

Revisión: Síndrome Ascítico Edematoso: Situación Actual y Propuesta de un Protocolo Diagnóstico y Terapéutico.

Viales, Hector F.⁽¹⁾, Gauna, Cinthia⁽²⁾, Rodríguez, Analia⁽²⁾, Valensi, Stella⁽²⁾, Vilar, José H⁽³⁾, y Lanari Zubiaur, Felipe J. B.⁽⁴⁾

Introducción:

La ascitis es la acumulación patológica de líquido en la cavidad abdominal que se desarrolla como consecuencia de diferentes enfermedades.⁽¹⁾

Nuestra intención es hacer una breve reseña fisiopatológica de los mecanismos de desarrollo de esta entidad en lo concerniente a las que responden a las enfermedades del hígado y difundir el protocolo de estudio y tratamiento utilizado por nosotros en el Servicio de Clínica Médica del Hospital "J. R. Vidal", para que, de una manera sistematizada, puedan ser diagnosticadas y mejor tratadas.

La cirrosis hepática (C.H.) es la causa más frecuente de formación de ascitis, siendo responsable de más del 80% de los casos en nuestro medio, al igual que en los países occidentales. De la totalidad de los enfermos cirróticos, un 30% desarrollan ascitis en el curso de su evolución, constituyendo una complicación de alta morbi-mortalidad⁽²⁾.

Es muy importante comprender que desde el momento en que un paciente con C.H. desarrolla ascitis, el mismo pasa a un equilibrio mucho más frágil, con gran riesgo a desarrollar complicaciones graves, fundamentalmente vinculadas a la infección del líquido o a diversos grados de disfunción renal.⁽³⁻⁴⁾

La sobrevida de un paciente con C.H. compensada es de 90% a cinco años; una vez que desarrolla ascitis la sobrevida cae al 50% a cinco años.⁽³⁾

Causas de Ascitis:

Haremos en este párrafo una descripción de las principales causas de este síndrome:

Enfermedades hepáticas

(80 a 90 %):

Cirrosis hepática.
Hepatitis alcohólica.
Insuficiencia hepática aguda.
Síndrome de Budd Chiari.
Enfermedades hepáticas venooclusivas.
Metástasis hepáticas masivas.

Enfermedades no hepáticas (10 %)

Causas cardíacas: Insuficiencia cardíaca.
Pericarditis constrictiva.

Carcinomatosis peritoneal.

Ascitis pancreática.

Ascitis quilosa.

Obstrucción de vena cava inferior.

Ascitis por hipoalbuminemia: Síndrome nefrótico.
Desnutrición.

Enteropatía con pérdida de proteínas.

Mixedema.

Enfermedades ováricas: Carcinoma.
Tumores benignos.

Ascitis biliar.

Vasculitis.

Fisiopatología

Los mecanismos de formación de ascitis despiertan un gran interés ya que el conocimiento de los mismos se traduce en avances en el tratamiento de estos pacientes. En los últimos treinta años varias teorías han sido postuladas para explicar su formación en los pacientes con C.H. Repasaremos los mecanismos propuestos en la actualidad.

Aumento de producción de líquido por: aumento retrógrado de presión capilar de sinusoides hepáticos y microcirculación esplácnica, vasodilatación arterial esplácnica con aumento de flujo al hígado y aumento de presión hidrostática

Participación renal: Disminución de la excreción urinaria de sodio, incapacidad renal de excretar agua libre, vasoconstricción de arterias renales con bajo flujo sanguíneo y disminución del filtrado glomerular.

Vasodilatación arterial esplácnica con volemia aumentada, gasto cardíaco aumentado y presión arterial baja.⁽⁴⁾

Nuestro Protocolo de Manejo

a) Diagnóstico de ascitis y su causa:

Examen físico: • Se requiere un volumen de al menos 500 a 1.000 ml para su detección semiológica:
• A la inspección se valora la distensión abdominal.

(1) Jefe de Residentes de Clínica Médica Hospital. J.R.Vidal (periodo 1998-99)

(2) Médico Residente de Clínica Médica Hospital J.R.Vidal

(3) Profesor Adjunto Cátedra I de Medicina Facultad de Medicina UNNE

(4) Profesor Titular Cátedra I de Medicina Facultad de Medicina UNNE

- A la palpación se busca onda ascítica.
- A la percusión se busca matidez en ambos flancos, desplazable con los cambios de decúbito.
- Volúmenes menores pueden ser identificados reconociendo el abombamiento del fondo de saco de Douglas mediante el tacto rectal o vaginal.

Medir presión arterial media (diastólica + 1/3 de la diferencia entre sistólica y diastólica) Si es menor a 80 mmHg es sospecha de mal pronóstico.

Valoración de edemas periféricos:

- Grado 1: hasta tercio inferior de extremidades inferiores
- Grado 2: edema hasta rodillas,
- Grado 3: edema hasta muslos, abdomen y sacro.

Examen de laboratorio:

- Hemograma completo.
- Función hepática: Transaminasas, Fosfatasa alcalina, Gammaglutamiltranspeptidasa, bilirrubina, Colesterol, Proteínas, Albúmina, Tiempo de protrombina, a Fetoproteína, Ferremia, a 1 Antitripsina.
- Función renal: Urea, Creatinina, Ionograma plasmático, Orina de veinticuatro horas, con proteinuria e ionograma.

Métodos complementarios:

- Ecografía abdominal: utilidad:
Descartar Carcinoma hepatocelular (existe una incidencia mayor de 20% en pacientes hospitalizados con ascitis).
Descartar trombosis portal.
Estimar tamaño de hígado para establecer sobrevida (< tamaño = < sobrevida).
Descartar patología de vías urinarias y renal.
Correlacionar con examen físico para determinar, en forma semicuantitativa el grado de ascitis:
Grado I: Pequeño volumen, demostrable por ecografía.
Grado II: Moderado volumen, tres a seis litros.
Grado III: Gran volumen, más de seis litros.
(La tensión de la ascitis no sólo depende del volumen del líquido sino también del tono muscular de la pared abdominal).
- Endoscopia digestiva alta.
- Rx de tórax y abdomen.
- Electrocardiograma.

Paracentesis exploradora:

Las coagulopatías habituales no contraindican la paracentesis, a menos que tengan Coagulación Intravascular Diseminada o Fibrinólisis primaria.

Sitio de Punción:

Mc Burney izquierdo, unión del 1/3 medio con el 1/3 externo de una línea que une cicatriz umbilical con la espina ilíaca anterosuperior izquierda.

Obtener 20 a 25 ml para determinación de laboratorio y otras dos muestras de 10 ml c/u en sendos frascos de hemocultivos. Esto último se debe a que el líquido ascítico de Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE) es uno de los que más bajo contenido bacteriano tiene (rentabilidad del 85% en cultivo en frascos versus 50% del cultivo directo del líquido).⁽⁵⁻⁶⁾

Exámenes complementarios a solicitar en líquido ascítico:

Recuento celular con fórmula: valor > de 250 polimorfonucleares por mm³, se considera diagnóstico de PBE, no siendo imprescindible el cultivo positivo del líquido ascítico.

Valores superiores a 10.000 PMN/mm³ hace sospechar en peritonitis bacteriana secundaria (PBS).

Glóbulos rojos: aproximadamente el 10% de las ascitis de origen neoplásicas son hemorrágicas.

Identificar presencia de hematíes crenados.

Células neoplásicas: Sensibilidad y especificidad del 95% en carcinomatosis peritoneal. Citología habitualmente negativa en carcinoma hepático.

Dosajes de proteínas totales, albúmina y gradiente seroascítico de albúmina (albúmina de suero-albúmina del líquido ascítico): útil para establecer el mayor riesgo de PBE cuando las proteínas totales son menores de 1 gr/100 ml. Valores altos de proteínas se han asociado con ascitis maligna con o sin metástasis hepáticas. El valor absoluto de albúmina en líquido ascítico también se puede asociar con malignidad. Se da más valor al gradiente seroascítico de albúmina

LDH: es significativamente superior en ascitis por cáncer que en la cirrosis. A su vez es mayor en los cirróticos con PBE o PBS que en ascitis estériles.

Colesterol total: Significativamente mayor en ascitis de origen neoplásico que en las ascitis por cirrosis, con valores absolutos mayores de 70 mg/100 ml o con una relación de ascitis/suero mayor de 0,40 en el 85% de los casos.

Glucosa: Valores absolutos habitualmente menores en peritonitis y neoplasias.

Gram del líquido ascítico: Sensibilidad del 10%. Se debe enviar en una jeringa aparte del resto de las muestras.

Amilasa: Para la detección de ascitis pancreática.

Adenosindesaminasa (ADA): útil en el diagnóstico diferencial de la TBC

Tratamiento del Síndrome Ascítico Edematoso.

Todos los pacientes son evaluados, siempre que no tengan problemas activos que requieran medidas urgentes, luego de tres días de dieta hiposódica y reposo en cama, medidas con las que habitualmente se logra un aumento considerable de la diuresis por una mayor perfusión renal debido a los cambios circulatorios que se producen. Al final

de este período se clasifican según el siguiente orden y medidas.⁽²⁾

Ascitis grado I:

Indicar:

- Reposo.
- Dieta hiposódica.
- Espironolactona: 100 mg/día.

La dosis diurética se debe aumentar si no se obtiene una respuesta adecuada, a 200 mg. Si la respuesta es favorable (la mayoría de los casos), se puede evitar la formación de líquido sólo con dieta hiposódica.

Ascitis grado II:

Indicar como tratamiento inicial:

- Restricción hídrica con 900 ml/día.
- Dieta hiposódica.
- Espironolactona 100 mg/día.

Se reevalúa cada tres días desde el inicio. Si la pérdida de peso es inferior a 200 gr/día, o no se obtuvo respuesta, se añade furosemida 40 mg/día, aumentando de 40 mg en 40 mg hasta una dosis máxima de 160mg/día, mientras que la espironolactona se aumenta de 100 mg en 100 mg hasta una dosis total de 400 mg/día. Una vez eliminada la ascitis, se debe dejar dieta hiposódica y la menor dosis diaria de diuréticos necesaria para evitar la formación de líquido ascítico. Si la pérdida es mayor de 500 gr/día para pacientes sin edema periférico o mayor de 1kg/día para pacientes con edema grado 2-3, se debe reducir la dosis terapéutica.

Ascitis grado III:

Indicar:

- Paracentesis evacuadora total, dejando al paciente en decúbito lateral derecho, al menos durante dos horas.⁽⁷⁻⁸⁻⁹⁻¹⁰⁾
- Reposición de albúmina, 8 gr/l de ascitis drenada. La mitad de dosis calculada se administra en las primeras dos horas de la paracentesis, el resto de la dosis se pasa seis horas más tarde.⁽¹¹⁻¹²⁾
- Dieta hiposódica.
- Diuréticos: En los que tiene una excreción urinaria de sodio mayor de 10 mEq/día y función renal normal, se puede utilizar espironolactona sola 200 mg/día. Los pacientes con excreción urinaria de sodio menor de 10 mEq/día y función renal normal, 40 mg/día Furusemida y espironolactona 100 mg/día.

Si además tienen una función renal alterada con una creatinina superior a 1,2 mg/100ml, utilizar 80 mg/día de furosemida y 200 mg/día de espironolactona.⁽¹³⁻¹⁴⁾

Se debe recordar que luego de la primera paracentesis, si hay edema grado II-III, puede ser necesario un nuevo drenaje, dentro de las siguientes cuarenta y ocho horas por la rápida traslocación de líquido al abdomen. Las paracentesis

repetidas como tratamiento no están aconsejadas por el riesgo de PBE, fistulas peritoneo-cutáneas.⁽¹⁵⁻¹⁶⁾

El fundamento de utilizar albúmina es prevenir la disfunción circulatoria por paracentesis, con intenso aumento de la actividad de renina plasmática, recidiva rápida de la ascitis y acortamiento de la supervivencia. Esta complicación ocurre en hasta el 10 % de las ascitis a tensión no drenadas por más de diez días, en el 15% de los tratados con albúmina, 40 % de los tratados con Dextran 70, 50 % de los tratados con Dextran 40 y más del 70 % de los que no reciben ningún aporte. Esto se observa cuando el volumen drenado es mayor de 5.000 ml. Cuando el volumen es menor, el deterioro previsible con cualquiera de los expansores plasmáticos es similar.⁽¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹⁾

La punción se realiza en el sitio ya especificado, con un set de paracentesis con aguja atraumática de Küss modificada o de Verres.

Bibliografía

- 1- Runyon B A. Care of patients with ascites. *N. Eng. J. Med.* 1994; 330: 337 - 42
- 2- Akriviadis E A, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. Año 1990; 98 :127 - 133
- 3- Arroyo V, Ginés P, Planas R. Treatment of ascites in cirrhosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 1992 ; 21 :237 - 256
- 4- Llach J, Ginés P, Arroyo V y cols. Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. *Gastroenterology*. 1988; 94 : 482- 487.
- 5- Albillos A, Cuervas MonsV, Millán I, Canto T, Montes J y cols. Ascitic fluid polymorphonuclear cell count and serum to ascites albumin gradient in the diagnosis of bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 1990; 98 :134 - 140
- 6- Andreu M, Sola R, Sitges Serra A y cols. Risk factors for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites. *Gastroenterology*. 1993; 104 :1133-1338.
- 7- Ginés P, Arroyo V, Quintero E y cols. Comparison of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotic with tense ascites. Results of randomized study. *Gastroenterology*. 1987; 93 : 234 - 241
- 8- Quintero E, Ginés P, Arroyo V y cols. Paracentesis vs. diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. *Lancet*. 1985; 611- 612
- 9- Ginés P, Titó LL, Arroyo V y cols. Randomized comparative study of therapeutics paracentesis with and without intravenous albumin. *Gastroenterology*. 1988; 94 : 1493 - 1502.
- 10- Planas R, Ginés P, Arroyo V y cols. Dextran 70 vs. albumin as plasma expander in cirrhotic patients with ascites treated with total paracentesis. *Gastroenterology*. 1990; 99 :1736 - 1744.
- 11- Salerno F, Badalamenti S, Lorenzano E, Moser P, Incerti. Randomized comparative study of hemaccel vs albumin infusion after total paracentesis in cirrhotic patients with refractory ascites. *P. Hepatology* 1991; 13 : 707 - 713

- 12- Ginés P, Arroyo V, Vargas V et al. Paracentesis with intravenous infusion of albumin as compared with peritoneovenous shunting in cirrhosis with refractory ascites. *N. Eng. J. Med.* 1991; 325: 829 - 835.
- 13- Titó LI, Ginés P, Arroyo V y cols. Total paracentesis associated with intravenous albumin in the management of patients with cirrhosis and ascites. *Gastroenterology*. 1990;98 :146-151.
- 14- Fernandez Esparrach g, Guevara M, Sort P et al. Diuretic requirements after therapeutic paracentesis in non-azotemic patients with cirrhosis. *Hepatology*. 1997; 26 : 614 - 620
- 15- Lucas A, Fue F, García Pyin JC et al. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites. *Hepatology*. 1994 ; 20 : 30 - 33
- 16- Cabrera J, Inglach L, Quintero E et al. Large volume paracentesis and intravenous saline effects on the renin angiotensin system. *Hepatology* 1991; 14 : 1025 - 1028
- 17- Ginés A, Fernandez Esparrach G, Monescillo A et al. Randomized trial comparing albumin, dextran 70 and polygeline in cirrhotic patients with ascites treated by paracentesis. *Gastroenterology*. 1996; 111:1002 - 1010.
- 18- Kamean J, Gittin N, Martín L, Beyer T. Development of refractory ascites :what are the critical determinants? *Hepatology*. 1996 ; 24 : 450.
- 19- Benner KG, Sahagun G, Saxon R et al. What predicts survival and resolution of refractory ascites after tips? *Hepatology*. 1996 ; 24 : 4449.