasta el 80% en 6-12 meses (5).

En países como Chile y México ocupa la quinta y sexta causa de mortalidad respectivamente. En Perú la mortalidad es de 9.48 por cada 100000 habitantes, ocupa la quinta causa de mortalidad general y la segunda entre los 24-60 años.

(Pedersen, Bendtsen, & Moller, 2015), definen la ascitis como la aglomeración patológica de líquido en el espacio peritoneal (>25 ml). Es la complicación más común de la cirrosis, con mortalidad de 50% a 3 años, con incremento de infecciones y falla renal; (Xu, 2019) lo define como la aglomeración de líquido patológico en más de 200 ml. La ascitis se forma debido a condiciones que afectan directamente al peritoneo (infección, malignidad) o enfermedades fuera del peritoneo (enfermedad hepática, insuficiencia cardíaca, hipoproteinemia)) (1) (3) (4).

La aparición de ascitis deteriora la vida laboral y social del paciente, a menudo conduce a la hospitalización, requiere tratamiento crónico y es una causa directa de complicaciones adicionales, como la peritonitis bacteriana espontánea, disfunción respiratoria restrictiva o hernias abdominales. La aparición de ascitis anuncia un mal pronóstico, ya que la supervivencia a cinco años disminuye de aproximadamente el 80% en pacientes compensados a aproximadamente el 30% en pacientes con cirrosis descompensada y ascitis (6).

Todo paciente con ascitis debe ser sometido a paracentesis diagnóstica para la evaluación y/o análisis del líquido ascítico para su diagnóstico y terapéutica en el contexto de pacientes con dificultad respiratoria por restricción abdominal y para mejorar el malestar abdominal en pacientes con ascitis a tensión (Masquera, Mayo, & Yanett, 2017) (9)

La solicitud de los exámenes del líquido ascítico debe estar orientados a la hipótesis diagnóstica planteadas. Antes de la década de 1980, la concentración de proteína total del líquido ascítico se usaba para clasificar la ascitis como exudativa (mayor de 2.5 g / dL o trasudativa (menor de 2.5 g / dL). Desafortunadamente, esta clasificación no funciona bien en el líquido ascítico, y estos términos aplicados al líquido ascítico nunca se definieron ni validaron cuidadosamente (4).

En pacientes con cirrosis hepática, se ha demostrado que la gradiente de albúmina sérica-ascitis (GAS-A) clasifica mejor la ascitis que la concentración de proteína total u otros parámetros estudiados en la ascitis. El GAS-A se basa en el equilibrio oncótico-hidroestático de la ley de Starling, lo que los complementa, añadiéndose al concepto de exudado-trasudado la presencia o no de hipertensión portal para la discriminación de los diferentes tipos de ascitis (6) (10) (11) (12).

Un estudio sobre la validez de la concentración de proteínas en el líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de la ascitis publicada en la revista de gastroenterología del Perú concluye que, la **sensibilidad** de la gradiente de albúmina $>1,1$ gr/dl fue 94%, mientras que la albúmina $<1,5$ gr/dl fue 79% y la proteína total $<2,5$ gr/dl sólo 73%. En cuanto a la **especificidad**, la gradiente de albúmina tuvo un valor de 69%, mientras que para la albúmina en ascitis fue de 88% y la de proteína total en ascitis de 92%. Los **valores predictivos positivos** de cada prueba, mostraron que un valor de proteína total $<2,5$ gr/dl y un valor de albúmina $<1,5$ gr/dl identifican pacientes con trasudado con 87% y 83% de probabilidad, mientras que la gradiente de albúmina $>1,1$ gr/dl sólo lo hace con 69% de probabilidad. (Espinoza Avila, 2017) (13)

En la Región San Martín no existen datos sobre lo referido anteriormente, por lo que estos hallazgos nos hacen pensar que resulta importante evaluar métodos eficaces para discriminar exudado y trasudado y entre los diversos tipos de ascitis por hipertensión portal y no hipertensión portal, así como valorar la capacidad diagnóstica de las pruebas

actualmente utilizadas, a fin de tener un acercamiento diagnóstico adecuado y dar un tratamiento oportuno.

Por lo que en nuestro estudio se describirá la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud diagnóstica de: Gradiente albumina sangre/ascitis (GAS-A), Concentración de proteínas totales en líquido ascítico (CPTA), Índice de proteínas ascitis/suero (IPAS) para el diagnóstico diferencial de las ascitis y Concentración de albúmina en líquido ascítico (CAA).

Lo anteriormente señalado, nos permitirá ver si sería útil como novedosos parámetros de discriminación de exudado y trasudado, así como, de la ascitis con y sin hipertensión portal.

El presente trabajo se desarrollará en el Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero 2018 a diciembre 2020.

1.2. Formulación del problema

¿Cuál es la eficacia del uso de la gradiente albúmina suero-ascitis y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero 2018 a diciembre 2020?.

1.3. Antecedentes de la investigación

Se realizó la revisión de los antecedentes, encontrando algunos relacionados a los objetivos del tema de estudio, así tenemos que:

En el ámbito internacional:

Ekpe, L (15), en su estudio prospectivo y transversal que se llevó a cabo durante un período de 2 años en las unidades médicas quirúrgicas de emergencia y ginecológicas de la Universidad de Lagos Hospital de Enseñanza del África; en 61 pacientes (35 hombres y 26 mujeres), cuyo objetivo fue evaluar el valor del colesterol del líquido ascítico, la albúmina,

las proteínas y sus gradientes [gradiente de albúmina sérica/ ascitis (GAS-A)] en la diferenciación de ascitis maligna versus la ascitis cirrótica. Los resultados encontrados para GAS-A fueron: Sensibilidad: 59.5 %, Valor predictivo negativo: 68.8 %, Valor predictivo positivo: 81.5 %, Especificidad: 86.5 %, Exactitud de la prueba: 73.3%, Puntos de corte del valor: <11.5 g/dl.

Se sabe que GAS-A es ampliamente aplicable en el diagnóstico diferencial de la ascitis.

El valor GAS-A fue 13.5 ± 0.1 en la ascitis cirrótica versus 6.75 ± 0.1 en la ascitis maligna ($p < 0.005$) con una precisión de la prueba del 73,3%. Concluye, que la ventaja, es que estas herramientas pueden usarse en el diagnóstico diferencial de ascitis mientras se espera los estudios de histología para dar un diagnóstico definitivo.

Seema S, et al (16), realizaron un estudio prospectivo, observacional; en 30 pacientes con ascitis entre el período de agosto de 2014 a julio de 2015, en el Rohilkhand Medical College and Hospital, Bareilly, Uttar Pradesh, India. Se realizó para determinar el líquido ascítico y proteínas en pacientes con cirrosis hepática, tuberculosis y neoplasia maligna y para determinar si tenían algún valor de diagnóstico en diferenciar las causas de ascitis. La causa más común de ascitis fue la cirrosis hepática (53.4%), seguido de enfermedades malignas (26.6%) y tuberculosis (20%). Niveles de proteína total en suero no mostraron diferencias ($P > 0.05$) con valores dentro de los límites normales, es decir, 6.6-8.3g / dl en los tres grupos. El valor de la proteína del líquido ascítico en tuberculosos fue de 4.3 ± 1.54 g / dl y de ascitis maligna en 3.72 ± 1.47 g / dl, fue mayor que en la cirrosis hepática (1.56 ± 0.17 g / dl) y esto fue estadísticamente significativo ($P < 0.01$). El GAS-A en cirrosis hepática fue 1.53 ± 0.001 g / dl, y fue significativamente mayor, en comparación con ascitis de origen tuberculoso (1.07 ± 0.18 g / dl) y el de malignidad (1.03 ± 0.28 g / dl), con $P < 0.001$ en ambos casos. Concluyeron, que la gradiente albúmina sérica/ascitis (GAS-A) es un buen marcador para diferenciar entre ascitis debido a cirrosis hepática y tuberculosa o ascitis maligna.

Porwal V et al (17), ingresaron 130 pacientes con ascitis para el estudio, en el Instituto de Salud SAMC & PG, Gram Bhanwarasala, Indore, India; con los siguientes diagnósticos, 99 debido a cirrosis, 10 por tuberculosis abdominal, 9 debido a malignidad, 7 debido a pancreatitis, 3 por miocardiopatía dilatada, 1 debido a hipoproteïnemia con anemia severa, y 1 debido a síndrome nefrótico. El objetivo fue conocer la eficacia del gradiente de

albúmina suero/ascitis (GAS-A) y el gradiente de colesterol de suero/ascitis para diferenciar la ascitis de etiología hipertensiva portal y no portal. Por sus resultados, concluyeron que el GAS-A tiene una eficacia del 96,15% en la clasificación de ascitis de hipertensión portal y causas de hipertensión no portal. LaR media \pm DE la GAS-A en la hipertensión portal es 1.423 ± 0.188 y en la hipertensión no portal es 0.725 ± 0.189 y es estadísticamente significativa. Una gradiente de albúmina suero/ ascitis (GAS-A) > 1.1 g / dl sugiere hipertensión portal no solo en pacientes con ascitis de tipo trasudativo, sino también en casos con alta concentración de proteínas.

Moharam S et al (18), este estudio transversal, se realizó en el Departamento de Medicina Tropical de la Universidad Ain Shams, en 87 pacientes egipcios con enfermedad hepática crónica y ascitis, en dos grupos, con y sin infección del líquido ascítico, durante el período de junio 2017 a mayo 2018 mediante la recopilación de sus pruebas clínicas, de laboratorio y datos radiológicos. Los resultados para las proteínas y albúmina fueron: la proteína sérica total fue menor en el grupo infectado (6.25 ± 1.33) y la albúmina sérica fue significativamente menor en el grupo infectado (2.18 ± 0.42) que en el grupo no infectados. La proteína media del líquido ascítico fue menor en el grupo infectado ($1,54 \pm 0,81$ g/dl) y la albúmina del líquido ascítico en pacientes con infección del líquido ascítico fue mayor ($1,54 \pm 0,48$ g/dl). Parte de las conclusiones fue que la infección del líquido ascítico es frecuente entre los pacientes con enfermedad hepática crónica y cirrosis y está asociado a hipoproteinemia.

Younas M et al (19), realizaron un estudio comparativo, transversal, en el Departamento de Patología Química y Endocrinología, Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, Rawalpindi, desde el 1 de junio de 2007 hasta el 30 de mayo de 2008. Noventa y tres pacientes fueron incluidos en el estudio. Los pacientes se agruparon en: (Grupo I): 73 casos de cirrosis hepática y (Grupo II): 14 casos de hepatoma y 6 casos de ascitis tuberculosa. El objetivo de este estudio fue comparar la eficacia diagnóstica del gradiente de albúmina de suero/ascitis (GAS-A) y las proteínas totales del líquido ascítico (PTLA) en pacientes con ascitis. Encontraron los siguientes resultados, la precisión diagnóstica, la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de GAS-A fueron 96%, 97%, 95%, 98.6% y 90% respectivamente, mientras que los de PTLA fueron 56%, 53%, 70%, 86% y 29% respectivamente, y concluyeron que el diagnóstico

diferencial de la ascitis debe basarse en estudios de GAS-A porque su eficacia diagnóstica fue significativamente mayor que la PTLA.

Maruyama H et al (20), el estudio consistió en 180 pacientes reclutados desde noviembre de 2007 hasta febrero de 2013 y se estudiaron retrospectivamente. Se realizó en el Hospital Universitario de Chiba, Japón. El período de observación media fue de 33,4 meses para ascitis y 34,5 meses para la supervivencia. En la variable albúmina sérica se encontró datos, que fueron albúmina (g/dl) (media \pm DE [rango]) 3.3 ± 0.5 (1.8–4.7) para pacientes con cirrosis y 3.7 ± 0.5 (2.9–4.4) para pacientes con hipertensión portal idiopática, con $p=0.01$. Este estudio sugiere una asociación. entre ascitis al inicio del estudio en pacientes con cirrosis y aumento de mortalidad, pero no en pacientes con hipertensión portal idiopática. La presencia de ascitis en la cirrosis, por lo tanto, podría ayudar a pronosticar mejor.

Gokturk HS et al (21), en el presente estudio incluyó 142 pacientes con diagnóstico reciente de ascitis debido a diversas causas, que fueron admitidas en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Konya de la Universidad de Baskent (Konya, Turquía) entre setiembre de 2006 y diciembre 2008. El diagnóstico de ascitis se basó en pruebas clínicas, imágenes y bioquímicas recomendadas. Tuvo un corte de GAS-A que ha demostrado un valor de 11 g/L distingue a los pacientes en quien la ascitis es secundaria a la hipertensión portal y aquellos sin hipertensión portal, con más del 97% de precisión. El valor de corte de 1.03 cP, para la medición de la viscosidad del fluido ascítico. La viscosidad es una medida de la resistencia de un fluido a deformarse bajo esfuerzo constante. El objetivo fue evaluar el papel de la viscosidad del líquido ascítico en la discriminación entre ascitis debido a causas relacionadas con la hipertensión portal y causas no portales, y comparar los resultados con el gradiente de albúmina suero/ascitis (GAS-A). Se encontró que las viscosidades medias del líquido ascítico fueron 0.86 ± 0.12 centipoise (cP) y 1.22 ± 0.25 cP en pacientes con GAS-A mayor de 11 g/L y un GAS-A de 11 g/L o menos, respectivamente ($P < 0.001$). Así mismo, Se encontró, la proteína total media (g/l) (\pm DE) del líquido ascítico (0.0172 ± 0.1104 g/L versus 0.043 ± 0.011 g/L), albúmina (g/l) (0.0104 ± 0.0064 g/L versus 0.0276 ± 0.0069 g/L), respectivamente. Concluyeron que La medición de la viscosidad del fluido ascítico se correlaciona significativamente con los valores de GAS-A.

Prieto JE et al (22), realizaron un estudio descriptivo de corte transversal en dos centros hospitalarios de la ciudad de Bogotá D.C., durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2010 al 31 de marzo del 2014. Durante ese periodo atendieron 3500 pacientes con enfermedades hepáticas, confirmando el diagnóstico de cirrosis en 419 pacientes. El propósito de esta investigación fue describir y caracterizar pacientes con diagnóstico de cirrosis y analizar la frecuencia de descompensaciones en relación con la etiología de la enfermedad. La presencia de ascitis se constituyó en un factor descompensante de la cirrosis hepática en 98 pacientes (23,3 %), IC 95%: 19,5 - 27,6 con un $p=0,64$. El análisis en sangre, de las proteínas totales (g/dL) fue de $7,0 \pm 0,8$ con $p=0,86$ y la albúmina (g/dL) fue de $3,6 \pm 0,7$ con un $p=0,87$. Estos análisis no representaron cambios en la enfermedad.

Ekpe E y Omotoso AJ (23), realizaron el estudio en la Universidad de Lagos, Hospital Docente (LUTH), en Nigeria entre agosto de 2011 y julio de 2013. El objetivo fue diferenciar ascitis maligna y no maligna mediante el uso de LDH y albúmina, determinando los niveles de lactato deshidrogenasa (LDH) en líquido ascítico y el gradiente de albúmina suero/ascitis (GAS-A). El número total de pacientes reclutados en este estudio fue de 75 y se dividieron en dos grupos. El grupo 1 estaba conformado por 37 pacientes con ascitis por neoplasia maligna confirmada. El grupo 2 consistió en 38 pacientes con ascitis de origen no maligna. El GAS-A promedio fue de $10,11 \pm 7,13$ g/l para la población de estudio y se observó valores que era $13,56 \pm 7,50$ g/l para el grupo no maligno y $6,74 \pm 4,84$ g/l para el grupo maligno ($P < 0,05$). La precisión de GAS-A fue 73,3% con un límite de corte de 11,50 g/l. El significado de la concentración de albúmina ascítica fue de $29,6 \pm 10,2$ g/l mientras que la concentración media de albúmina plasmática fue $40,42 \pm 7,75$ g/l. La precisión de la albúmina ascítica fue 50,7%. Concluyeron que la medición en el líquido ascítico de LDH y GAS-A fueron relevantes, diferenciando la ascitis maligna de la ascitis no maligna. Los valores de corte determinados para LDH y GAS-A en este estudio proporciona el diagnóstico diferencial distintivo entre ascitis de origen maligno y no maligno. El análisis de rutina de albúmina sérica y de líquido ascítico y LDH resolverán el problema diagnóstico de ascitis maligna y no maligna, especialmente en áreas de bajos recursos.

Suman S et al (24), en el presente trabajo, se estudiaron 100 pacientes con ascitis, ingresados en las salas de Medicina General del Katihar Medical College and Hospital in Eastern Bihar, India. El objetivo de este estudio prospectivo fue correlacionar el gradiente

de albúmina suero/ascitis (GAS-A) con la proteína total del líquido ascítico en pacientes con ascitis que tienen hipertensión portal.

También encontraron que, de 72 pacientes con ascitis relacionados a la hipertensión portal (ARHP) 56 tenían proteínas totales del líquido ascítico (PTLA) <2.5 g% y 16 tenían PTLA ≥ 2.5 g%, mientras que de 28 pacientes en el grupo ascitis no relacionados con hipertensión portal (ANRHP) 18 tenían PTLA <2.5 g% y 10 tenían PTLA ≥ 2.5 g%. Por lo tanto, PTLA <2.5 g% pudo identificar la hipertensión portal en el 77.78% de los casos.

De los pacientes totales, 72 (72%) tenían ARHP, mientras que 28 (28%) tenían ANRHP. Los resultados en el presente estudio fueron, el valor de GAS-A fue 1.54 ± 0.31 g/dl para pacientes con ARHP, mientras que, para ANRHP, el GAS-A fue 1.00 ± 0.31 g/dl. El GAS-A (≥ 1.1 gm / dl) fue más sensible y específico (94% y 90% respectivamente) que la concentración de proteína total del líquido ascítico de <2.5 g/dl (78% y 50% respectivamente) en la detección de hipertensión portal y tuvo mayores valores predictivos positivos y negativos (97% y 82% respectivamente) en comparación con la concentración de proteína total del líquido ascítico (85% y 38% respectivamente). Finalmente, en este estudio, al comparar la capacidad de GAS-A en el diagnóstico de hipertensión portal con la de PTLA. El GAS-A pudo identificar 94.4% de los casos de hipertensión portal correctamente, mientras que PTLA identificó 77.78% de casos correctamente.

Abdu Muhie O (25), realizó el estudio en el Hospital de la Universidad de Rondar, Etiopía. El objetivo de este estudio fue determinar la epidemiología de las causas de ascitis y complicaciones entre pacientes con ascitis. En un total de 52 pacientes que fueron incluidos del 1 de noviembre, 2018 al 30 de marzo de 2019. Treinta (57.7%) de ellos eran hombres y la mayoría (77%) de los participantes tenían cincuenta años o más. La edad promedio fue de $43.8 (\pm 14)$. La mayoría (86.5%) de los participantes provenían de un área rural. Entre otros estudios, se evaluó el nivel de albúmina sérica y se midió simultáneamente con la del líquido ascítico para permitir el cálculo del gradiente de albúmina suero-ascitis (GAS-A). En un corte estadístico de 1.1 g/dl, el GAS-A determinó con datos estadísticamente significativos la causa de ascitis en cuanto a la presencia o no de hipertensión portal en las diferentes enfermedades encontradas en el presente estudio.

Concluyeron, que la cirrosis hepática es la principal causa de ascitis en Gondar, Etiopía, seguidos por las infecciones de hepatitis virales crónicas (los virus de la hepatitis B y C).

En el ámbito nacional:

Rodríguez BO et al (26), realizaron un estudio observacional, retrospectivo y de validez de pruebas diagnósticas. La población estudiada fue de 116 pacientes, mayores de 15 años con diagnóstico de ascitis, a los cuales se obtuvo una muestra para estudio del líquido ascítico; además, de estudio de proteínas totales y albúmina en sangre, en el Hospital de Salud Pública Nacional Daniel Alcides Carrión del Callao, Perú (HNDCA), durante el periodo de enero a diciembre del 2012. El objetivo fue evaluar la exactitud diagnóstica de la gradiente albúmina sangre/ascitis (GAS-A), proteínas totales en líquido ascítico (CPTA), albúmina en líquido ascítico (CAA) e índice de proteínas ascitis/suero (IPAS) para el diagnóstico de ascitis por hipertensión portal (HTP). Para determinar ascitis por hipertensión portal, según las pruebas diagnósticas, se tomó en cuentas los siguientes valores de corte: $GASA \geq 1,1$, $PTLA < 2,5$, $CAA < 1,1$ o $IPAS < 0,5$. Se encontró 61 (52%) líquidos ascíticos debido a HTP por cirrosis hepática y 55 (48%) de ascitis por NO HTP. La sensibilidad y especificidad para el GAS-A fue de 93% y 47% respectivamente, para CPTA fue de 80% y 89% respectivamente, para CAA fue de 85% y 87% respectivamente y para el IPAS fue de 83% y 80% respectivamente. El área bajo la curva ROC para el GAS-A fue de 0,70, de la CPTA fue de 0,84, del IPAS fue de 0,81 y de la CAA fue de 0,86; encontrándose diferencia estadísticamente significativa entre el GAS-A comparado con los otros tres parámetros ($p < 0,01$). Concluyeron que la exactitud diagnóstica de la CAA, CPTA y IPAS es superior a la del GAS-A para discriminar entre ascitis por HTP o NO HTP, por lo que podrían ser usados en la práctica clínica de forma aislada, o en conjunto para lograr una aproximación diagnóstica más acertada.

En el ámbito local no se encontraron estudios relacionados a los objetivos de estudio.

1.4. Bases teóricas

1.3.1. Ascitis:

Normalmente existen, un promedio de 50 ml de líquido peritoneal en total, producido por las células mesoteliales normales, cuya composición bioquímica (no

celular) es muy similar al de la cavidad pleural o pericárdica. La ascitis es uno de los signos más comunes de manifestaciones de cirrosis descompensada. Una vez que aparece ascitis, la tasa de mortalidad a 1 año es aproximadamente del 15%, con una tasa de mortalidad a 5 años que oscila entre 44 y 85%. Por lo tanto, la prevención y el tratamiento de la ascitis son un importante desafío clínico y un área clave para la investigación (27) (28).

La ascitis se define como la acumulación de al menos 200 ml de líquido dentro de la cavidad abdominal que puede ser por causa hepática, neoplásica, cardíaco, vascular (oclusión o constricción venosa), renal, desnutrición, y tuberculoso (2).

Para los propósitos de este estudio, el enfoque estará en la ascitis cirrótica, en el contexto de hipertensión portal, que comprende aproximadamente el 85% de todos los casos (28).

1.3.2. Patogénesis de la ascitis cirrótica (2)0 (4) (29) (30).

La formación de la *ascitis cirrótica* es el resultado de varios factores, siendo la hipertensión portal la causa principal del factor iniciador. El desequilibrio del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e hipoproteinemia también juegan papeles importantes. Comprende los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

1. Hipertensión portal: la cirrosis conduce a un grado variable de hipertensión portal, por deformación y oclusión de vasos intrahepáticos; bloqueo de la vena porta al flujo de sangre; un aumento en la presión intravascular en el sistema venoso portal y presión del capilar hidrostático, hacen que el líquido se filtre hacia la cavidad del abdomen. La ascitis rara vez ocurre con una presión venosa portal <12 mm Hg (<1.6 kPa). Los estudios demuestran que la incidencia de ascitis después de la desvascularización es considerablemente más alto que después de la derivación portosistémica.

2. Mejora de la actividad SRAA: la hipertensión portal mejora la actividad SRAA al desencadenar cambios en la circulación esplénica y sistemática, lo que resulta en retención sodio y de agua. Esta es una causa principal de la formación de ascitis persistente.

3. Aumento de la secreción o aumento de la actividad de otras sustancias vasoactivas.

Durante la cirrosis, hay un aumento en la secreción y actividad del péptido natriurético auricular, prostaglandinas y otros péptidos vasoactivos. Esto estimula la dilatación extensa de las arteriolas esplénicas y, por lo tanto, aumenta la entrada venosa. Al mismo tiempo, hay un aumento en la presión capilar del intestino delgado y del flujo linfático, lo que puede provocar un aumento de retención de sodio.

4. Hipoalbuminemia: durante la cirrosis, la síntesis de albúmina se reduce notablemente, lo que provoca una caída en el plasma de la presión osmótica coloide. Esto promueve la fuga de fluido del plasma a la cavidad abdominal, formando ascitis.

5. Obstrucción del drenaje linfático: durante la cirrosis, la vasculatura intrahepática puede obstruirse, mientras que va aumentando la producción de linfa hepática. Se forma ascitis cuando el reflujo linfático excede la capacidad de drenaje de los conductos torácicos. Se forma ascitis quilosa si hay obstrucción y ruptura de la cisterna del quilo o de Pecquet.

A pesar de su presentación bien conocida, la patogénesis de ascitis permanece incompleto en lo entendido y continúa evolucionando. Una teoría híbrida prevalece actualmente, y ha surgido de las teorías de "subllenado" y "desbordamiento" de la generación pasada. Un breve bosquejo de estos puntos de vista sugiere lo siguiente: lesión continua en el hígado como una combinación de ambos factores exógenos, por ejemplo, alcoholismo crónico o esteatohepatitis viral o lesión no alcohólica (NASH); el establecimiento de una disposición genética apropiada; y microprocesos continuos de inflamación, necrosis y deposición/regeneración de colágeno.

Todo incidiendo para transformar el hígado de baja resistencia a un sistema de alta resistencia, por ejemplo, un espectro de fibrosis con disfunción vascular del músculo liso. Estos continúan los procesos y pueden conducir, en conjunto, a aumento de la presión en la vena porta, es decir, la hipertensión portal.

La vena porta tiene aproximadamente 8 cm de longitud y generalmente <13 mm de diámetro. Está formado por la unión del esplénico. y sistemas superiores de venas

mesentéricas; la vena mesentérica inferior entra en uno de estos vasos, o en su unión, y es bastante variable. La hipertensión portal se define como una presión de 6 mmHg o mayor medido por la vena hepática en gradiente cuña, y en particular, la formación de ascitis generalmente ocurre a 8 mmHg o mayor.

Para completar, se observa esa descompensación clínica adicional en la formación variceal (10 mmHg), con mayor riesgo de hemorragia por várices (12 mmHg) y riesgo de hemorragia recurrente por várices (20 mmHg), se correlacionan muy bien con aumento de presiones en la hipertensión portal. Esta secuencia clínica presagia una significativa morbilidad y mortalidad y se pueden entrelazar con otras relacionadas a complicaciones, como de la encefalopatía hepática (HE), peritonitis bacteriana espontánea (PBE), hepatohidrotórax (HHT) y síndrome hepatorenal (HRS).

Por lo tanto, en el contexto de la hipertensión portal, el flujo de retorno y estasis de sustancias vasodilatadoras, por ejemplo, el óxido nítrico, comienzan a acumularse. Esto provoca, entre otros resultados vasodilatación esplácnica con hipoperfusión resultante (aunque incluso cuando está globalmente euvolémico o hipervolémico) del sistema renal. Apropiadamente en este sentido, el sistema de renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) se activa y lidera la retención agresiva de líquidos.

Otras causas de ascitis (*no cirrótica*) pueden ser ampliamente definido como pre o post hepática en su origen:

Prehepática, las causas pueden incluir: trombosis de la vena porta, linfoma, lesión u obstrucción linfática abdominal, perforación intestinal, insuficiencia renal, pancreatitis, tuberculosis peritoneal, o una neoplasia maligna con implantes peritoneales.

Posthepática, las causas incluyen insuficiencia cardíaca congestiva generalmente asociada con hipertensión pulmonar, pericarditis constrictiva, el síndrome de Budd-Chiari y la estenosis/formación de “telarañas” en la vena cava inferior (VCI). Esta última categoría, con respecto a la estenosis VCI/formación de banda, es probable que se manifieste tiempo extra bastante lento como obstrucción al progreso del flujo crítico (2) (4) (29) (30).

La *ascitis maligna*, que se encuentra en el 10% de los casos, puede ocurrir como resultado de cualquier enfermedad neoplásica que tenga metástasis peritoneal, pero es más común con el cáncer de mama, cáncer de bronquios, ovarios, gástrico, pancreáticos o de colon. Hasta en el 20% de los casos de ascitis maligna tienen un tumor de origen desconocido.

La mayoría de los casos de ascitis maligna tienen un alto contenido de proteínas, porque hay múltiples causas potenciales de ascitis que no sean enfermedad hepática y/o de origen hipertensivo portal; los procesos de enfermedad no hepática deben descartarse a través de la historia clínica y utilizando pruebas de laboratorio e imágenes específicas.

Como un ejemplo, en el contexto de pancreatitis crónica con asociados a la formación de pseudoquistes y fístulas internas, significativamente líquido puede entrar directamente en la cavidad peritoneal y se manifiesta como distensión abdominal y con dolor. En particular un nivel elevado de amilasa en el líquido ascítico, encontrado en el diagnóstico por paracentesis, es fuertemente diagnóstico para esta categoría. Los médicos podrían ser especialmente sensible a este diagnóstico en un paciente con antecedentes significativos de consumo de alcohol, crónico pancreatitis y esteatorrea (2) (4) (29) (30).

1.3.3. Causas de Ascitis (3, 4, 10, 15, 17)

Las causas de ascitis según las enfermedades:

1.3.3.1. Hipertensión portal

- Cirrosis Hepática, Hepatitis Alcohólica, Insuficiencia Hepática Fulminante, Síndrome de Budd-Chiari, Esteatohepatitis no Alcohólica, Enfermedad Venoso-Oclusiva del Hígado, Trombosis de Venas Suprahepáticas, Hepatocarcinoma, Metástasis Hepáticas Masivas, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Pericarditis Constrictiva, Mixedema.

1.3.3.2. Hipoproteinemia

- Desnutrición, Síndrome Nefrótico, Enteropatía, Malabsorción.

1.3.3.3. Ascitis linfática

- Por Obstrucción, Por Rotura de la Cisterna de Pecquet.

1.3.3.4. Irritación Peritoneal

- * Infecciosa: Bacterias (chlamydia), tuberculosis peritoneal, micótica (Candida albicans), parásitos (áscaris, Entamoeba histolytica, hidatidosis).
- * Neoplasias: Carcinomatosis Peritoneal, Mesotelioma, Pseudomixoma Peritoneal.
- * Otras: Pancreática, Biliar, Enfermedades del Tejido Conectivo (LES), Enfermedades Granulomatosas, Urinaria, Diálisis Peritoneal, Enfermedades Ginecológicas.

Causas de ascitis según: (4,6,17)

- Trasudados: cirrosis y otras hepatopatías que cursan con hipertensión portal, hipoalbuminemia de origen nefrótico, malnutrición, etc; cardiopatías como pericarditis constrictiva y lesiones tricuspídeas.
- Exudados: infecciones como tuberculosis, peritonitis; tumores como carcinomas de origen ovárico, páncreas y tubo digestivo, linfomas, tumores primarios del peritoneo (mesoteliomas, mixomas); síndrome de Budd-Chairi, otros como fiebre mediterránea familiar, LES, hipotiroidismo, etc.

1.3.4. Clasificación de las Ascitis (4, 6, 17,20)

La clasificación de las ascitis según las manifestaciones clínicas:

Grado I:

-Ascitis mínima que sólo se detecta por ecografía, no precisa tratamiento, se recomienda la reducción de la ingesta de sodio, control evolutivo.

Grado II:

-Ascitis moderada que se manifiesta por malestar abdominal que no interfiere en las actividades diarias.

Grado III:

-Ascitis severa que se manifiesta por distensión abdominal importante o tensión. -Se caracteriza por malestar abdominal intenso, en ocasiones asociado a disnea, que interfiere de forma importante en las actividades diarias.

Ascitis refractaria.

El *International Ascites Club* ha definido el término «ascitis refractaria» como la ascitis que no puede ser movilizada o que es de recurrencia temprana (p.ej. tras paracentesis terapéutica) y no puede ser prevenida mediante la restricción de sodio y/o el tratamiento con diuréticos. Hay dos tipos de ascitis refractaria:

-La resistente al tratamiento con diuréticos, y

-La ascitis intratable con diuréticos.

Los pacientes diagnosticados con ascitis resistente a diuréticos no responden a una terapia diurética máxima (160 mg/día de furosemida más 400 mg/día de espironolactona). Por otro lado, la ascitis intratable con diuréticos es ascitis refractaria ya que el paciente no puede recibir dosis terapéuticas de diuréticos debido al desarrollo de complicaciones secundarias inducidas por los mismos (mayoritariamente encefalopatía hepática, disfunción renal, y anomalías electrolíticas) (4, 27, 30).

1.3.5. Causas de Ascitis según el Gradiente de Albúmina Suero / Ascitis (GAS-A)

Esta clasificación se la realiza según el gradiente de albúmina suero / ascitis con valores ya determinados (1, 4,10, 26, 30):

GAS-A > 1,1 g/dl:

- Cirrosis Hepática, Hepatitis Alcohólica, Insuficiencia Cardíaca, Metástasis Hepáticas Masivas, Insuficiencia Hepática Aguda y Síndrome de Budd-Chiari.

GAS-A < 1,1 g/dl:

- Carcinomatosis Peritoneal, Tuberculosis Peritoneal, Pancreática, Biliar, Infarto Intestinal, Síndrome Nefrótico, Enfermedad del Tejido Conectivo.

En particular, la gradiente de albúmina suero/ascitis (GAS-A) es una herramienta útil para segregar procesos de enfermedad asociada a ascitis debido a hipertensión portal, como la cirrosis, de muchos otros que no tienen hipertensión portal que son causas de ascitis. Un valor GAS-A ≥ 1.1 g / dl apoya firmemente (97% de sensibilidad) un diagnóstico de la hipertensión portal como causal (2) (4) (6) (9-15) (17) (23-24) (26) (30).

1.3.5.1.Hipertensión Portal

Es el incremento de la presión del árbol portal por encima de 10 mmHg. Sus consecuencias (hemorragia por rotura de varices esofágicas o gástricas, ascitis, síndrome hepatorenal, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática y síndrome hepatopulmonar, entre otras) representan la principal causa de muerte y de trasplante hepático en los pacientes cirróticos. (31) (32)

La medición de la gradiente de presión portal es el gold estándar para su diagnóstico, pero es una técnica invasiva y debe ser realizado en centros especializados; sin embargo, a partir de 1980 la ecografía Doppler tiene un papel importante en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con hipertensión portal, proporcionando datos valiosos de certeza, de una manera sencilla, económica, no invasiva, sin ocasionar complicaciones y/o riesgos de morbilidad. (33)

1.4. Definición de términos para la investigación

-Ascitis: se definió como la presencia de signos y síntomas sugestivos de líquido libre en cavidad abdominal a través de la exploración física, confirmada mediante ecografía abdominal o paracentesis. La presencia de líquido intra-peritoneal libre en la ecografía, no detectable en el examen físico o la sola presencia de edema periférico no se consideró descompensación ascítica.

-Hipertensión portal: es un síndrome caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal. La presión portal normal es entre 5 -10 mmHg. La hipertensión portal es definida cuando la presión de enclavamiento a nivel de venas hepáticas o la presión en vena porta por punción directa es superior en 5 mmHg a la

presión en vena cava inferior (gradiente porto sistémico superior a 5 mmHg) o la presión venosa esplénica superior a 13 mmHg determinada o diagnosticada por ecografía.

-Proteínas del líquido peritoneal: normalmente es pobre en proteínas (< 2 g/dL). El contenido en proteínas del líquido ascítico es un criterio fundamental a la hora de clasificarlo como trasudado o exudado.

-Proteínas totales en sangre: las proteínas constituyen la mayor porción de solutos en el plasma. Las proteínas del suero se dividen en dos fracciones albúmina y globulina. La albúmina representa el más abundante constituyente de las proteínas.

-La presión oncótica o coloosmótica: es la presión hidrostática a consecuencia del efecto osmótico ejercido por las proteínas dentro de un espacio específico (matriz extracelular, vasos sanguíneos, etc.) delimitado por una membrana selectivamente permeable.

-Trasudados: se deben a la salida de líquido desde las sinusoides hepáticas y los capilares intestinales al espacio peritoneal, por lo tanto, son ultrafiltrados del plasma y su contenido en proteínas suele ser relativamente bajo (< 2.5 g/dL en el 80 % de los casos).

-Exudados: se producen por exudación de líquido por el propio peritoneo y su contenido en proteínas suele superar los 2.5 g/dL, aunque no de forma obligada.

-Gradiente albúmina sangre/ascitis (GAS-A): Es la diferencia entre la concentración de albúmina en suero con la concentración de albúmina en ascitis, y se expresa en g/dL igual que la concentración de albúmina sérica. $GAS-A = CAS - CAA$

Corrección de GAS-A (31): Para corregir el GAS-A en la configuración de un alto nivel de globulina sérica, se usó la siguiente fórmula: $GAS-A \text{ corregido} = GAS-A \text{ no corregido} \times 0.16 \times (globulina \text{ sérica} + 2.5)$

La hiperglobulinemia sérica (globulina sérica > 5 g/dl) conduce a una alta concentración de globulina en el líquido ascítico y puede reducir el gradiente de albúmina al contribuir a las fuerzas oncóticas.

-Concentración de proteínas totales en líquido ascítico (CPTA): dosaje de proteínas encontradas en el líquido ascítico.

-Índice de proteínas ascitis/suero (IPAS): es el cociente entre la concentración de proteínas totales en ascitis y la concentración de proteínas totales en suero por cien, por lo tanto, se expresa en porcentaje: $IPA/S = CPTA / CPTS \times 100$

-Concentración de albúmina en líquido ascítico (CAA): dosaje de albúmina encontrada en el líquido ascítico.

-Cirrosis compensada: hallazgos compatibles con cirrosis, pero sin descompensación previa.

-Cirrosis descompensada: presencia de ascitis (peritonitis bacteriana espontánea/síndrome hepatorenal), encefalopatía hepática o hemorragia digestiva alta variceal relacionada con la hipertensión portal.

-Hemorragia digestiva alta variceal: se definió como cualquier episodio de hematemesis y/o melena que se produjo durante el seguimiento y se evaluó mediante endoscopia para la valoración de la ruptura de las várices esofágicas.

-Mortalidad: proporción de personas que fallecen respecto al total de la población en un periodo de tiempo, expresada en tanto por mil por año.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general:

Conocer si la utilización de la gradiente de albúmina suero-ascitis y concentración de proteínas en líquido ascítico y suero son eficaces en el diagnóstico diferencial de ascitis en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto. Enero 2018 a diciembre 2020.

2.2. Objetivos específicos:

1-Mostrar la distribución de pacientes con ascitis según el género y grupo etario en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital Minsa II-2 Tarapoto desde enero del 2018 hasta diciembre del 2020.

2.- Identificar la eficacia diagnóstica de la gradiente de albúmina suero-ascitis (GAS-A) para diferenciar ascitis con y sin hipertensión portal en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero 2018 a diciembre 2020.

3. Mostrar el número de pacientes con ascitis que cursan o no con hipertensión portal con diagnóstico definido y determinado por el Gradiente Albúmina Suero/ Ascitis (GAS-A) en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero 2018 a diciembre 2020.

4.- Indicar que la Gradiente Albúmina Suero/ Ascitis (GAS-A), la concentración de albúmina en líquido ascítico (CAA), la concentración total de proteínas en líquido ascítico (PTLA), el índice de proteínas ascitis/ suero (IPA/S) ayudan a diferenciar exudado y trasudado en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero 2018 a diciembre 2020.

5.- Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud diagnóstica de la gradiente albúmina suero/ ascitis (GAS-A), proteínas totales en líquido ascítico (PTLA), albúmina en líquido ascítico (CAA) e índice de proteínas ascitis/suero (IPAS) para el diagnóstico diferencial de la ascitis en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto en el periodo enero 2018 a diciembre 2020.

2.3. Hipótesis.

Debido a que los valores de las pruebas en estudio (GAS-A, CAA, PTLA e IPA/S) no se proponen como afirmación o negación de su eficacia la hipótesis es implícita.

2.4. Justificación

La ascitis es un problema de salud pública importante, debido a que no discrimina ni el género ni la edad. Se asocia con algunas enfermedades y su estudio puede llevar a un resultado presuntivo de sus causas, diferenciando la terapia. La sobrevida al año de un paciente con ascitis por cirrosis es baja a pesar del trasplante hepático. Por esta razón es

importante estudia el líquido ascítico para discernir entre trasudado y exudado, así mismo, si la ascitis se debe o no a la hipertensión portal.

La gradiente de albúmina suero-ascitis (GAS-A) puede diferenciar si la ascitis se debe o no a hipertensión portal. Esta prueba de laboratorio nos da resultados confiables. Acompañada a esta prueba también se evalúan la concentración de proteínas totales en líquido ascítico (CPTA) y el índice de proteínas ascitis/suero (IPA/S). A todas ellas, se ha añadido la prueba de concentración de albúmina en líquido ascítico (CAA) como un método novedoso y efectivo para diferenciar líquidos ascíticos de tipos trasudados y exudados. Estos exámenes son sencillos de procesar y relativamente de bajo costo, por lo que es factible realizarlo en cualquier laboratorio clínico.

Al Hospital II-2 Tarapoto acude un gran número de pacientes con diagnóstico presuntivo de ascitis, de etiología a determinar, por lo que las pruebas mencionadas se convierten en herramientas valiosas de ayuda, como método para llegar a un primer diagnóstico, y así orientar a otros exámenes, e iniciar el tratamiento rápido y oportuno. En la Región de San Martín, no existen estudios de haber empleado estas cuatro pruebas de laboratorio para el diagnóstico diferencial de la ascitis y en nuestro País, los datos son muy escasos.

Por lo anteriormente mencionado este estudio nos permitirá diferenciar de manera precoz y oportuna la causa de la ascitis con costo-beneficio favorables, mientras se espera el resultado del estudio histopatológico, que por lo general demora unos meses, siendo beneficioso para el usuario y/o paciente del servicio médico.

Este estudio aporta tanto a la facultad de medicina de la Universidad Nacional de San Martín como al Hospital II-2 Minsa Tarapoto como referencia de este problema de salud, así como consulta y motivación para futuras investigaciones relacionadas a nivel local y mundial. Permitirá estrategias de prevención, disminuir la morbilidad, mejorar la calidad de vida del paciente afectado y reducir costos a la institución.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Tipo y nivel de investigación:

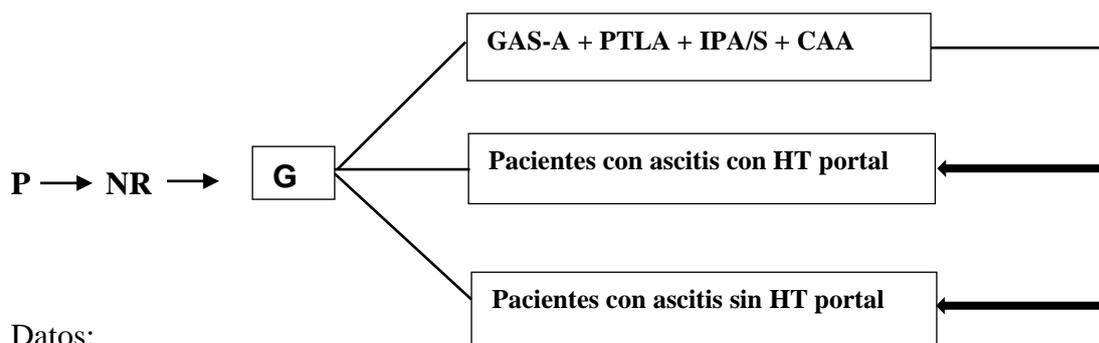
3.1.1. Tipo de investigación.

El presente estudio de investigación es aplicada, porque busca resolver un problema práctico empleando teoría ya validada. Cuantitativa porque persigue describir sucesos complejos en su medio utilizando información cualitativa.

3.1.2. Nivel de investigación.

Según la intervención del investigador es observacional, por la planificación de la toma de datos es retrospectivo, al ser medidas las variables en una sola ocasión es transversal y según el número de variables de interés es descriptivo.

3.2. Diseño específico.



Datos:

P : Población

NR : Estudio no randomizado.

G : Pacientes con ascitis

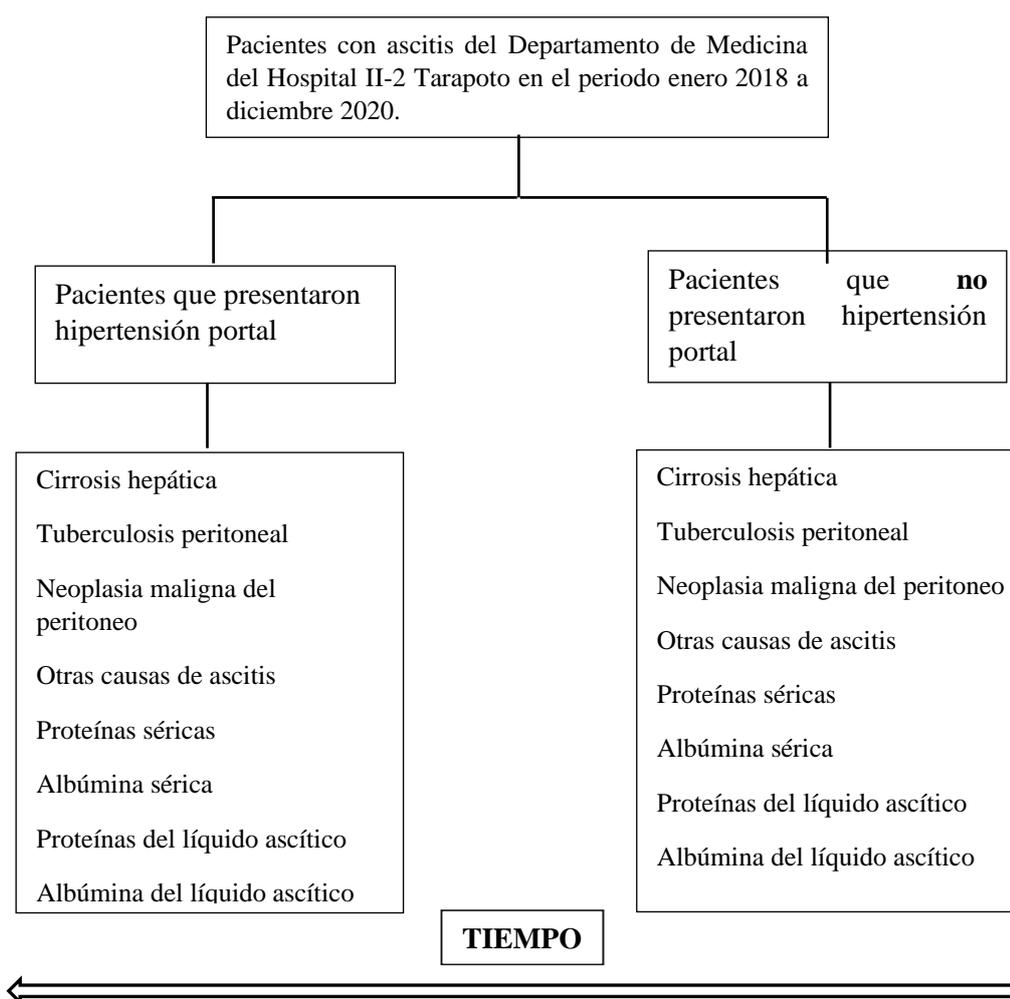
ASCITIS CON
HIPERTENSION PORTAL

+ -

GAS-A		A	B
PTLA	+		
IPA/S	-	C	D
CAA			

Sensibilidad	: $a / a + c$
Especificidad	: $d / b + d$
Valor predictivo positivo	: $a / a + b$
Valor predictivo negativo	: $d / c + d$
Exactitud de la prueba	: $a + d / a + b + c + d$

3.2.1. Diagrama del diseño.



3.3. Población diana o universo:

Pacientes con ascitis del departamento de medicina del Hospital II-2 Tarapoto, en el periodo entre enero 2018 a diciembre 2020.

3.3.1. Población de estudio

Un total de 72 pacientes que fueron hospitalizados en los años, 2018, 2019 y 2020 (30, 33 y 6 pacientes respectivamente), con ascitis del departamento de Medicina Interna del Hospital II-2 Tarapoto, que cumplieron con los criterios de selección.

3.3.2. Muestra:

En la presente investigación no se calcula el tamaño de la muestra, debido a que se trabajará con la totalidad de la población.

3.3.2.1. Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- Pacientes con historia clínica completa, exámenes de laboratorio para sangre y líquido ascítico, exámenes de imágenes y/o examen histológico que presenten ascitis evidenciada por clínica, ecografía o paracentesis.
- Pacientes con perfil de coagulación normales.
- Pacientes mayores de 18 años, atendidos en el departamento de medicina.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de infección del líquido ascítico.
- Existencia de comorbilidades que supriman el sistema inmunológico.
- Pacientes con trastorno de coagulación.
- Historias clínicas incompletas.

3.4. Técnicas e instrumentos de colecta de datos

3.4.1. Procedimiento:

1- Se redactó la solicitud de autorización, dirigida al director, para poder acceder a las historias clínicas del Hospital II-2 Tarapoto.

2- Una vez aceptada la solicitud de permiso para revisión de las historias clínicas, se procedió a recolectar las historias clínicas de enero a diciembre del 2020 de los pacientes con problema de salud de ascitis, en la sala de estadística.

3- Se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión propuestos y se definió la población de pacientes que entraron al estudio.

4- Posteriormente revisando la historia clínica, se anotó detalladamente en el instrumento de recolección de datos, las variables en estudio, y demás datos de interés.

5- Una vez obtenidos las variables de interés, se realizó el cálculo de la Gradiente Albúmina Suero- Ascitis (GAS-A) y (GAS-A corregido) en el caso de presentar globulina sérica $> 5\text{g/dl}$, posterior a esto se hizo una prueba piloto en 05 pacientes que servirá para construir la base de datos para su procesamiento y con los cuales se elaborará cuadros y gráficos de la investigación.

3.4.2. Técnicas para la obtención de datos:

Para determinar los datos de nuestra investigación, se aplicará la técnica documental usando como herramienta la hoja de recolección de datos elaborada por el autor en base a los objetivos propuestos.

3.4.3. Procesamiento y análisis de datos

El procesamiento de la información fue automático y se utilizó una computadora. El registro de datos que estuvieron consignados en las correspondientes hojas de recolección, fue procesado utilizando Excel y con el paquete estadístico SPSS-25.0 los mismos que son presentados en cuadros de entrada simple y doble, así como en gráficos de relevancia.

Estadística descriptiva:

Distribución de los datos en cuadros de entrada simple y doble, así como en gráficos de relevancia.

Estadística analítica:

Se aplicó el test de chi cuadrado para establecer la relación entre la presencia de ascitis con y sin hipertensión portal y los índices en estudio, ambas tomando en cuenta el mejor valor calculado para el mismo como factor predictor de la eficacia en estudio.

Estadígrafo de estudio:

Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para diferentes valores de los índices en estudio; para encontrar el de mayor validez de predicción de la presencia de hipertensión portal (mejor punto de corte). Se realizó el cálculo del área bajo la curva para determinar la exactitud diagnóstica del índice en estudio.

3.4.4. Consideraciones éticas:

El estudio se basó en la recopilación de historias clínicas, y por ello al presente trabajo de investigación no se aplicará el consentimiento informado debido a que no es de tipo experimental y no pone en riesgo la salud del paciente.

El presente proyecto se realizó respetando los lineamientos de la Declaración de Helsinki, que en la pauta 9 expone que, en la investigación médica, es deber del médico proteger la dignidad, la integridad, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en la investigación (31).

Igualmente, de acuerdo al Código de Ética y Deontología del Colegio Médico del Perú, artículo n° 77: “La elaboración diagnóstica, terapéutica y pronóstica contenidas en la historia clínica, pueden ser utilizados por el médico tratante para fines de investigación y docencia, siempre que se mantenga en reserva aquellos datos que permitan la identificación del paciente” (32).

4.4.5. Limitaciones:

-Dificultad para la obtención de las historias clínicas, del Departamento Estadístico del Hospital, por el sistema computarizado de citas a los pacientes.

IV. RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 72 historias clínicas de pacientes hospitalizados que acudieron al Hospital II-2 Tarapoto con diagnóstico de ascitis, en el periodo enero 2018 a diciembre 2020.

Tabla 1. Distribución de pacientes con ascitis según el sexo y la edad en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto entre enero del 2018 a diciembre del 2020.

	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	45	62,5
FEMENINO	27	37,5
(18-30)	5	6,9
(31-40)	5	6,9
(41-50)	10	13,9
(51-60)	17	23,6
(61-70)	17	23,6
(71-80)	18	25,0
Total	72	100,0

En la tabla se puede observar que, en cuanto al sexo, predominó el masculino con 62.5% y el femenino fue 37.5% y se presentaron más casos en el grupo etario de 71 – 80 años con un 25%. La edad promedio fue de $59.01 \pm 15,73$ años; 45 (62.50%) varones y 27 (37.50%) mujeres.

Tabla 2. Distribución de pacientes con ascitis debido a hipertensión portal según Gradiente de Albúmina Suero- Ascitis en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto entre enero del 2018 a diciembre del 2020.

HTP	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GAS-A SIN HTP < 1,1 g/dL	23	31,94%
GAS-A CON HTP ≥ 1,1 g/dL	49	68,06%
Total	72	100,00%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	Gl	Sig. Asintótica (bilateral)
chi- cuadrado	45,79	71	,001
Razón de verosimilitudes	46,11	71	,000
N de casos validos	72		

La tabla muestra que de los 72 casos se encontraron 23 casos sin hipertensión portal y 49 con hipertensión portal.

La capacidad del Gradiente de Albúmina Suero –Ascitis (GAS-A) para diferenciar si la ascitis se debe o no a hipertensión portal fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$; $\text{Chi}^2 = 45.79$).

Tabla 3. Número de pacientes con ascitis que cursan o no con hipertensión portal con diagnóstico definido y determinado por el Gradiente de Albúmina Suero – Ascitis en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto desde enero del 2018 a diciembre del 2020.

Diagnostico	Determinado por el GAS-A			
	Sin HTP < 1,1 g/Dl		Con HTP ≥ 1,1 g/dL	
	n	%	n	%
HEPATITIS ALCOHOLICA	0	0,00%	1	2,04%
CARCINOMATOSIS	7	30,43%	1	2,04%
CIRROSIS HEPATICA	1	4,35%	38	77,56%
TUMOR HEPATICO PRIMARIO	0	0,00%	1	2,04%
ENFERMEDAD CARDIACA CRONICA (ICC)	0	0,00%	1	2,04%
ENFERMEDAD RENAL CRONICA	1	4,35%	0	0,00%
HEMORRAGIA DIGESTIVA VARICEAL	0	0,00%	6	12,24%
INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA	0	0,00%	1	2,04%
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	3	13,04%	0	0,00%
MIELOMA MULTIPLE	1	4,35%	0	0,00%
PANCREATITIS	1	4,35%	0	0,00%
PERICARDITIS	2	8,70%	0	0,00%
TBC PERITONEAL	7	30,43%	1	0,00%
Total	23	100,00%	49	100,00%

GAS-A = Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis

En la tabla 3 podemos evidenciar que la etiología más frecuente de ascitis con hipertensión portal es la cirrosis hepática (77.55%), mientras que las etiologías más frecuentes para casos de ascitis sin hipertensión portal encontradas en este estudio corresponden principalmente a carcinomatosis peritoneal y tuberculosis peritoneal, ambos con 30.43%, seguido de Lupus Eritematoso Sistémico (13.04%) y Pericarditis (8.7%).

Tabla 4. Diferenciación de líquidos de tipo exudado y trasudado mediante la prueba del Gradiente de Albúmina de Suero-Ascitis (GAS-A) en pacientes del servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto con y sin hipertensión portal.

GAS-A	DIAGNOSTICO			
	CON HTP		SIN HTP	
	> 1,1 g/dL		≤ 1,1 g/dL	
	n	%	n	%
Trasudado > 1,1 g/dL	46	93.88%	4	17.39%
Exudado ≤ 1,1 g/dL	3	6.12%	19	82.61%
Total	49	100,00	23	100.00

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	Gl	Sig. Asintótica (bilateral)
chi- cuadrado	47,80	71	,001
Razón de verosimilitudes	48,24	71	,000
N de casos validos	72		

La tabla muestra que mediante la Gradiente Albúmina Suero-Ascitis, se observó que un 93.88% de todos los pacientes con diagnóstico de ascitis de tipo trasudado (con hipertensión portal) corresponden al mismo, siendo la capacidad de la prueba para diferenciar los líquidos de tipo exudado de trasudado estadísticamente significativa ($p < 0,001$; $\text{Chi}^2 = 47.80$).

Tabla 5. Diferenciación de líquidos de tipo exudado y trasudado mediante la prueba de Concentración de Albúmina en Ascitis (CAA) en pacientes del servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto con y sin hipertensión portal.

CAA	DIAGNOSTICO			
	CON HTP > 1,1 g/dL		SIN HTP ≤1,1 g/Dl	
	n	%	n	%
Trasudado < 1,5 g/dL	47	95.92%	3	13.04%
Exudado ≥1,5 g/dL	2	4.08%	20	86.96%
Total	49	100,00%	23	100.00%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	Gl	Sig. Asintótica (bilateral)
chi- cuadrado	66,15	71	,001
Razón de verosimilitudes	66,99	71	,000
N de casos validos	72		

La tabla muestra que en casos de ascitis con hipertensión portal (CON HTP) presenta un 95.92% para trasudado, mientras que para casos sin hipertensión portal (SIN HTP) o exudado representa un 86.96% de los casos. La capacidad de la prueba para diferenciar los líquidos de tipo exudado de trasudado fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$; $\text{Chi}^2 = 66,15$).

Tabla 6. Diferenciación de líquidos de tipo exudado y trasudado mediante la prueba de Proteínas Totales de Líquido Ascítico (PTLA) en pacientes del servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto con y sin hipertensión portal.

DIAGNOSTICO				
PTLA	Trasudado		Exudado	
	> 1,1 g/dL		≤1,1 g/dL	
	n	%	n	%
Trasudado < 2,5 g/dL	48	97.96%	2	8.7%
Exudado ≥ 2,5 g/dL	1	2.04%	21	91.3%
Total	49	100,00%	23	100.00%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	Gl	Sig. Asintótica (bilateral)
chi- cuadrado	52,26	71	,001
Razón de verosimilitudes	51,56	71	,000
N de casos validos	72		

Mediante la tabla se observa que un 97,96% de todos los pacientes con diagnóstico de ascitis de tipo trasudado (con hipertensión portal) corresponden al mismo, siendo estadísticamente significativa ($p < 0,001$; $\chi^2 = 52,26$).

Tabla 7. Diferenciación de líquidos de tipo exudado y trasudado mediante la prueba del Índice Proteico Ascitis/Suero (IPA/S) en pacientes del servicio de Medicina del Hospital II-2 Tarapoto con y sin hipertensión portal.

IPA/S		DIAGNOSTICO			
		CON HTP		SIN HTP	
		> 1,1 g/Dl		≤ 1,1 g/Dl	
		N	%	n	%
Trasudado	< 50%	46	93.88%	4	17.39%
Exudado	≥50%	3	6.12%	19	82.61%
Total		49	100,00	23	100.00

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. Asintótica (bilateral)
chi- cuadrado	41,19	71	,001
Razón de verosimilitudes	44,35	71	,000
N de casos validos	72		

Se observa que un 93,88% de todos los pacientes con diagnóstico de ascitis de tipo trasudado (con hipertensión portal) corresponden al mismo. La capacidad de la prueba para diferenciar los líquidos de tipo exudado de trasudado fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$; $\text{Chi}^2 = 41,19$).

Tabla 8: Sensibilidad, especificidad valores predictivos de líquido ascítico para diferenciar los de tipo Exudado y Trasudado utilizando puntos de corte establecidos y eficacia.

Prueba	Punto de Corte	Trasudado (Con HTP)	Exudado (Sin HTP)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor	Valor	Eficacia (%)
						Predictivo Positivo (%)	Predictivo Negativo (%)	
GAS-A	> 1,1 g/Dl	46	19	88.76	92.53	92.47	83.67	88.87
PTLA	< 2,5 g/dL	48	21	81.05	98.78	98.78	84.76	90.08
CAA	< 1,5 g/dL	47	20	96.55	94.67	93.34	96.89	95.67
IPA-S	< 50%	46	19	88,76	92.53	92.47	83.67	88.87

Según la tabla es más sensible (96,55 %), en la diferenciación de líquido tipo exudado y trasudado, la prueba de concentración de albúmina ascitis (CAA), y es más específico (98,78%), la prueba de proteínas totales en líquido ascítico (PTLA).

El mayor valor predictivo positivos es para la prueba de proteínas totales en líquido ascítico (PTLA) con un 98,78%, mientras que el mayor valor predictivo negativo es para la prueba concentración de albúmina ascitis (CAA).

Por medio de estos parámetros pudimos calcular la eficacia, siendo más eficaz la Concentración de Albúmina en Ascitis con 95,67%.

V. DISCUSIÓN

En los resultados del trabajo se pudo apreciar que el sexo masculino predominó con 62.5% algo que coincide con el estudio realizado por Rodríguez BO, Monge E, Montes P, Salazar S, Guzmán E (2014) (26) con predominio masculino (56%) y no coincide con lo encontrado por Rocabado Crispín (2008) (37) en donde la población femenina presentó 46 casos de los 78 estudiados haciendo un total de 52.78%. (37); En el caso del grupo etario el promedio es de 59.01, con una edad mínima de 18 y máxima de 80 años, se encontraron más casos en el rango de 71 – 80 años con un 25%, estas cifras coinciden a las reportadas en varios estudios: Bustíos C, Dávalos M, Román R, & Zumaeta, E (38), con una edad promedio de 63.1 años, Espinoza Ávila MC (13), con un promedio de 54 años.

La ascitis por HTP se produce por un aumento de presión en la circulación portal, desarrollando vasodilatación esplácnica; aunado a esto, hipoalbuminemia debido a enfermedad hepática crónica las cuales producen extravasación de líquido a la cavidad peritoneal produciendo disminución del volumen circulante sistémico efectivo provocando como respuesta mayor retención de agua y sodio a nivel renal haciendo que este mecanismo se perpetúe (2,10,18,23,33), la ascitis debida a No HTP se produce principalmente por factores locales como aumento de la permeabilidad de capilares para proteínas o discrepancia entre la producción y excreción de linfa o una combinación de éstos mecanismos, los cuales generan un líquido exudado; así en los casos de carcinomatosis peritoneal o tuberculosis (34,35,37). De los 72 casos se encontraron 23 casos sin hipertensión portal y 49 con hipertensión portal. La capacidad del Gradiente de Albúmina Suero –Ascitis (GAS-A) para diferenciar si la ascitis se debe o no a hipertensión portal fue estadísticamente significativa ($p < 0,001$; $\text{Chi}^2 = 45.79$), por lo tanto, es una prueba confiable para la clasificación de enfermedades que presentan ascitis sin y con hipertensión portal.

En este estudio se evidencia que la etiología más frecuente de ascitis con hipertensión portal es la cirrosis hepática (77.55%), dicha principal etiología coincide con los estudios de Valdivia M (2002)(12), Valdivia R Mario, Llanos C, Zapata S, Muñoz O Norvinda (2002)(14), mientras que las etiologías más frecuentes para casos de ascitis sin hipertensión portal encontradas en este estudio corresponden principalmente a

carcinomatosis peritoneal y tuberculosis peritoneal, ambos con 30.43%, seguido de Lupus Eritematoso Sistémico (13.04%) y Pericarditis (8.7%), asemejándose a los valores encontrados por Rodríguez BO, Monge E, Montes P, Salazar S, Guzmán E (2014) (26).

En el caso de la diferenciación de exudado y trasudado se demostró que mediante la Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis (GAS-A) (tabla 4) un 93.88% de todos los pacientes con diagnóstico de tipo trasudado (CON HTP) corresponden al mismo, mientras que para casos sin hipertensión portal (SIN HTP) o exudado representa un 82.61%. Mediante la prueba de Concentración de Albúmina en Ascitis (CAA) (tabla 5) se observa que un 95.92% de todos los pacientes con diagnóstico de ascitis de tipo trasudado (con hipertensión portal) corresponden al mismo, y los de tipo exudado un 86.96%. La Proteína Total en Líquido Ascítico (PTLA) (tabla 6) diferencia al tipo trasudado en 97.96% mientras que a los de tipo exudado en un 91.30%. Finalmente, el Índice Proteico Ascitis/Suero (tabla 7) diferencia al líquido trasudado y exudado en 93.88% y 82.61% respectivamente. Si bien los datos son confiables, mediante este estudio las cifras más exactas en el caso de trasudado y exudado lo demostró la prueba de Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA). Y tanto La Gradiente de Albumina Suero- Ascitis (GAS-A) como el Índice Proteico Ascitis/Suero presentan los mismos valores.

Gradiente de Albúmina Suero – Ascitis (GAS-A). Este trabajo mostró una sensibilidad de 88,76%, con una especificidad de 92,53%, con valores predictivos positivos y negativos de 92,47% y 83,67% respectivamente; cifras que estarían más en relación a la mayor variabilidad de causas como con el tipo de población estudiada; demostrándose que esta prueba puede ser empleada en la diferenciación de exudados y trasudados por mostrar una sensibilidad, especificidad y valores predictivos aceptables con el mismo rango de sensibilidad que al utilizarla para diferenciar ascitis con hipertensión portal de aquellas sin hipertensión portal.

En nuestro país, Rodríguez BO et al (25) encontraron un GAS-A con sensibilidad de 93.44% y una baja especificidad de 47.27%, además, valor predictivo positivo de 66.30% y un valor predictivo negativo de 86.7%. La sensibilidad es más alta que la nuestra.

Younas M et al (18), encontraron los siguientes resultados, la precisión diagnóstica, la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de

GAS-A fueron 96%, 97%, 95%, 98.6% y 90% respectivamente, cifras ligeramente mayores a las nuestras.

La sensibilidad del GAS-A encontrada en nuestro estudio es similar a la reportada por otros estudios (14,20,24) la cual refleja un alto poder de detección de pacientes con ascitis debido a HTP; la alta especificidad reportada de 92,53%, hace que la exactitud diagnóstica de la prueba para discriminar entre ascitis por HTP o No HTP sea alta, principalmente teniendo buen desempeño hacia la detección de ascitis por No HTP. Además, al hacer la comparación entre el GASA y los otros tres exámenes auxiliares resulta no haber diferencia estadísticamente significativa, lo cual reflejaría que la CAA, IPAS y PTLA tendrían igual desempeño que el GASA para discriminar entre ascitis por HTP y No HTP.

Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA). Muestra una sensibilidad de 81.05%, una especificidad de 98.78%, un valor predictivo positivo de 98.78% y un valor predictivo negativo de 84.76%.

Índice Proteico Ascitis –Suero (IPA/S). Muestra una sensibilidad de 88.76%, una especificidad de 92.53%, además, un valor predictivo positivo de 92.47% y un valor predictivo negativo de 83.67%.

Concentración de Albúmina en Ascitis (CAA). Mostró una sensibilidad de 96.55%, una especificidad de 94.67%, un valor predictivo positivo de 93.34% y un valor predictivo negativo de 96.89%. son valores altos en comparación con los valores de las tres pruebas antes mencionadas.

La CAA tiene una alta sensibilidad y especificidad, lo cual, reflejado en la exactitud diagnóstica, es la mayor reportada en nuestro estudio, sin embargo, comparada con las PTLA y el IPAS no hay diferencia estadística, esto reflejaría que las tres pruebas diagnósticas tienen el mismo rendimiento para discriminar entre ascitis por HTP o no HTP. Al no disponer de muchos estudios relacionados (12,13,15) a la evaluación de las ascitis en base a la Concentración de Albúmina en Ascitis, se evaluó este parámetro en relación a la existencia o no de compromiso peritoneal, objetivando que esta discriminación tiene una mejor distribución y posiblemente va más acorde con la ley de

Starling, además, esta prueba alcanzó el mayor grado de sensibilidad entre los cuatro parámetros de evaluación empleados y con una especificidad aceptable.

Estos valores mencionados respecto a la sensibilidad y especificidad coinciden con los resultados del estudio de Rodríguez BO, Monge E, Montes P, Salazar S, Guzmán E (2004).

En este trabajo también se realizó la determinación de la eficacia diagnóstica de cada prueba además de compararlas entre sí donde se observa una eficacia de 88.87% para el Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis, 90.08% para las Proteínas Totales en Líquido Ascítico, y 88.87% para el Índice Proteico Ascitis-Suero, pero se obtuvo una mayor eficacia para Concentración de Albúmina en Ascitis que fue de 95,67%; similares valores encontraron Rocabado Crispín (2008) (37).

VI. CONCLUSIONES

La Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis, las Proteínas Totales en Líquido Ascítico (PTLA), la Concentración de Albúmina en Ascitis (CAA) y el Índice Proteico Ascitis Suero (IPA/S) para catalogar las ascitis y orientar en base a ellas a una discriminación diagnóstica muestran, en todas ellas, valores aceptables de sensibilidad y especificidad, pudiendo ser utilizados en la práctica clínica con valores predictivos positivos y negativos adecuados y confiables, además de mostrar una eficacia aceptable en la diferenciación de trasudados y exudados.

Las cuatro pruebas de evaluación (GAS-A, PTLA, CAA, IPA/S), no son estadísticamente diferentes, no debiendo excluir ninguno de estas pruebas en la clasificación de la ascitis, ya que la Concentración de Albúmina en Ascitis puede orientar a discernir si existe o no compromiso peritoneal, el que será reforzado por el Índice Proteico Ascitis/Suero o por las de Proteínas Totales de Líquido Ascítico al establecer si van con exudado o trasudado; estableciéndose por el Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis si presentan o no hipertensión portal o es un trasudado o exudado; consiguiendo de esta manera una mejor evaluación desde el punto de vista del diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Ante un diagnóstico de cirrosis hepática considerar la presencia de ascitis con hipertensión portal y en el caso de ascitis sin hipertensión portal evaluar los antecedentes personales ante la sospecha de tuberculosis peritoneal o carcinomatosis.

El Gradiente de Albúmina Suero-Ascitis (GAS-A) es un parámetro confiable en la diferenciación de la ascitis si se deben o no a una hipertensión portal ya que es estadísticamente significativa ($p < 0.001$)

La edad y el género no son factores determinantes en la formación de ascitis y menos si estas se deben o no a una hipertensión portal.

En nuestra Región de San Martín, tanto la albúmina como las proteínas totales en el líquido ascítico, son parámetros útiles para diferenciar trasudado de exudado.

VII. RECOMENDACIONES

El Hospital II-2 Minsa Tarapoto, con mayor población deberá estandarizar o protocolizar el empleo de las pruebas (GAS-A, CAA, PTLA, IPA/S) de ayuda diagnóstica.

Utilizar en el servicio de medicina del Hospital II-2 Minsa Tarapoto; la gradiente de albúmina suero-ascitis, concentración total de proteína en líquido ascítico, concentración de albúmina en líquido ascítico y el índice de proteína ascitis/suero ya que están en directa relación entre sí y el uso de sus valores orienta a una aproximación diagnóstica más acertada.

Implementar en todos los diferentes niveles de atención de salud la utilización de las pruebas mencionadas para un diagnóstico y tratamiento oportuno, mejorando la calidad de vida del paciente.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pedersen JS, Bendtsen F, Møller S. Management of cirrhotic ascites. *Ther Adv Chronic Dis* 2015; 6:124-13.
2. Xu X, et al Chinese guidelines on the management of ascites and its related complications in cirrhosis. *Hepatology International* (2019) 13:1–21.
3. Pere Ginés, Vicente Arroyo, Juan Rodés, Robert Schrier. Ascites and renal dysfunction in liver disease. Pathogenesis, diagnosis, and treatment. Second Edition, 2005. Blackwell Publishing Ltd.
4. M. Feldman, M. D. Friedman, S. Lawrence, M. D. Brandt, J. Lawrence, and M. D. Sleisenger, *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*, 10th edition, 2016.
5. Gordon FD. Ascites. *Clin Liver Dis*. 2012 May; 16 (2): 285-299
6. The European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the Management of Patients with Decompensated Cirrhosis. *J Hepatol* (2018), citado en <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>.
7. Análisis de las causas de Mortalidad en el Perú. Ministerio de Salud. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Periodo 1986 – 2015. Lima 2018.
8. Guidelines on the management of ascites in cirrosis. Moore K P, Aithal G P. *Gut* 2006; 55 (Suppl VI): vi1–vi12.
9. Mosquera-Klinger G, Mayo-Patiño M, Suárez Y. Paracentesis: Datos sobre la correcta utilización. *Univ. Med.* 2018; 59(1): 53-60. Citado en doi: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed>.
10. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: update 2012. *Hepatology* 2013; 57(4). 4-30.
11. Huang L L et al. Ascitic fluid analysis in the differential diagnosis of ascites: Focus on cirrhotic ascites. *Journal of Clinical and Translational Hepatology* 2014; (2). 58–64.

12. Valdivia M. et al. La validez de la concentración de proteínas en el líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de las ascitis. *Rev Gastroenterol Perú* 2002; 22 (4): 272-286.
13. Espinoza Ávila MC, Valdivia Roldán M. Eficacia diagnóstica de la albúmina en líquido ascítico. *Rev Gastroenterol Perú*. 2004; 24:127-34.
14. Valdivia R Mario, Llanos C Alejandro, Zapata S Carlos, Muñoz O Norvinda. La validez de la concentración de proteínas en el líquido ascítico y suero para el diagnóstico diferencial de las ascitis. *Rev. gastroenterol. Perú* [Internet]. 2002 Oct [citado 2021 Feb 19] ; 22(4): 272-286. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292002000400003&lng=es.
15. Ekpe L. Differentiating malignancy-related ascites from cirrhotic ascites: Diagnostic significance of serum and ascitic fluid cholesterol, albumin, protein, fibronectin serum ascites albumin gradient (SAAG), serum ascites cholesterol gradient (SACG). *Am J Res Med Sci* 2018; 4 (1): 33-37.
16. Seema S, Sharad S. Ascitic fluid and serum cholesterol, triglyceride and protein in ascites of liver cirrhosis, tuberculosis and malignancy. *IJCMR* 2015; 2 (5): 1366-1368.
17. Porwal V, Porwal A, Verma A. Etiological factor of ascites and its correlation with serum ascites albumin gradient and cholesterol gradient in patients admitted at rural area. *Int J Adv Med*. 2016; 3(3): 573-578.
18. Moharam S, Mahmoud S, Mahmoud Y, Abd El Aziz K, Ahmed H. Clinical profile of patients with ascitic fluid infection at ain shams university hospitals. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine* 2018; 72 (9): 5241-5250.
19. Younas M, Sattar A, Hashim R, Ijaz A, Dilawar M, Manzoor SM, Ali A, Khan FA. Role of serum-ascites albumin gradient in differential diagnosis of ascites. *J Ayub Med Coll*. 2012; 24 (3-4): 97-99.3S
20. Maruyama H, Kondo T, Sekimoto T, and Yokosuka O. Differential clinical impact of ascites in cirrhosis and idiopathic portal hypertension. *Medicine* 2015; 94(26): e1056.
21. Gokturk HS, Demir M, Ozturk NA, Unler GK, Kulaksizoglu S, Kozanoglu I, Serin E, Yilmaz U. The role of ascitic fluid viscosity in the differential diagnosis of ascites. *Can J Gastroenterol*. 2010;24(4): 255-259.

22. Prieto JE, Sánchez S, Prieto RG, Rojas EL, González L, Mendivelso F. Características clínicas y descompensación en pacientes con cirrosis hepática atendidos en dos centros de hepatología en la ciudad de Bogotá D.C., 2010-2014. *Rev Col Gastroenterol* 2016; 31 (1): 1-8.
23. Ekpe E L and Omotoso A J. The relevance of ascitic lactate dehydrogenase (LDH) and serum ascites albumin gradient (SAAG) in the differential diagnosis of ascites among patients in a Nigerian Hospital. *BJMMR*, 2015; 8(3): 211-219.
24. Suman S, Jyoti D, Agrawal PK, Bhattacharya BK. Clinicopathological correlation of serum ascites albumin gradient with ascitic fluid total protein in patients of ascites with portal hypertension attending a tertiary care Hospital in Eastern Bihar, India. *Int J Adv Med*. 2017 Jun;4(3):842-846.
25. Muhie O A. Causes and clinical profiles of ascites at University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: Institution-based cross-sectional Study. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2019, 3: 1-8.
26. Rodríguez BO, Monge E, Montes P, Salazar S, Guzmán E. Eficacia de la gradiente de albúmina sangre-ascitis y los análisis de proteína en líquido ascítico en el diagnóstico de ascitis hipertensiva portal. *Rev Gastroenterol Perú*. 2014; 34(1):23-8.
27. Asociación Mexicana de Gastroenterología A. C. Temas selectos en hepatología: La visión de los expertos. 1º edición 2018.
28. Adebayo D, Neong SF, Wong F. Refractory ascites in liver cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2019;114(1):40-47.
29. Moore CM, Van Thiel DH. Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. *World J Hepatol* 2013 May 27; 5(5): 251-263.
30. KASL. Clinical practice guidelines for liver cirrhosis: Ascites and related complications. *Clinical and Molecular Hepatology* 2018; 24: 230-277.
31. Villa, M., Poggi, L., & Wong, P. (2016). Hipertensión portal. Biblioteca virtual UNMSM. Lima 2016. (19). Obtenido de: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/cap_19-2_h%C3%ADgado.htm

32. Muñoz Andrade LA, Mera Sabando AJ, López Álvarez EY, Tóala Cedeño JA. Aspectos fisiopatológicos en la hipertensión portal. *RECIMUNDO* [Internet]. 23ene.2021 [citado 19feb.2021];5(1):42-9. Available from: <http://www.recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/981>
33. Churata Mirones, K. M. (2019). Utilidad de los parámetros de la ecografía doppler para el diagnóstico de severidad de la hipertensión portal en pacientes con hepatopatía crónica alcoholica (doctoral dissertation, rm. g-04/19;).
34. Vamseedhar Y, Bhaskara GB. Comparative Utility of SAAG (Sero Ascitic Albumin Gradient), AFTP (Ascitic Fluid Total Protein), AFLDH (Ascitic Fluid Lactate Dehydrogenase), and Other Biochemical Parameters In The Evaluation of Ascites In Children. *JDMS* 2017; 16 (12): 1-7.
35. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos (64^a Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013).
36. Colegio Médico del Perú. Código de Ética y Deontología. Lima, 2014.
37. Rocabado Crispín, B. (2008). Eficacia diagnostica de la gradiente albúmina suero-ascitis (GAS-A) para diferenciar si la ascitis se debe o no a hipertensión portal en pacientes que asisten al Istituto de Gastroenterología Boliviano-Japones I.G.B.J. (Enero-Diciembre del 2007). Obtenido de Repositorio UNSA Bolivia: <https://repositorio.umsa.bo/bitstream/handle/123456789/555/TN-990.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
38. Bustíos C, Dávalos M, Román R, & Zumaeta, E. (2007). Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 27(3), 238-245. Recuperado en 13 de julio de 2021, de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292007000300003&lng=es&tlng=es.

IX. ANEXOS

Anexo 1.



San Martín GOBIERNO REGIONAL
 DECEENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA MUJERES Y HOMBRÉS
 "Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"



AUTORIZACIÓN PARA TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

*LA DIRECTORA DE LA UNIDAD EJECUTORA 404
 DEL HOSPITAL II-2 TARAPOTO*

AUTORIZA A:

ANDRES GARCÍA TORRES



Estudiante de la Universidad Nacional de San Martín-Tarapoto para realizar el estudio de investigación titulado: "Correlación Diagnóstica de Gradiente Albúmina Suero-Ascitis y Concentración de Proteínas en Líquido Ascítico y Suero para el Diagnóstico Diferencial de Ascitis en Pacientes Hospitalizados. Hospital II-2 Tarapoto entre Enero 2018 a Diciembre 2020". Para lo cual se dará acceso al recojo de la información.

Se hace de conocimiento a la Oficina de Inteligencia Sanitaria, a cargo del Lic. Enf. Marlon Manuel Daza Farias y al jefe del servicio de admisión y archivo a cargo del T.A.P. Juan Ramón Luna Fera, para brindar las facilidades a partir del 12 de Abril hasta el 12 de Mayo del presente año.

Tarapoto, 05 de Abril del 2021.

GOBIERNO REGIONAL SAN MARTÍN
 UNIDAD EJECUTORA HOSPITAL II-2 - TARAPOTO
 M.D. Jorgelina Luján C. Casado Córdova
 DIRECTORA

Anexo 2.

“CORRELACIÓN DIAGNOSTICA DE GRADIENTE DE ALBUMINA SUERO-ASCITIS Y CONCENTRACION DE PROTEINAS EN LIQUIDO ASCITICO Y SUERO PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ASCITIS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS. HOSPITAL II-2 TARAPOTO. ENERO 2018 A DICIEMBRE 2020”.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**DATOS DEMOGRÁFICOS Y SOCIOECONÓMICOS:**

1- N°H.CL.: _____ Fecha de hospitalización: _____

2- Edad: _____

3- Grupo etario: (18-30), (31-40), (41-50), (51-60), (61-70), (71-80)

4- Sexo: () Masculino () Femenino

5- Antecedentes patológicos: _____

6- Diagnóstico clínico: _____

VARIABLE RESULTADO:

ASCITIS CON HIPERTENSION PORTAL	SI	NO
---------------------------------------	----	----

ECOGRAFIA ABDOMINAL:

Vena porta \geq 13 mm ()

Vena porta $<$ 13 mm ()

VARIABLES PREDICTIVAS:

DESCRIPCIÓN	RESULTADO
Proteínas totales en sangre (g/dl)	
Albúmina en sangre (g/dl)	
Globulina en sangre (g/dl)	
Proteínas totales en líquido ascítico (g/dl)	
Albúmina en líquido ascítico (g/dl)	

FÓRMULAS:

$$*GAS-A = CAS - CAA$$

*Corrección de GAS-A: (globulina sérica > 5 g/dl)

$$GAS-A \text{ corregido} = GAS-A \text{ no corregido} \times 0.16 \times (globulina \text{ sérica} + 2.5)$$

$$*IPA/S = CPTA / CPTS \times 100$$

VARIABLES	RESULTADO FINAL
GAS-A	
IPA/S	