



CIRROSIS

Tratamiento de la ascitis refractaria

Javier Martínez y Agustín Albillos*

Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Universidad de Alcalá, CIBERehd, IRYCIS, Madrid, España

PALABRAS CLAVE

Cirrosis hepática;
Ascitis refractaria;
Paracentesis;
Derivación
portosistémica
percutánea
intrahepática

KEYWORDS

Hepatic cirrhosis;
Refractory ascites;
Paracentesis;
Percutaneous
intrahepatic
portosystemic shunt

Resumen

La ascitis es una complicación frecuente de la cirrosis hepática y la hipertensión portal. Los pacientes presentan una alteración de su circulación sistémica y esplácnica, que origina hipovolemia central e hipotensión arterial, con la subsiguiente activación de los sistemas vasoconstrictores y del aumento de reabsorción renal de sodio y agua. Aproximadamente un 5-10% de los pacientes presenta una ascitis refractaria. Se considera ascitis refractaria aquella que no es controlable con el tratamiento habitual dietético (restricción de sal) y diurético (furosemida hasta 160 mg al día y espironolactona hasta 400 mg al día), o bien presenta efectos adversos por el uso de los diuréticos que impiden su administración a dosis óptimas. Las opciones terapéuticas actuales en estos pacientes son las paracentesis evacuadoras de repetición o la realización de una derivación portosistémica percutánea intrahepática. A pesar de estos tratamientos la ascitis refractaria tiene un mal pronóstico, por lo que los pacientes deben ser evaluados para trasplante hepático.

© 2014 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Treatment of refractory ascites

Abstract

Ascites is a common complication of hepatic cirrhosis and portal hypertension. Patients present systemic and splanchnic circulation disorders, which cause central hypovolemia and arterial hypotension, with the subsequent activation of vasoconstrictor systems and increased renal reabsorption of sodium and water. Approximately 5%-10% of patients present refractory ascites. Refractory ascites is considered when it is not controllable with standard dietary (sodium restriction) and diuretic (furosemide up to 160 mg a day and spironolactone up to 400 mg a day) treatment or when patients present adverse effects due to diuretics that impede their administration at optimum dosages. The current therapeutic options for these patients are repeated evacuative paracentesis and the percutaneous intrahepatic portosystemic shunt. Despite these treatments, refractory ascites has a poor prognosis; patients should therefore be assessed for liver transplantation.

© 2014 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: agustin.albillos@uah.es (A. Albillos).

Planteamiento del problema

Definición de ascitis refractaria

La ascitis es una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis. Aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis desarrolla ascitis tras 10 años desde el diagnóstico. De ellos, en torno a un 5-10% al año presentará ascitis refractaria^{1,2}. Esta cifra se ha obtenido de cohortes seleccionadas en pacientes hospitalizados, por lo que la frecuencia en la práctica clínica puede ser ligeramente diferente³. Además, esta frecuencia varía según el estadio de la cirrosis, siendo más frecuente en pacientes con una función hepática más deteriorada.

Históricamente, el término de ascitis refractaria generaba cierto grado de confusión, por lo que los datos obtenidos de diferentes estudios no podían ser comparados con rigor³. Por ello, el Club Internacional de Ascitis presentó una definición de ascitis refractaria que ha sido ampliamente aceptada^{3,4}. Se define ascitis refractaria como aquella que no puede ser movilizada o bien que reaparece precozmente (antes de 2-3 semanas), a pesar de un tratamiento adecuado. Se diferencian 2 formas: una resistente a diuréticos, en la que la ascitis no responde al tratamiento con dieta sin sal y diuréticos a dosis máxima (160 mg de furosemida al día más 400 mg de espironolactona al día), y otra forma denominada intratable, en la que los diuréticos producen unos efectos adversos que limitan su uso para el control de la ascitis¹.

Los criterios diagnósticos de ascitis refractaria son¹:

- Tratamiento con dosis altas de diuréticos (160 mg de furosemida al día y 400 mg de espironolactona al día) durante al menos 1 semana, estando el paciente con dieta sin sal (menos de 90 mmol de sodio al día).
- Pérdida de peso < 0,8 kg en 4 días, así como una excreción urinaria de sodio menor que la ingerida.
- Reaparición de la ascitis en menos de 4 semanas.

Los efectos adversos de los diuréticos son: encefalopatía hepática, fracaso renal o alteraciones iónicas por los diuréticos (hiponatremia, hipopotasemia o hiperpotasemia).

Bases fisiopatológicas

La formación de ascitis en los pacientes cirróticos se debe a diferentes factores, tanto locales como sistémicos.

En cuanto a los factores locales, el aumento de presión en los sinusoides hepáticos origina el síndrome de hipertensión portal de la cirrosis, que se asocia a su vez a un aumento de la presión hidrostática en los capilares espláncnicos. Por otro lado, el desarrollo del síndrome de hipertensión portal genera, a través de la sobreproducción de agentes vasoactivos, una marcada vasodilatación arterial periférica, sobre todo en el territorio espláncnico, con lo que aumenta el flujo vascular en dicha región y, por tanto, el retorno venoso portal^{3,5}. Como consecuencia del aumento de presión hidrostática y del hiperaflujo vascular se produce un paso de líquido intravascular desde los sinusoides hepáticos y los capilares espláncnicos al espacio intersticial y a la cavidad peritoneal. Como respuesta compensadora aumen-

ta el drenaje linfático, que inicialmente permite contrarrestar el aumento de líquido peritoneal; sin embargo, a medida que aumenta la cantidad de líquido extravasado, se supera la capacidad de retorno linfático, con lo que se acumula líquido en la cavidad peritoneal^{3,6}.

Como se mencionó previamente, la evolución del síndrome de hipertensión portal se asocia a la liberación de varios mediadores vasoactivos (entre ellos el óxido nítrico) capaces de generar vasodilatación arterial marcada, la cual origina hipovolemia efectiva e hipotensión arterial^{4,6}. Ello propicia la activación de mecanismos compensadores (aumento del gasto y de la frecuencia cardíacos) que consiguen cierto grado de compensación en un primer término⁶. Sin embargo, conforme avanza la enfermedad hepática y aumenta la vasodilatación arterial, las modificaciones adaptativas iniciales dejan de ser suficientes. Así, y para intentar mantener la presión arterial en valores homeostáticos, se activan de forma intensa y persistente varios sistemas neurohormonales (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático y hormona antidiurética), que estimulan la reabsorción renal de sodio y agua incrementando el riego vascular, pero no son capaces de contrarrestar el potente estado vasodilatador espláncnico. Por el contrario, estos sistemas activados producen vasoconstricción en otros territorios como el riñón, el cerebro, el músculo y la piel. Esta vasoconstricción renal provoca una disminución del filtrado glomerular, que el riñón intenta compensar con una mayor reabsorción de sodio y agua en el túbulo proximal^{4,6}. La combinación de los factores locales y sistémicos consigue perpetuar la salida de líquido al intersticio y a la cavidad peritoneal, perpetuándose así la formación de ascitis.

Caso clínico

Paciente de 67 años, con historia de cirrosis por virus de la hepatitis C. Descompensación previa en forma de ascitis bien controlada con dosis medias de diuréticos desde hace 2 años (200 mg de espironolactona y 80 mg de furosemida). En los últimos meses presenta ascitis de más difícil control, con necesidad de paracentesis frecuentes (una vez cada 10 días) e intolerancia a dosis altas de diuréticos, con desarrollo de hiponatremia y episodios de encefalopatía hepática leve. Desnutrición progresiva. Plaquetas 105.000/ μ l; coagulante internacional normalizado (INR) 1,86; bilirrubina: 2,6 mg/dl. No se detectan lesiones ocupantes de espacio en una ecografía abdominal. Se realiza un ecocardiograma en el que no se aprecian alteraciones estructurales del corazón y no se aprecian datos de disfunción sistólica o diastólica.

¿Cuál es el diagnóstico de la paciente en el momento actual?

Tan importante como saber reconocer la ascitis refractaria es identificar lo que no debe ser diagnosticado como tal. Debe comprobarse la dosis de diuréticos y su adherencia, así como asegurarnos del cumplimiento de la dieta sin sal. Por otro lado debe descartarse la refractariedad transitoria por un deterioro de la función renal de origen farmacológico, por pérdidas digestivas o por infecciones asociadas. En estos casos, mediante el tratamiento específico, la ascitis

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3288118>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3288118>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)