

## Síndrome Ascítico-Edematoso.

### Introducción

La ascitis es la complicación más frecuente de la cirrosis con una frecuencia de hasta el 50% a los 10 años. Se desarrolla como consecuencia de una hipertensión portal clínicamente significativa (gradiente de presión venosa hepática > 12 mmHg) y de una vasodilatación arterial esplácnica. Esta vasodilatación produce por un lado una hipovolemia efectiva con activación del SRAA, el sistema nervioso simpático y la HAD que llevan a retención hidrosalina e hiponatremia y además provoca un aumento de la permeabilidad capilar y de la producción de linfa de los órganos espláncnicos que supera la capacidad de drenaje del conducto torácico. La retención hidrosalina y la hiperproducción de linfa son responsables de la producción continua de ascitis.

La presencia de ascitis disminuye dramáticamente la supervivencia de los pacientes con cirrosis, de un 90% anual en cirróticos sin cirrosis hasta un 50% anual en aquellos que presentan cirrosis.

El tratamiento de la ascitis es importante, no solo porque mejora la calidad de vida sino que también evita la aparición de otras complicaciones como la PBE, el hidrotórax, las atelectasias, trastornos absortivos, y probablemente las hemorragias variceales.

Los pacientes cirróticos que desarrollan ascitis deben ser incluidos en la lista para trasplante hepático (si es que cumplen con los criterios de las instituciones), sobre todo en países en los que hay un largo tiempo de espera.

### Diagnóstico

La ascitis en la cirrosis se clasifica según el Club Internacional de la Ascitis dependiendo de su volumen en:

- Grado 1: ascitis mínima, sólo detectable por ecografía,
- Grado 2: ascitis moderada y
- Grado 3: ascitis de gran volumen

Una vez diagnosticada la ascitis, clínica o ecográficamente (gold standard), debe realizarse una paracentesis para el estudio del líquido.

La paracentesis es un procedimiento sencillo de realizar, con pocas complicaciones y que no requiere corrección del coagulograma y el número de plaquetas, alteraciones que a menudo presentan los pacientes cirróticos. El punto habitual de punción es en la línea que une la EIAS izquierda con el ombligo, en la unión del tercio externo con los dos tercios internos. Si embargo pueden punzarse otros sitios, generalmente guiado por ecografía.

Se deben obtener muestras para el estudio físico químico, que incluye:

- el recuento celular total y diferencial,
- glucosa,
- proteínas,
- albúmina,
- LDH (tubo lila)
- cultivo (10 ml en frasco de hemocultivo).

Es interesante recordar que la paracentesis debe realizarse en todo paciente en el que se diagnostica ascitis (independientemente de la causa que la generó), en todo paciente que se interna y que tenga ascitis y siempre que cambie la condición clínica de un paciente con ascitis conocida (dolor abdominal, fiebre, leucocitosis, alteración de la función renal, encefalopatía, hemorragia digestiva, etc.).

Luego de la punción, y con los resultados, se plantean dos preguntas fundamentales:

- ¿Es originado por hipertensión portal?
- ¿El líquido está infectado?

La identificación de la hipertensión portal se realiza a través del gradiente sero-ascítico de albúmina (GASA). El GASA se calcula fácilmente restando el valor de albúmina sérica menos la albúmina del líquido de muestras obtenidas el mismo día

GASA: Alb. Suero g/dl – Alb. L. Ascítico g/dl)

La presencia de un valor de GASA > a 1,1, indica hipertensión portal con una exactitud del 97%. Debe recordarse que la cirrosis no es la única causa de ascitis con GASA > 1,1.

GASA > 1.1	GASA < 1.1
Cirosis	Carcinomatosis peritoneal
Insuficiencia cardíaca/ Pericarditis constrictiva	TBC y otras infecciones
Budd- Chiari	Síndrome nefrótico
Metástasis masivas hepáticas	Serositis
Hepatitis alcohólica (independiente de existencia de cirrosis previa)	Pancreatitis

La infección del líquido se diagnostica a través del recuento celular (más de 250 PMN es PBE) y por los cultivos.

## Tratamiento

El tratamiento del síndrome ascítico edematoso depende básicamente del grado de ascitis y de la presencia o no de edemas.

En la ascitis mínima no se requiere ningún tratamiento específico. Se debe realizar seguimiento estricto y restricción de sodio.

En la ascitis moderada generalmente se requiere iniciar tratamiento diurético para hacer balance negativo de sodio y agua.

La espironolactona es el diurético de primera elección ya que estos pacientes retienen sodio principalmente en los túbulos distales y colectores debidos al hiperaldosteronismo secundario. La espironolactona, por su naturaleza esteroidea y su mecanismo de acción a nivel comienza a actuar recién a las 48 hs del comienzo de la administración. En lugar de espironolactona se puede utilizar amiloride (5-10 mg). Si se desea un efecto natriurético más rápido se puede iniciar conjuntamente tratamiento con un diurético de asa (Furosemida 40 mg/día). La dosis inicial de espironolactona (Aldactone) es de 100 a 200 mg/día, en una sola toma diaria y con las comidas para aumentar su absorción.

Otra medida importante para el tratamiento de la ascitis es el reposo en cama, ya que la posición supina aumenta los mecanismos que perpetúan la retención hidrosalina (tono adrenérgico, SRAA, HAD).

	ESPIRONOLACTONA	FUROSEMIDA
Inicio de acción diurética	48 hs	Pocas horas
Dosis inicial	100-200 mg/día	Habitualmente 40 mg/día
Dosis máxima	400 mg/día	160 mg/día
Efectos adversos	Hiperkalemia, acidosis metabólica, ginecomastia, impotencia.	Hipokalemia, alcalosis metabólica, encefalopatía, insuficiencia renal, ototoxicidad, hipocalcemia.

La respuesta clínica a estas medidas (dieta hiposódica, restricción hídrica, diuréticos, reposo) debe ser evaluada diariamente con el examen físico, el diámetro abdominal y el peso del paciente.

El balance negativo buscado, en cuanto al peso, no debe exceder los 500 grs. por día si sólo hay ascitis y los 1000 grs. por día si además de ascitis hay también edemas.

Cambios más bruscos pueden producir alteraciones en la función renal, ya que estos pacientes presentan una hemodinamia muy particular y vulnerable a la depleción de volumen (tanto intravascular como de líquido ascítico). No es necesario medir diariamente el sodio urinario para evaluar la respuesta al tratamiento (utilizando diuréticos será > a 40 mEq/l). Sin embargo en los pacientes que no disminuyen de peso puede ser útil para diferenciar si se trata de una falla del diurético (Na urinario < 20, corresponde aumentar la dosis), o si se trata de una ingesta inadvertida o falta de cumplimiento de la dieta (Na urinario > 40). Por lo tanto en el paciente cirrótico internado se debe controlar el peso diariamente (puede medirse también el perímetro abdominal) y realizarse regularmente ionograma, estado ácido base y función renal para monitoreo del tratamiento diurético.

## ASCITIS REFRACTARIA

Si el paciente no responde a las dosis iniciales se puede aumentar hasta un máximo de 400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemida (dosis máximas para el sme ascítico edematoso). Si a pesar de tener dosis máximas de diuréticos y habiendo descartado el incumplimiento de la dieta hiposódica, el tratamiento con drogas nefrotóxicas (Aines, aminoglucósidos), la administración inadvertida de sodio (antiácidos), se considera que el paciente tiene una ascitis refractaria. También se considera refractaria cuando no se

pueden alcanzar las dosis máximas de diuréticos por intolerancia o efectos adversos graves (hipo-hiperkalemia, insuficiencia renal, hiponatremia, alcalosis-acidosis metabólica, encefalopatía). En estos casos se llama ascitis intratable.

En la ascitis de gran volumen o tensa, aquella que causa disnea o disconfort abdominal, el tratamiento de elección es la paracentesis de grandes volúmenes de líquido ascítico. También pueden utilizarse diuréticos en dosis máximas tolerables, con iguales resultados en mortalidad a largo plazo, sin embargo la paracentesis de grandes volúmenes es más efectiva, más rápida y se evitan los efectos adversos de los diuréticos. Independientemente de la estrategia que se utilice, los diuréticos deben ser el tratamiento de mantenimiento para evitar que se reacumule rápidamente el líquido. La paracentesis total (en una sola sesión) es tan efectiva como la parcial, permite acortar la internación e inclusive se puede hacer con el paciente en forma ambulatoria (hospital de día).

La paracentesis está asociada a alteraciones hemodinámicas. Inmediatamente después de la misma mejora la función cardíaca, con aumento del volumen minuto, reducción de las sustancias vasoconstrictoras. Estos cambios se deben a una disminución de la presión intratorácica y aumento del retorno venoso por la movilización de la ascitis. Sin embargo a las 12 hs. todo vuelve a sus valores basales, se reinstala la hipovolemia arterial efectiva, con el riesgo de empeorar la función renal. Este fenómeno se llama disfunción circulatoria post paracentesis (DCPP) y se debe a una acentuación de la vasodilatación preexistente (evidenciable por un aumento muy importante en la actividad de la renina plasmática). En este sentido la activación de las sustancias vasoconstrictoras sería un mecanismo compensador para mantener una adecuada hemodinamia sistémica y presión arterial a través de la retención hidrosalina. En casos extremos estas alteraciones provocan rápida reacumulación de la ascitis, hiponatremia e insuficiencia renal (Sme hepatorenal) y se asocia a menor sobrevida de los pacientes.

La forma más efectiva de prevenir la DCPP es la infusión de un expansor plasmático luego de las paracentesis de grandes volúmenes. El expansor mayormente utilizado es la albúmina ya que demostró ser mejor que otros expansores (coloides, dextranos, poligelinas). La razón por la cual la albúmina es más efectiva se debe a su mayor potencia oncótica y a su mayor vida media (21 días) comparada con otros expansores (24 hs).

En paracentesis menores de 5 litros de líquido ascítico no sería necesario la expansión.

En las de más de 5 litros, se reponen 8 gramos de albúmina por cada litro extraído (por ejemplo si dreno 9 litros de líquido ascítico debo reponer 72 gramos de albúmina. Si cada frasco de albúmina al 20 % tiene 10 gramos de albúmina, en este caso deberá expandir con 7 frascos.)

La ascitis refractaria (resistencia a diuréticos o intratable por efectos adversos) se trata con evacuaciones de líquido ascítico seriadas y expansión con albúmina. Estos pacientes obviamente deben realizar dieta hiposódica y deben recibir diuréticos en dosis tolerables.

Otra alternativa es la colocación de shunt peritoneo venoso transyugular (TIPS).

## SÍNDROME HEPATORENAL

El síndrome hepatorenal o insuficiencia renal funcional se considera como parte del espectro clínico de los pacientes con cirrosis y ascitis pues representa el extremo de las alteraciones hemodinámicas que llevan a la retención de agua y sodio.

Se lo define como una insuficiencia renal que ocurre en el contexto de una hepatopatía severa luego de la exclusión de potenciales causas reversibles de disfunción renal (sepsis, hipovolemia, nefrotóxicos) y que no revierte luego de la expansión de volumen.

Puede ser clasificado de acuerdo a la clínica y al tiempo de evolución en dos tipos diferentes con claras diferencias pronósticas entre un y otro.

El SHR tipo 1 se caracteriza por un rápido y progresivo deterioro de la función renal (duplicado del valor de creatinina o más de 2,5 mg/dl) en menos de 2 semanas. En el SHR el desarrollo de la insuficiencia renal es más solapado y lento, habitualmente en unos cuantos meses. Los pacientes pasan habitualmente por una secuencia de ASCITIS NO COMPLICADA-ASCITIS REFRACTARIA-SHR 2-SHR 1, representando cada escalón un estadio más avanzado de enfermedad y con peor pronóstico. El síndrome hepatorenal es el de peor pronóstico con una sobrevida hospitalaria del 10 % a los 15 días, mientras que el SHR tiene una sobrevida de aproximadamente 6 meses.

### Criterios Diagnósticos del SHR

Creatinina plasmática mayor a 1,5 mg/dl o Clearance de creatinina menor a 40 ml/h.

Exclusión de infecciones bacterianas, shock, pérdidas de volumen, uso de nefrotóxicos.

Falta de respuesta (disminución de la creatinina) luego de discontinuar tratamiento diurético y de realizar expansiones plasmáticas.

Ausencia de proteinuria (menos de 500 mg/día) y hematuria (menos de 5° hematíes por campo).

---

---

Descartar por ecografía u otro método uropatía obstructiva y enfermedad parenquimatosa renal.

Sodio urinario menor a 10 mEq/l.

El tratamiento definitivo del SHR es el trasplante hepático. Se han ensayado múltiples tratamientos con diferentes drogas vasoconstrictoras como la noradrenalina, terlipresina, midodrina más octreotide, junto con la expansión plasmática con albúmina por períodos prolongados y mostraron en trabajos pequeños ser una promesa en el tratamiento del SHR tipo 1.

ESQUEMAS TERAPÉUTICOS	
NORADRENALINA 0,3-0,5 mg/h por 20 días	TERLIPRESINA 1 mg c/12 hs por 15 días
EXPANSION CON ALBUMINA	EXPANSION CON ALBUMINA