

ENFOQUE DEL PACIENTE CON ASCITIS

Hernando Vargas V. *

Se define ascitis como la acumulación patológica de flúidos en la cavidad peritoneal. La condición se desarrolla más frecuentemente como parte de la descompensación de enfermedad hepática crónica asintomática previa.

La ascitis es la complicación más común de tal enfermedad, ocurriendo en el 50% de los pacientes dentro de los diez años de un diagnóstico de cirrosis compensada. En comparación, el sangrado por várices se desarrolla en sólo el 25% de los casos.

El desarrollo de la retención de flúidos en una persona con enfermedad hepática crónica es un signo de mal pronóstico, solamente el 50% de tales personas sobrevive a los dos años.

El pronóstico de pacientes con ascitis no cirrótica es bastante variable y el tratamiento depende de la causa. En Estados Unidos la mayoría de los pacientes con ascitis (80%) tienen cirrosis. Cerca del 80% de esta cirrosis se relaciona con consumo de alcohol. Alrededor del 20% de los pacientes desarrollan ascitis por una causa no hepática. Ver tabla 1.

Tabla 1. CAUSAS DE ASCITIS Y SOBREVIDA

CAUSA	% TOTAL	SOBREVIDA
Cirrosis	81	50% a dos años
◆ Relacionada con alcohol	65	
◆ Hepatitis viral	10	
◆ Otras	6	
Cáncer	10	Promedio 20 semanas
Falla cardíaca	3	50% a dos años
Tuberculosis	2	87% (dependiendo de otras variables)
Diálisis	1	Promedio 7 meses
Enfermedad pancreática	1	82% a dos años (dependiendo de otras variables)
Otras	2	
◆ Clamydia	<1	
◆ Nefrótica	<1	

* Hernando Vargas V., Residente Primer Año, Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

Sin embargo en Colombia es frecuente la enfermedad venooclusiva del hígado generada por la ingesta de infusiones de árnica. El factor estructural más importante en la producción de la ascitis es la obstrucción postsinusoidal intrahepática, originando altas presiones hidrostáticas en el sinusoides y por ende en el flujo de linfa en hígado y canal torácico, el flujo de la linfa hepática es extremadamente eficiente. El canal torácico moviliza entre 800 a 1000 cc de linfa cada día, pero en la cirrosis portal avanzada puede movilizar hasta 20 Lt diarios. Cuando sobrepasa la capacidad de los linfáticos para drenar la linfa hepática, ésta se acumula en el espacio de Disse pasando a través de la cápsula hepática y llenando la cavidad peritoneal.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones de la ascitis son fácilmente perceptibles cuando se presentan de manera florida, sin embargo hay situaciones en donde el examen clínico exhaustivo pasa por alto este síndrome.

La principal característica es la distensión abdominal, que puede obedecer bien a otros trastornos como la distensión gaseosa, retención fecal, masas tumorales, hemorragia peritoneal, globo vesical, embarazo y obesidad. Para poder detectar clínicamente la presencia de ascitis, debe existir al menos 120cc de líquido en la cavidad peritoneal; con cantidades superiores a 1500 cc, el diagnóstico es obvio y la dificultad para su determinación es mínima.

Se describen cinco signos clásicos para la detección de ascitis:

1. Protrusión en los flancos
2. Matidez en los flancos
3. Matidez cambiante
4. Onda ascítica
5. Signo de chapoteo

Para poder detectar matidez se deben acumular 1500 cc de líquido aproximadamente. Si no se detecta matidez en los flancos, la probabilidad de ascitis es menor del 10%. Se ha comprobado que la sensibilidad y especificidad de la onda ascítica y del signo del chapoteo para detectar ascitis son muy inferiores al de la matidez cambiante. El signo del chapoteo puede detectar 120 cc de líquido, pero los pacientes debilitados no pueden cooperar en esta prueba. La ascitis se puede semicuantificar mediante el siguiente esquema:

- 1 + Sólo detectable a través de examen minucioso
- 2 + Fácilmente detectable pero de un volumen relativamente pequeño
- 3 + Ascitis evidente pero no a tensión
- 4 + Ascitis a tensión

Si bien el diagnóstico se sospecha por historia clínica y a la vez por métodos no invasivos como la ecografía, la cual detecta hasta 100 cc de líquido en abdomen, la confirmación definitiva se basa en una paracentesis positiva.

IMPORTANCIA DE LA PARACENTESIS Y ANALISIS DEL LIQUIDO ASCITICO

El análisis del líquido ascítico se utiliza en el diagnóstico diferencial de ascitis. Algunos clasifican las muestras de líquido en tres grupos:

1. Aquellos con ascitis de reciente comienzo
2. Aquellos que ingresan al hospital con ascitis
3. Aquellos cuya condición se deteriora durante la hospitalización

La recomendación es extraer una muestra de líquido ascítico en todos los pacientes internados y ambulatorios con ascitis de reciente comienzo y en todos los que ingresan con ascitis, además, debe repetirse en todo paciente internado o ambulatorio que presente signos o síntomas o anomalías de laboratorio sugestivas de infección.

No existe una contraindicación absoluta para realizar paracentesis, si bien existe la creencia que el suministrar plasma fresco congelado o plaquetas disminuye el riesgo de sangrado, debe omitirse esta práctica pues el riesgo de adquirir Hepatitis postransfusional aumenta notablemente, y las complicaciones hemorrágicas en el paciente sometido a paracentesis no alcanza el 1%.

Las contraindicaciones potenciales serían la Coagulación Intravascular Diseminada y la Fibrinólisis Primaria.

Muchas pruebas pueden realizarse en el líquido ascítico, sin embargo son pocas las que realmente tienen gran validez diagnóstica, entre estas se destacan:

1. Recuento celular: Es la prueba aislada de mayor utilidad. Se basa en el recuento absoluto de

neutrófilos; el recuento celular provee información inmediata acerca de una posible infección bacteriana. Las muestras con predominio de neutrófilos y un recuento absoluto de neutrófilos mayor o igual a 250/cc se asume como infectada y debe comenzarse tratamiento empírico sobre esta base, con antibióticos de amplio espectro no nefrotóxicos.

2. Gradiente albúmina sérica-ascitis (GASA): Consiste en la diferencia entre la albúmina sérica y la albúmina de la ascitis, de muestras tomadas con un lapso de tiempo no mayor de 24 horas e idealmente obtenidas al mismo tiempo. El GASA se relaciona directamente con la presión portal; aquellos pacientes con gradientes mayor o igual a 1.1 gr/dL tienen hipertensión portal, mientras que aquellos con gradientes menores de este valor, no la tienen. La exactitud de tal determinación es del 97% aproximadamente.

Los términos GASA elevado y GASA bajo reemplazaron el término transudado y exudado en la clasificación de ascitis.

3. Concentración total de proteínas: Esta medición se utiliza para determinar si los pacientes tienen alto riesgo para peritonitis bacteriana espontánea (proteínas totales <1gr/dL) y en ayudar a diferenciar la peritonitis espontánea de la peritonitis bacteriana secundaria.

En contraste a la peritonitis espontánea, la peritonitis secundaria usualmente requiere manejo quirúrgico y se caracteriza por infección polimicrobiana, con un nivel de proteínas totales >1gr/dL.

4. Cultivo: El cultivo de líquido ascítico juega un papel importante en el estudio del paciente con ascitis, la sensibilidad del mismo es cercana al 92%, cuando la inoculación del líquido se hace en frascos de hemocultivo, comparado con un 50% de sensibilidad cuando el líquido se siembra en medios convencionales.

Las otras pruebas utilizadas son de poca ayuda y aumentan los costos. Tal vez el frotis y cultivo para tuberculosis podría tener importancia, con una sensibilidad cercana al 50%; en caso de tal sospecha el método diagnóstico más apropiado es la laparoscopia con histología y cultivo de biopsias peritoneales (sensibilidad cercana al 100%).

Por otra parte, la citología para determinar carcinomatosis peritoneal tiene una sensibilidad cercana al 100% y carece de importancia en la detección de ascitis relacionada con otros cánceres por la pobre sensibilidad que posee para estos otros tumores. En estos casos hay estudios no concluyentes como el Antígeno Carcinoembrionario, el cual surge como prueba útil para detectar ascitis malignas.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ASCITIS

En la mayor parte de pacientes, la cirrosis es la causa de la ascitis. Lo más importante del tratamiento es la restricción de la ingesta de sodio y el uso de diuréticos orales.

La hospitalización se indica para los siguientes propósitos:

1. Educación intensiva del paciente, de su alimentación o de ambas cosas, en la preparación de una dieta limitada a 88mOsm de Na/día, lo que representa una restricción moderada de sodio.
2. Monitoreo cuidadoso de los niveles de creatinina y nitrógeno uréico.
3. Investigación de la causa de la enfermedad hepática.

Los pacientes con historia de abuso de alcohol pueden ingresar en un programa de desintoxicación y rehabilitación, incluso al mejorar el componente reversible de la enfermedad hepática alcohólica, se puede reducir la presión portal y disminuir la probabilidad de retención de sodio.

Una paracentesis diagnóstica debe realizarse en el momento de la admisión. Este procedimiento confirma la sospecha de hipertensión portal y la posibilidad de infección del líquido ascítico.

Cuando el paciente se presenta con ascitis a tensión de 5 Lt. o más, estos pueden drenarse puesto que alivia la dificultad respiratoria, disminuye la sensación de plenitud del paciente y disminuye la presión que causa pérdida de líquido a través del sitio de la paracentesis.

La paracentesis terapéutica es hemodinámicamente benéfica en pacientes con ascitis a tensión. Contrario a lo que se piensa en la práctica clínica, la ascitis a tensión se puede drenar sin que produzca efectos

hemodinámicos indeseables. Además, la paracentesis total, incluso superior a 20Lt es un procedimiento seguro, mejora el retorno venoso y el estado hemodinámico.

Muchos pacientes con cirrosis y ascitis tienen hiponatremia asintomática leve cuando ingieren líquidos sin restricción; la restricción de líquidos no es necesaria a menos que la concentración de sodio se encuentre por debajo de 120mOsm/Lt.

El evitar la terapia diurética en espera de una natriuresis espontánea no se justifica, como quiera que sólo cerca del 15% de los pacientes con cirrosis y ascitis tienen pérdida de peso y tienen una reducción en el volumen de líquido ascítico sólo con restricción de sodio.

Debe medirse la concentración de sodio en una muestra de orina al azar en el momento del ingreso al hospital, y la terapia con diurético debe ser comenzada inmediatamente.

Para los pacientes que ya reciben diurético, los niveles de sodio urinario se deben determinar y continuar el tratamiento diurético. Idealmente debe obtenerse orina de 24 horas para determinar concentración de sodio y volumen urinario diario.

Cuando la excreción urinaria de sodio está por debajo de 10mOsm/Lt y el volumen urinario es de menos de 1Lt/día a pesar del tratamiento diurético, la dosis del diurético debe incrementarse hasta lograr diuresis, el monitoreo seriado de la excreción urinaria de sodio ayuda a determinar la dosis óptima diurética; un balance de sodio negativo con una pérdida de peso de 0,5Kg/día, es una meta razonable. Aquellos pacientes con edema toleran grandes balances negativos de sodio y una pérdida de peso más rápida. La ingesta excesiva suministrada por el propio paciente debe sospecharse cuando la excreción de sodio excede los 88mOsm/día pero el paciente no pierde peso, no hay datos que apoyen la práctica de medir potasio urinario y las relaciones sodio/potasio urinario.

Los estudios controlados randomizados han clarificado la elección de la terapia diurética. La furosemida sola es poco efectiva y puede originar trastornos del potasio (hipocalemia), más que la espironolactona sola o combinada con furosemida, si bien el comienzo de la diuresis en pacientes tratados solos con espironolactona puede demorarse 2 o más semanas.

La combinación de espironolactona y furosemida es mucho más efectiva que las otras terapias medicamentosas, puesto que disminuye la duración de la hospitalización y los problemas con el balance del potasio, se recomienda comenzar el tratamiento con 100 mg de espironolactona y 40 mg de furosemida, hasta llegar a 400 mg/día de espironolactona y 160 mg/día de furosemida. No se ha demostrado que dosis más altas que esta última aumente la excreción de sodio urinario. La adición de un tercer diurético tipo hidroclorotiazida es poco práctica, problemática y peligrosa, por el exceso de diuresis y alteraciones hidroelectrolíticas.

Este protocolo alcanza una diuresis satisfactoria en más del 90% de pacientes, no se aconseja el uso de diuréticos intravenosos por producir disminución aguda de la filtración glomerular.

Todo paciente en tratamiento para ascitis que presente encefalopatía con sodio menor de 120 mEq/Lt pese a la restricción de líquidos con niveles de creatinina mayor de 2mg/dL indican la necesidad de suspensión inmediata del diurético y nueva evaluación del paciente.

Un número de pacientes con ascitis no responden al tratamiento impuesto, cayendo en el contexto de ascitis refractaria y apuntan a otras opciones terapéuticas entre las que se destacan:

1. Paracentesis terapéutica: Esta opción se reserva para pacientes en quienes el tratamiento estándar es poco exitoso; se han reportado extracciones de hasta 22.5 Lt sin complicación alguna, no obstante este procedimiento produce depleción de opsoninas (lo cual no se produce con el tratamiento diurético); teóricamente la depleción de opsoninas a través de paracentesis predispone a contraer peritonitis bacteriana espontánea.
2. Expansión del volumen plasmático: La expansión del volumen plasmático después de paracentesis terapéutica está sujeta a debate desde hace varias décadas; un estudio reportó pocas anomalías electrolíticas (asintomáticas), de creatinina y renina plasmática en pacientes que recibieron albúmina después de una gran extracción de líquido ascítico, que en aquellos que no la recibieron; la morbilidad y la mortalidad no fueron afectadas; otros dos estudios no detectaron una reducción en el volumen plasmático después de una

paracentesis de gran volumen; otro estudio no demostró exceso de la mortalidad o incremento en la progresión hacia el síndrome hepatorenal en pacientes quienes no recibieron albúmina comparados con aquellos que si la recibieron, por lo anterior y por el alto costo de la albúmina no se justifica su uso rutinario, al igual que el uso de coloides tipo dextran.

3. Shunt peritoneo venoso: desde comienzo de la década de los ochenta, este procedimiento se acogió como modalidad terapéutica en la ascitis refractaria, pero su entusiasmo disminuyó posteriormente por las complicaciones y mala funcionalidad del mismo. 2 estudios se han realizado tratando de mostrar la eficacia de este tratamiento, el cual, si bien no supera al tratamiento farmacológico y la paracentesis terapéutica, si produce mayor bienestar al paciente por reducir el volumen del líquido ascítico; recientemente los shunt transyugulares portosistémico intrahepático, colocado por radiólogos experimentados han reportado eficacia en algunos estudios, aunque se necesitan proyectos de investigación a gran escala para determinar su verdadera eficacia.
4. La ultrafiltración extracorpórea de líquido ascítico con reinfusión intravenosa de proteína, tiene la ventaja de conservar las proteínas y de disminuir costos al compararlo con la infusión de albúmina. Dos estudios muestran una eficacia similar e igual sobrevida para pacientes tratados con ultrafiltración y controles tratados con paracentesis e infusión de albúmina; la fiebre y los problemas de coagulación son complicaciones relacionadas con este procedimiento.

Por último, la sobrevida a los doce meses del paciente con ascitis refractaria al tratamiento médico es del 25%, el trasplante hepático, aumenta la sobrevida en un 75% después de un año.

El tratamiento de la ascitis depende por ende de la noxa causal, por ejemplo aquella debida a tuberculosis (sin cirrosis), se resuelve en la mayoría de los casos con tratamiento antituberculoso establecido; la ascitis debida a Chlamydia responde a tetraciclinas por ejemplo.

La ascitis lúpica puede responder a tratamiento con esteroides; las pacientes con neoplasia ovárica pueden tener buena respuesta al tratamiento quirúrgico y a la quimioterapia.

BIBLIOGRAFIA

1. Patiño JF. Fisiopatología y Clínica de la Hipertensión Portal. Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina, Bogotá, 1978.
2. Eckhauser FE, Raper SE, Mulholland MW, Knol JA. Current Concepts in the Pathophysiology and treatment of Portal Hypertension and Variceal hemorrhage. Gastroenterol-JPN. 1991; 26 (Suppl. 3): 1.
3. Sampaio Ferraz G, Andrade Z. Hepatopatía Hepatoesplénica en: Fisiopatología de la Hipertensión Portal. Por JF Patiño. Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades de Medicina. Bogotá, 1978.
4. Patiño JF. Fisiopatología y tratamiento de la Hipertensión Portal. Curso de actualización en Cirugía del Aparato Digestivo. Madrid, Abril de 1992.
5. Guevara M, Gines P, Fernández-Esparrach G, Sort P, Salmeron JM, Jiménez W, Arroyo V, Rodes J. Reversibility of hepatorenal syndrome by prolonged administration of ornispressin and volume expansion. Hepatology 1998, 27:35-41.
6. Runyon ba, Reynolds TB. Approach to the patient with ascites. In: Yamada T, Alpers D, Owyang C, Powell D, Silverstein F, eds. Textbook of gastroenterology. New York: J.B. Lippincott, 1991: 846-64.
7. Runyon ba. Paracentesis of ascitic fluid: a safe procedure. Arch Intern Med 1986; 146: 2259-61.
8. Runyon ba, and Hoefs, J.C. Ascitic fluid analysis before, during and after spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 5:257, 1985.
9. Runyon ba. Care of patients whit ascites. NEJM, 1994; 5: 337-41.
10. Patiño JF. Ascitis. En: Tratado de Cirugía. Editado por R. Romero Torres. 2da Edición. Volumen II, P. 1619-32. Interamericana. Mc Graw-Hill. México DF, 1993.