
Tratamiento de la ascitis en pacientes cirróticos

Treatment of ascites in cirrhotic patients

I. Elizalde, J.M. Zozaya

RESUMEN

La ascitis es la complicación más frecuente de la cirrosis hepática y su aparición conlleva una reducción de la supervivencia. El objetivo del tratamiento es la movilización del líquido intraperitoneal y la prevención de su reacumulación. El primer escalón de tratamiento incluye reposo en cama, dieta hiposódica y espironolactona, sola o en combinación con furosemida o torasemida. Sin embargo, el 10-20% de los pacientes no responden al tratamiento o desarrollan efectos adversos que limitan su uso, lo que se denomina ascitis refractaria. Estos pacientes deben ser considerados como posibles candidatos a trasplante hepático, y cuando éste no es posible, la paracentesis total con infusión intravenosa de albúmina es el tratamiento de elección. En los pacientes que no toleran paracentesis o que requieren su realización con mucha frecuencia, se pueden valorar otras opciones terapéuticas como las anastomosis quirúrgicas, la derivación percutánea portosistémica intrahepática y en último término el *shunt* peritoneo-venoso.

Palabras clave: Ascitis. Cirrosis.

ABSTRACT

Ascites is the most frequent complication of hepatic cirrhosis and its appearance brings a reduction of survival. The treatment aims to mobilise the intraperitoneal liquid and to prevent its reaccumulation. The first step of treatment includes rest in bed, a hyposodic and spironolactone diet, alone or in combination with furosemide or torasemide. However, 10-20% of patients do not respond to treatment or develop adverse effects that limit its use, which is termed refractory ascites. These patients must be considered as possible candidates for a liver transplant and, when this is not possible, the chosen treatment is total paracentesis with an intravenous infusion of albumin. In patients who do not tolerate paracentesis, or who require its realisation with great frequency, other therapeutic options can be evaluated, such as surgical anastomoses, intrahepatic portosystemic percutaneous derivation and, in the final instance, peritoneo-venous shunt.

Key words: Ascites. Cirrhosis.

ANALES Sis San Navarra 2001; 24 (3): 327-337.

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de Navarra.

Aceptado para su publicación el 30 de octubre de 2001.

Correspondencia
Inmaculada Elizalde
Paseo de Sandúa, 20-2ºB
31012 Pamplona

INTRODUCCIÓN

La ascitis, definida como la acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal, es la complicación más frecuente de la cirrosis hepática y su aparición implica un mal pronóstico a medio plazo. Así, aproximadamente la mitad de los pacientes cirróticos desarrollan ascitis en los 10 años siguientes al diagnóstico de la enfermedad y la supervivencia de estos pacientes cirróticos se reduce al 50% a los 2 años del primer episodio de ascitis, por lo que

deben ser considerados como candidatos a trasplante ortotópico hepático¹.

El mecanismo fisiopatológico de aparición de ascitis en la cirrosis hepática no es bien conocido, aunque se sabe que aparece en el contexto de un complejo disturbio hemodinámico y de una anómala retención renal de sodio y agua, hechos que se producen cuando existe una hipertensión portal significativa.

La teoría fisiopatológica más aceptada en la actualidad es la de la vasodilatación arterial periférica (Fig. 1). Según esta teoría,

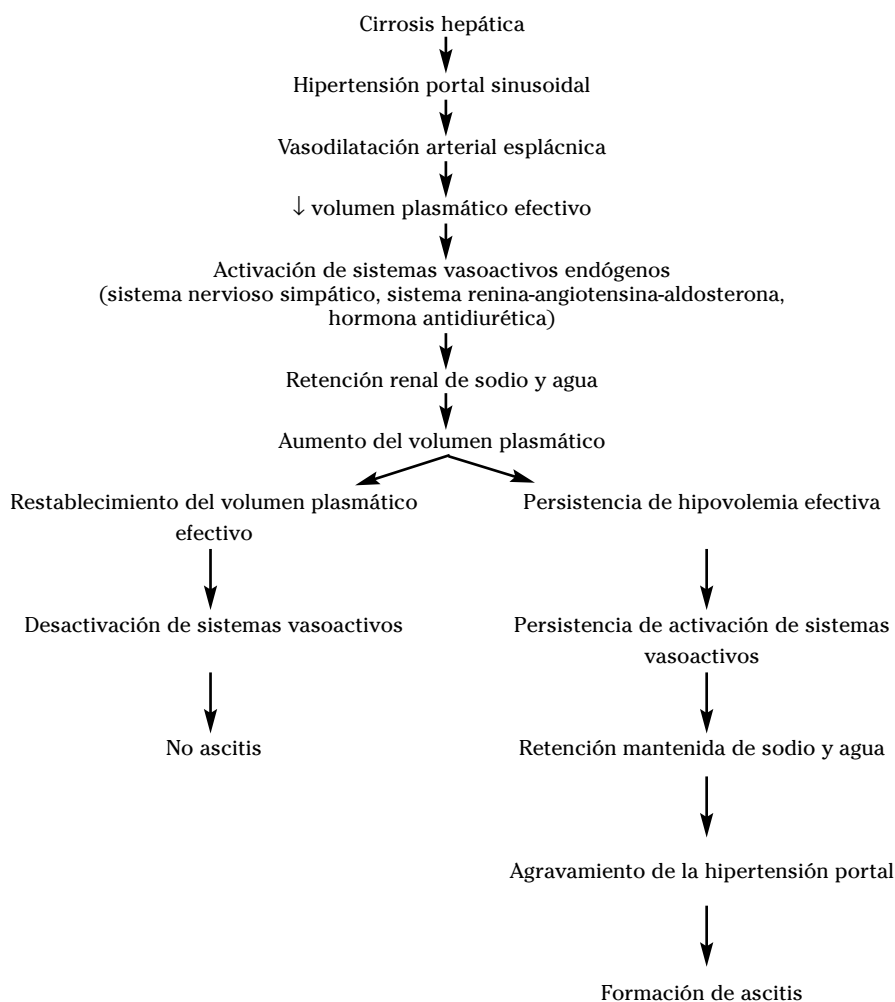


Figura 1. Fisiopatología de la ascitis: teoría de la vasodilatación arterial.

la hipertensión portal conduce a una intensa vasodilatación arteriolar esplácnica, que se traduce en una disminución de la resistencia vascular periférica total y consecuentemente da lugar a una reducción del volumen plasmático efectivo. Este disturbio es detectado por los barorreceptores del territorio arterial, y lleva a una estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y sistema nervioso simpático, y a una hipersecreción no osmótica de hormona antidiurética, lo que produce una retención renal de sodio y agua y, por tanto, un aumento del volumen plasmático que en fases iniciales es suficiente para compensar la disminución de las resistencias. En fases avanzadas, este aumento del volumen plasmático efectivo no es suficiente para normalizar el trastorno hemodinámico, con lo que persiste la activación de los sistemas vasoactivos, manteniéndose la retención renal de sodio y agua, produciéndose un agravamiento de la hipertensión portal por aumento del flujo esplácnico. Finalmente, la hipertensión portal actúa como un factor localizador de edema al producirse un exceso de formación de linfa tanto a nivel hepático (por el aumento de la presión sinusoidal) como en menor medida a nivel esplácnico (por el aumento del flujo sanguíneo esplácnico), superándose la capacidad de retorno linfático y produciéndose la salida de líquido a la cavidad abdominal².

La evaluación inicial de un paciente con ascitis debe incluir una historia clínica detallada, una minuciosa exploración física (incluyendo peso corporal), un análisis bioquímico de sangre (especialmente para ionograma, función hepática y renal) y de orina de 24 horas (volumen urinario, excreción de electrolitos, urea y creatinina), y un análisis del líquido ascítico (celular, bioquímico y citológico). Además, es aconsejable la realización de una ecografía abdominal para descartar la existencia de un hepatocarcinoma y/o una trombosis de la vena cava, así como para el estudio del sistema portal¹.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la ascitis es la movilización del líquido intraperitoneal y la prevención de su reacumulación.

Reposo y dieta hiposódica

La pérdida de líquido y de peso en los pacientes cirróticos con ascitis depende del balance de sodio, por lo que el primer escalón de tratamiento incluye el reposo en cama y la restricción de sodio de la dieta (40-60 mEq/día), medidas destinadas a conseguir un balance negativo de sodio. El reposo en cama es recomendable porque el ortostatismo en pacientes cirróticos con ascitis se asocia a una marcada activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, y a una reducción del filtrado glomerular, de la excreción urinaria de sodio y de la respuesta a los diuréticos de asa^{1,2}. Se aconsejan dietas con 40-60 mEq/día de sodio, ya que una mayor restricción salina hace más difícil su cumplimiento y puede conducir a un empeoramiento del estado nutricional del paciente^{3,4}.

La restricción de líquido, sin embargo, no es necesaria en la mayor parte de los pacientes, ya que la hiponatremia que generalmente presentan no es severa ni sintomática. Sólo cuando la hiponatremia es menor de 125 mmol/l, se debe recomendar restricción de líquidos a menos de 1 litro al día¹.

La medición de la excreción urinaria de sodio es un parámetro muy útil en la evaluación y seguimiento de estos pacientes. Se recomienda realizar la determinación en orina de 24 horas, debido a la falta de uniformidad de la eliminación urinaria de sodio durante el día. Por otra parte, la obtención de orina de 24 horas permite conocer el filtrado glomerular renal, los niveles de creatinina y el volumen urinarios. Los pacientes cirróticos excretan 15-20 mg de creatinina/kg peso corporal (hombres) y 10-15 mg de creatinina/kg peso corporal (mujeres). Menores excreciones de creatinina pueden indicar una recolección incompleta¹. En pacientes que con reposo y dieta hiposódica eliminan espontáneamente cantidades aceptables de sodio en orina (>80 mEq/día), estas medidas son suficientes para conseguir un balance negativo de sodio y por tanto para la eliminación de la ascitis (10-20% de los pacientes). En el resto sin embargo, la dieta pobre en sal no es suficiente para conseguir un

balance negativo de sodio, por lo que es necesario el uso de diuréticos, aunque en estos casos la restricción salina permite reducir la dosis de los mismos^{1,3,5}.

Diuréticos

La espironolactona y los diuréticos de asa son los más utilizados en el tratamiento de la ascitis en pacientes cirróticos.

La espironolactona actúa a nivel del túbulo contorneado distal y túbulo colector inhibiendo de forma competitiva la unión de la aldosterona a su receptor mineralocorticoide citosólico, con lo que impide el intercambio $\text{Na}^+\text{-K}^+$. El efecto farmacológico es un aumento de la eliminación de sodio y una disminución de la eliminación de potasio. Su eficacia natriurética depende de su concentración en plasma, del grado de hiperaldosteronismo y de la cantidad de sodio que alcanza los tramos distales de la nefrona. Por ello, los pacientes con marcado hiperaldosteronismo requieren dosis elevadas del fármaco. Por otra parte, su acción es más relevante cuando se asocia a un diurético de asa, ya que éste aumenta la carga de sodio en los segmentos distales. La acción de la espironolactona no es evidente hasta 2-4 días tras el inicio de su administración. Las dosis habitualmente utilizadas oscilan entre 50 y 400 mg/día por vía oral. Los efectos secundarios más frecuentes son la hiperpotasemia, la acidosis metabólica y los efectos antiandrogénicos (ginecomastia e impotencia)^{3,6}.

La furosemida pertenece al grupo de los diuréticos de asa. Su mecanismo de acción es el bloqueo del sistema de cotransporte específico $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ situado en la rama ascendente del asa de Henle, con lo que produce un rápido e intenso incremento de la eliminación urinaria de sodio y cloro. Además, provoca una notable eliminación de potasio, hidrogeniones, calcio y magnesio. Su efecto natriurético es parcialmente mediado por las prostaglandinas, por lo que la administración de antiinflamatorios no esteroideos provoca un descenso en su actividad. La acción se inicia unos 10-30 minutos tras la administración oral, con una duración de unas 4-6 horas y un efecto máximo al cabo de 1-2 horas. Las dosis habitualmente utilizadas oscilan entre 40 y

160 mg/día por vía oral. Los efectos secundarios más frecuentes son la hiponatremia (a la que nos referiremos posteriormente de forma más detallada), hipopotasemia, alcalosis metabólica hipoclorémica, hiperglucemia e hiperuricemia. Además, puede producir trastornos gastrointestinales, ototoxicidad (con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia renal y tras la administración de dosis elevadas) y calambres musculares (por trastornos electrolíticos generalmente). A pesar de su potente efecto natriurético, en los pacientes cirróticos la furosemida sólo produce natriuresis satisfactoria en el 50% de los casos. Este pobre efecto natriurético se debe en gran parte al notable hiperaldosteronismo de los pacientes cirróticos con ascitis, en los que la acción de este diurético en el asa de Henle es amortiguada por la intensa reabsorción de sodio en segmentos más distales de la nefrona. Por ello, en estos pacientes, cuando se administran por separado, la espironolactona es mucho más eficaz que la furosemida, mientras que, como ya se ha citado, cuando se usan combinadamente la furosemida potencia la acción de la espironolactona^{1,3,4}.

Otro diurético de asa, de uso clínico más reciente, es la torasemida. Comparada con la furosemida tiene una mayor biodisponibilidad por vía oral, una vida media más larga y una actividad más prolongada. En los pacientes cirróticos consigue una mayor diuresis, un mayor aclaramiento de agua libre, y una natriuresis más intensa y prolongada que la furosemida. Provoca una menor excreción de potasio y una menor concentración de amonio en sangre, y no modifica la excreción de magnesio y fosfato. Se administra a dosis de 10-40 mg/día combinada con espironolactona⁴.

Además de los efectos secundarios mencionados, la administración de diuréticos en los pacientes cirróticos con ascitis puede originar encefalopatía hepática, deterioro de la función renal e hiponatremia. La encefalopatía hepática se produce aproximadamente en el 25% de los pacientes hospitalizados. El mecanismo exacto por el que los diuréticos pueden desencadenar su aparición es desconocido, pero se ha sugerido que podría estar en relación bien con las alteraciones hidroelectrolíticas que pueden

provocar, o bien con el incremento en la síntesis de aminoácidos aromáticos y la producción de amonio por el riñón. La aparición de insuficiencia renal se observa en aproximadamente el 20% de los pacientes hospitalizados y es particularmente frecuente en los pacientes sin edemas con buena respuesta a diuréticos, en los que el balance de líquidos excede al volumen de líquido ascítico movilizado, lo que lleva a una depleción del volumen intravascular y a un descenso de la perfusión renal y del filtrado glomerular. Generalmente, revierte al suspender la medicación y se puede prevenir realizando un balance adecuado de líquidos, teniendo en cuenta que el volumen máximo de líquido ascítico reabsorbible es de unos 900 ml/día. Finalmente, la aparición de hiponatremia, que se produce en aproximadamente un 30% de los pacientes hospitalizados, tiene una etiología mul-

tifactorial, influyendo un empeoramiento de la capacidad de excreción renal de agua libre y la secreción inadecuada de hormona antidiurética (en respuesta a la hipovolemia inducida por diuréticos)^{3,7}.

Existen básicamente dos pautas de tratamiento diurético. La primera consiste en la administración de espironolactona sola, comenzando con 100 mg/día y aumentando la dosis en 100 mg/día cada 4-5 días si no hay respuesta, hasta una dosis máxima de 400 mg/día. Si a pesar de ello no hay respuesta se añaden 40 mg/día de furosemida ó 10 mg/día de torasemida, empleándose también dosis crecientes hasta un máximo de 160 y 40 mg/día respectivamente, en razón de la respuesta obtenida. La segunda pauta consiste en la administración simultánea de espironolactona más furosemida (o más torasemida) a

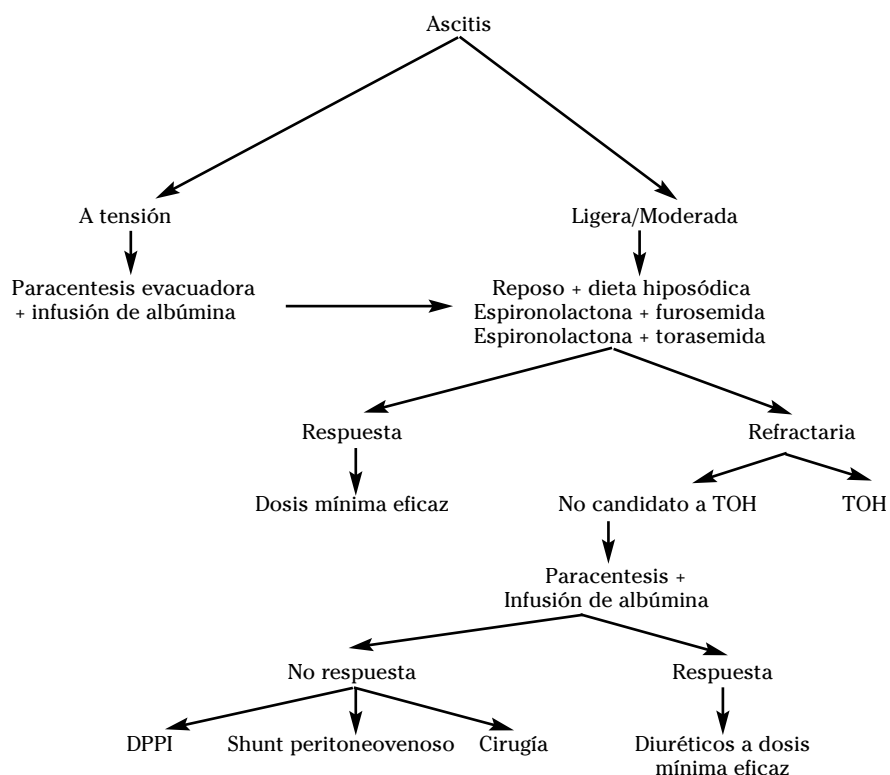


Figura 2. Tratamiento de la ascitis.

TOH: trasplante ortotópico hepático

dosis bajas, incrementando las dosis de ambos diuréticos si no hay respuesta, hasta una dosis máxima de 400 mg/día de espironolactona y 160 mg/día de furosemida (ó 40 mg/día de torasemida). Aunque ambas pautas son igualmente eficaces y seguras, la primera puede ser más cómoda y la segunda puede permitir un mejor control de las alteraciones que producen ambos diuréticos en los niveles plasmáticos de potasio. En cualquier caso, se debe administrar la dosis mínima capaz de conseguir una pérdida de peso diaria de 0,3-0,5 Kg en los pacientes sin edema y de 0,5-1 Kg en los pacientes con edema en extremidades inferiores. Una vez conseguida la eliminación de la ascitis el paciente debe recibir la mínima dosis de diuréticos necesaria para prevenir su reaparición^{1,3}.

La eficacia y seguridad del tratamiento requiere la monitorización del peso corporal, de los niveles plasmáticos de electrolitos (especialmente sodio y potasio), de la función renal (urea y creatinina plasmáticas), del volumen urinario y de la excreción de sodio en orina de 24 horas. Asimismo, se debe descartar la existencia de síntomas o signos de encefalopatía.

La administración de diuréticos y una dieta pobre en sal es efectiva en la mayor parte de los casos. Sin embargo, el 10-20% de los pacientes hospitalizados no responden al tratamiento o bien desarrollan efec-

tos adversos que limitan su uso. Ambas situaciones se engloban en la denominada ascitis refractaria al tratamiento diurético (Tabla 1). No obstante, cuando no se consigue una respuesta adecuada se debe investigar el cumplimiento del tratamiento, especialmente de la restricción salina. Para ello es importante conocer la excreción de sodio en orina de 24 horas, de modo que en los pacientes con excreción urinaria >80 mEq/día se debe sospechar una restricción inadecuada del sodio de la dieta. También se debe investigar la existencia de otras posibles causas como el aumento de la actividad física del paciente, la toma de antiinflamatorios no esteroideos y la trombosis de la vena porta^{1,3,5,7-9}.

Paracentesis

La paracentesis total con infusión intravenosa de albúmina (6-8 g/litro de líquido ascítico extraído) es una medida eficaz y segura en el tratamiento de la ascitis de causa cirrótica y debe considerarse como la primera opción terapéutica en pacientes con ascitis a tensión y en pacientes con ascitis refractaria no subsidiarios de trasplante hepático³.

En los pacientes cirróticos con ascitis se ha demostrado que la extracción de más de 5 litros de líquido ascítico mediante paracentesis se acompaña de un deterioro circulatorio denominado disfunción

Tabla 1. Ascitis refractaria.

<p>Ascitis refractaria: aquella que no puede ser eliminada adecuadamente o cuya recurrencia precoz no puede ser prevenida mediante tratamiento médico. Incluye dos subtipos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Ascitis resistente a diuréticos: ascitis que no puede ser eliminada, o cuya recurrencia precoz no puede ser prevenida, debido a la ausencia de respuesta (pérdida de peso inferior a 200 g/día) a una dieta pobre en sodio (50 mEq/día) y dosis máximas de diuréticos (400 mg/día de espironolactona más 160 mg/día de furosemida), durante al menos una semana.• Ascitis intratable con diuréticos: ascitis que no puede ser eliminada, o cuya recurrencia precoz no puede ser prevenida, debido al desarrollo de complicaciones como:<ul style="list-style-type: none">- Encefalopatía hepática en ausencia de otros factores precipitantes.- Insuficiencia renal (incremento de la creatinina sérica mayor del 100%, a un valor final superior a 2 mg/dl).- Hiponatremia (disminución de la concentración sérica de sodio mayor de 10 mEq/l, a un valor inferior a 125 mEq/l).- Hiperpotasemia (incremento de la concentración sérica de potasio por encima de 6 mEq/l).- Hipopotasemia (descenso de la concentración sérica de potasio por debajo de 3 mEq/l).
--

circulatoria postparacentesis (DCP), que se define como el incremento de la actividad renina plasmática (PRA) mayor del 50% del valor basal y superior a 4 ng/ml/hora, al sexto día de la paracentesis. Este trastorno es clínicamente silente y no espontáneamente reversible. Se ha observado que en las primeras horas tras la paracentesis se produce una mejoría en la hemodinámica sistémica, con un aumento del gasto cardíaco y una reducción de la presión venosa central, de la frecuencia cardíaca y de la concentración de aldosterona. Sin embargo, tras esta fase (12-24 horas después de la paracentesis total) se producen una serie de cambios (disminución del gasto cardíaco, de la presión venosa central, de la presión capilar pulmonar y de la concentración de péptido natriurético atrial) que conducen a una reducción del volumen intravascular, con un incremento de la actividad renina plasmática y probablemente de otros sistemas vasoactivos endógenos (sistema nervioso simpático y hormona antidiurética). Este deterioro de la hemodinámica sistémica se acompaña de hiponatremia y/o disfunción renal en un 20% de los pacientes, y además se asocia a un mayor requerimiento de diuréticos, una mayor recurrencia de la ascitis y una menor supervivencia^{7,8,10}.

La infusión intravenosa de albúmina (6-8 g/litro de líquido ascítico extraído) reduce la incidencia de disfunción circulatoria postparacentesis (14-18%) y previene el desarrollo de hiponatremia y disfunción renal en el 98% de los casos^{8,10}. Sin embargo, el uso de albúmina está limitado por su elevado coste económico, por lo que se ha investigado el empleo de otros expansores plasmáticos como el dextrano-70 y la poligelina. La probabilidad de desarrollo de DCP con el empleo de estos expansores depende de la cantidad de líquido ascítico extraído, de modo que cuando se extraen más de 9 litros se produce en torno al 56% de los pacientes, cuando se extraen 5-9 litros en el 31% y cuando se extraen menos de 5 litros en el 16%. Por tanto, cuando se realiza paracentesis de más de 5 litros de líquido ascítico, la albúmina debe ser considerada el expansor plasmático de elección. Cuando la cantidad de líquido ascítico extraído es menor a 5 litros, otros

expansores plasmáticos como el dextrano-70 y la poligelina podrían ser útiles, ya que la incidencia de DCP observada en estos casos es similar a la observada en los pacientes tratados con albúmina. El dextrano-40, sin embargo, se ha mostrado inefectivo (70% de DCP, 14% de hiponatremia y disfunción renal), lo cual puede explicarse por su corta vida media (9 horas), a diferencia del dextrano-70 (12-24 horas), la poligelina (16 horas) y la albúmina (21 días)^{1,7,8,10}.

En la ascitis a tensión la paracentesis evacuadora total es tan eficaz y segura como la extracción repetida de 4-6 litros/día. Comparada con el tratamiento diurético consigue una eliminación más rápida de la ascitis, con la consiguiente reducción de la estancia hospitalaria. También se ha observado una menor tasa de complicaciones, fundamentalmente por una menor incidencia de encefalopatía hepática, insuficiencia renal e hiponatremia. No se han observado diferencias en la supervivencia^{3,7,8,10}.

Debido a que la paracentesis terapéutica no influye en los mecanismos fisiopatológicos de la ascitis, en los pacientes tratados con paracentesis se debe pautar una dieta pobre en sal y diuréticos para evitar la reacumulación de la ascitis. El tratamiento con 200-250 mg/día de espironolactona iniciado precozmente tras la paracentesis total previene la recurrencia de la ascitis en la mayoría de pacientes cirróticos con ascitis sin insuficiencia renal^{3,7}.

En la ascitis refractaria la paracentesis con reposición de albúmina también se considera la primera opción terapéutica. Diferentes estudios han demostrado una eficacia similar respecto a la comunicación peritoneovenosa. Aunque ésta permite un mejor control de la ascitis a largo plazo, la severidad de las complicaciones y la frecuente obstrucción de la prótesis han limitado su uso en favor de la paracentesis en el tratamiento de la ascitis refractaria^{7,8}.

Derivación peritoneovenosa

La comunicación peritoneovenosa ha sido muy utilizada para el tratamiento de la ascitis refractaria. Aunque se han desa-

rollado diversos modelos de prótesis, el más empleado ha sido el *shunt* de *LeVeen*. Consiste en la colocación de un tubo multiperforado intraabdominal conectado, a través de una válvula unidireccional, a un tubo de silicona que transcurre por el tejido celular subcutáneo hasta el cuello, donde se introduce a través de la vena yugular interna en la vena cava próxima a la aurícula derecha. De este modo, cuando la presión intraabdominal supera en 3-5 cm de agua la presión en la aurícula derecha, la válvula se abre y el líquido intraperitoneal fluye hacia el compartimento intravascular⁵.

Este procedimiento conduce a una expansión sostenida del volumen plasmático efectivo, lo que induce una supresión de la renina, aldosterona, norepinefrina y ADH, y por tanto, una reducción de la ascitis. Además, mejora la función renal e incrementa la respuesta a los diuréticos. Desafortunadamente, estos efectos beneficiosos se acompañan de una elevada tasa de complicaciones. La obstrucción de la prótesis ocurre en más del 40-50% de los casos durante el primer año tras la intervención, determinando una alta tasa de reintervenciones. Otras complicaciones posibles son la insuficiencia cardíaca congestiva, el edema agudo de pulmón, la trombosis de la vena cava inferior, el tromboembolismo pulmonar, la coagulación intravascular diseminada, la fibrosis peritoneal, las infecciones (sobre todo por *S. Aureus*) y el síndrome de la vena cava superior^{1,3,5,9}.

Como contraindicaciones se han descrito la insuficiencia hepática severa, la encefalopatía hepática crónica, la hipertensión arterial severa, la infección del líquido ascítico y la existencia de cardiopatía⁵.

Comparado con la paracentesis evacuadora más infusión de albúmina, aunque como hemos comentado consigue un mejor control de la ascitis a largo plazo, no reduce la estancia hospitalaria ni aumenta la supervivencia^{1,3,5,9}.

La derivación peritoneovenosa se debe considerar como tratamiento de segunda línea en pacientes con ascitis refractaria

que no toleran paracentesis repetidas y no susceptibles de trasplante hepático⁵.

Anastomosis portosistémicas quirúrgicas

Los *shunts* portocava además de reducir la hipertensión portal aumentan el volumen plasmático efectivo, con lo que se reduce la activación de los sistemas vasoactivos endógenos, mejorando la excreción urinaria de sodio y favoreciendo la eliminación de la ascitis⁵.

Las anastomosis portocava (latero-lateral o termino-lateral) consiguen un buen control de la ascitis. Tienen como ventajas su relativa facilidad técnica y la escasa frecuencia de trombosis. Como complicaciones destacan el desarrollo de encefalopatía hepática (incidencia superior al 25%), la atrofia hepática y el deterioro de la función hepática, pudiendo provocar un fallo hepático agudo⁵.

Otro tipo de anastomosis de gran eficacia en el control de la ascitis son las anastomosis portosistémicas calibradas (portocava o mesentéricocava), que se realizan con injerto de politetrafluoroetileno (PTF) o con vena yugular interna. Tienen como ventaja una menor incidencia de encefalopatía (12-18%), además de no complicar la realización de un trasplante hepático posterior. Pueden provocar el desarrollo de una trombosis portal en caso de que no existiese previamente, además del inconveniente de la posible trombosis del injerto⁵.

La mortalidad operatoria de los *shunts* portosistémicos quirúrgicos puede llegar a alcanzar el 40%. Esta elevada mortalidad, además de las complicaciones asociadas, hacen que esta opción terapéutica quede reducida a pacientes con ascitis refractaria con función hepática conservada no candidatos a trasplante hepático⁵.

Derivación percutánea portosistémica intrahepática

La derivación percutánea portosistémica intrahepática (DPPI) es una modalidad de *shunt* porto-sistémico que se realiza mediante la colocación de una prótesis metálica que comunica una rama portal (generalmente la derecha) y una vena

suprahepática. Se introduce por vía transyugular un catéter que alcanza la vena suprahepática, donde se miden las presiones (libre y enclavada) para determinar el gradiente de presión portal. Se avanza hacia el parénquima hepático hasta punccionar la rama portal. Tras la dilatación del trayecto se procede a la colocación de la prótesis metálica. Una vez liberada se dilata con balón de angioplastia de 8 mm de diámetro. Si tras la dilatación el gradiente de presión portal no se reduce a cifras ≤ 12 mmHg, la prótesis se dilata hasta alcanzar 10 mm de diámetro. En caso de no conseguirse nuevamente la reducción del gradiente deseado, se puede colocar una segunda prótesis^{11,12}.

Este procedimiento produce, además de un marcado descenso del gradiente de presión portal, una restauración del volumen plasmático efectivo, con lo que se consigue una supresión del eje renina-angiotensina-aldosterona y de la producción de hormona antidiurética, aumentando la excreción urinaria de sodio y mejorando la función renal. La reducción de los niveles plasmáticos de renina y aldosterona se puede observar en la primera semana, aunque en la mayor parte de los pacientes no descienden a valores normales. La supresión de norepinefrina y hormona antidiurética se produce más tardíamente. Asimismo, la mejoría en la función renal se observa en 1-3 meses^{5,9,12-14}.

La DPPI consigue una resolución completa o parcial de la ascitis en el 69% de los pacientes, que se hace evidente entre el primer y tercer mes⁹.

Se considera que puede estar especialmente indicada en pacientes con ascitis refractaria y función hepática y renal relativamente preservadas (pacientes en estadio Child B), mientras que no debería emplearse en pacientes en estadio Child C debido a la mayor morbi-mortalidad^{9,12}.

Se ha reportado una mortalidad media en los primeros 30 días del 12%, una mortalidad media tardía del 40% y una tasa de complicaciones del 10-15%. Las complicaciones más frecuentes son la encefalopatía hepática, el deterioro de la función hepática y la obstrucción de la prótesis. La encefalopatía hepática, bien de nueva apari-

ción, bien como empeoramiento de encefalopatía previa, se produce en el 46 y el 28% de los pacientes respectivamente, y se debe al cortocircuito postsistémico de sangre. La incidencia es elevada en los primeros 3 meses. Generalmente, es bien controlada con tratamiento médico aunque una minoría de pacientes no responden al mismo y requieren la reducción del calibre de la prótesis (mediante prótesis de menor calibre) o bien la oclusión de la misma. Se ha sugerido que los principales factores de riesgo para su desarrollo son el grado de insuficiencia hepatocelular, la encefalopatía hepática previa, la edad del paciente mayor a 60 años, el grado del *shunt* y el gradiente de presión portal. La insuficiencia hepática generalmente es transitoria. Sin embargo, se ha descrito que hasta un 5% de los pacientes pueden desarrollar fallo hepático progresivo. La disfunción de la prótesis se produce en torno al 8% de los pacientes en el primer mes y puede llegar al 70-80% en los dos primeros años. La patogénesis no está bien establecida, pero se cree que la disfunción temprana del *shunt* se debe a fenómenos trombóticos, mientras que a largo plazo podría deberse al desarrollo de hiperplasia de la íntima. En torno a un 50% de los pacientes requieren manipulación para restaurar la permeabilidad de la prótesis mediante dilatación con balón de angioplastia o la implantación coaxial de prótesis adicionales. Otras posibles complicaciones incluyen lesiones en el punto de punción, perforación capsular, arritmias transitorias, neumotórax, hemobilia, hemoperitoneo, fiebre, septicemia y anemia hemolítica^{5,9,11-14}.

En los pacientes portadores de DPPI se deben realizar controles regulares a fin de detectar la disfunción de la prótesis antes de que aparezcan sus consecuencias clínicas. La angiografía con medicación del gradiente de presión portal es el método más fiable para comprobar la permeabilidad de la prótesis, permitiendo además en caso de oclusión, conocer el grado y la localización de la misma. La ecografía-doppler tiene una menor sensibilidad y especificidad, aunque es muy fiable cuando existe oclusión completa. Una pauta recomendada consiste en realizar ecografía-doppler

cada 3 meses durante el primer año, y posteriormente cada 6-12 meses, además de estudio angiográfico cada 12 meses^{5,12,14}.

Se han considerado contraindicaciones de este procedimiento la oclusión de la vena yugular o de la vena cava, las infecciones sistémicas o intrahepáticas activas, la insuficiencia cardiaca derecha, la hipertensión pulmonar, la encefalopatía hepática no controlada, la insuficiencia hepática severa, la enfermedad poliquística hepática, y el carcinoma hepatocelular^{5,12,14}.

La probabilidad de supervivencia de los pacientes con ascitis refractaria tratados con DPPI es comparable a la de los pacientes tratados con paracentesis o mediante *shunt* peritoneovenoso. En un estudio se ha observado que en pacientes con ascitis refractaria la DPPI consigue un mayor control de la ascitis, pero puede provocar episodios de encefalopatía más severos que la paracentesis con infusión de albúmina¹⁵. En otro, no se ha demostrado mayor incidencia de encefalopatía y se ha observado que puede mejorar la supervivencia¹⁶. Sin embargo, hasta la fecha, son escasos los estudios publicados que comparan la efectividad de la DPPI con otras modalidades terapéuticas.

Trasplante ortotópico hepático

Debido al mal pronóstico de la ascitis refractaria (supervivencia media del 25% al año), todo paciente con ascitis refractaria debe ser considerado como posible candidato a trasplante hepático, ya que éste constituye el tratamiento de elección. La supervivencia de estos pacientes tras trasplante hepático alcanza el 85% al año¹.

Cuando el paciente presenta contraindicaciones para el trasplante hepático el tratamiento de elección de la ascitis refractaria es la paracentesis evacuadora. En los pacientes que no toleran paracentesis o que requieren paracentesis muy frecuentes se puede valorar la realización de un *shunt* portocava quirúrgico o una derivación percutánea portosistémica intrahepática (preferible por su menor morbi-mortalidad). Cuando no es posible ninguno de los anteriores se podría considerar la implantación de un *shunt* peritoneo-venoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. RUNYON BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. *Hepatology* 1998; 27: 264-272.
2. ARROYO V, GINÉS P, PLANAS R, RODÉS J. Patogenia, diagnóstico y tratamiento de la ascitis en la cirrosis. En: Rodés J, Benhamou JP, McIntyre N, Rizzetto M, eds. *Tratado de Hepatología Clínica*, 2ª edición. Barcelona: Masson, 2001: 779-818.
3. ARROYO V, GINÉS P, GERBES AL, DUDLEY FJ, GENTILINI P, LAFFI G et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996; 23: 164-176.
4. GERBES AL. Medical treatment of ascites in cirrhosis. *J Hepatol* 1993; 17 (Suppl 2): S4-S9.
5. BORIE DC, VAILLANT JC, BRETON S, HANNOUN L. Place de la chirurgie dans le traitement de l'ascite réfractaire du cirrhotique. *Ann Chir* 1999; 53: 966-972.
6. FLÓREZ J, ARMILLO JA. Fármacos diuréticos. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A, eds. *Farmacología humana*, 3ª edición. Barcelona: Masson, 1997: 815-830.
7. ÚRIZ OTANO J, SORT P, ARROYO V. La paracentesis en el tratamiento de la ascitis en pacientes cirróticos. *Gastroenterol Hepatol* 1999; 22: 356-363.
8. GINÉS P, ARROYO V. Paracentesis in the management of cirrhotic ascites. *J Hepatol* 1993; 17 (Suppl 2): S14-S18.
9. ARROYO V, CÁRDENAS A. TIPS in the treatment of refractory ascites. En: Arroyo V, Bosch J, Bruguera M, Rodés J, Sánchez Tapias JM. *Treatment of liver diseases*. Ed. Masson, SA. Barcelona, 1999: 43-51.
10. PLANAS R, RUIZ DEL ÁRBOL L, SOLÁ R, CABRERA J. Paracentesis-induced circulatory dysfunction. Mechanism and prevention. En: Arroyo V, Bosch J, Bruguera M, Rodés J, Sánchez Tapias JM. *Treatment of liver diseases*. Ed. Masson, SA. Barcelona, 1999: 91-99.
11. SHIFFMAN ML, JEFFERS L, HOOFNAGLE JH, TRALKA TS. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of portal hypertension and its complications: a conference sponsored by the National Digestive Diseases Advisory Board. *Hepatology* 1995; 22: 1591-1597.
12. QUIROGA J, SANGRO B, NÚÑEZ M, BILBAO I, LONGO J, GARCÍA-VILLARREAL L et al. Transjugular intrahepatic portal-systemic shunt in the treatment of refractory ascites: effect on clinical, renal, humoral, and hemodynamic parameters. *Hepatology* 1995; 21: 986-994.
13. OCHS A, RÖSSLE M. TIPS and the management of refractory ascites. En: Arroyo V, Bosch J, Bruguera M, Rodés J. *Therapy in liver diseases. The pathophysiological basis of*

- therapy. Ed. Masson, SA. Barcelona, 1997: 391-399.
14. STANLEY AJ, REDHEAD DN, HAYES PC. Review article: update on the role of transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPS) in the management of complications of portal hypertension. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11: 261-272.
 15. URIZ J, GINÉS P. The International Study Group for refractory ascites. Randomized, multicenter, comparative study between TIPS and paracentesis with albumin in cirrhosis with refractory ascites. *J Hepatol* 2001; 34 (Suppl 1): 10.
 16. RÖSSLE M, OCHS A, GÜLGERG V, SIEGERSTETTER V, HOLL J, DEIBERT P et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med* 2000; 342: 1701-1707.