Mecanismos y tratamiento de la ascitis 26

ESTEBAN MEZEY
GARDNER W. SMITH

Las afecciones crónicas del hígado son las causas más comunes de la ascitis e implican la presencia de hipertensión portal. La ascitis en pacientes con hepatopatías crónicas se asocia con una elevada morbilidad y reducida supervivencia.

DIAGNÓSTICO

La principal manifestación de la ascitis es la distensión abdominal, la mayoría de las veces de aparición insidiosa: el paciente nota un cambio del tamaño de su cintura y la necesidad de modificar o cambiar la ropa. A menudo, la dispepsia y la flatulencia acompañan el desarrollo de la ascitis. El dolor no es un signo característico, aunque algunas veces existe una molestia dorsal imprecisa. La disnea aparece cuando la ascitis está a tensión. Muchas veces el examen físico muestra un paciente ictérico con evidencias de deterioro muscular. El abdomen está distendido y se observan venas abdominales prominentes con circulación colateral de tipo portal, que se irradian desde el ombligo en dirección cefálica y caudal. La matidez desplazable de los flancos es el signo más temprano de la ascitis y puede detectarse cuando la acumulación del líquido alcanza a 1 o 2 litros. El hígado y el bazo son de difícil palpación cuando existe ascitis abundante, pero pueden provocar el signo del "témpano". Cuando existe ascitis a tensión se puede encontrar onda ascítica. El aumento de la tensión abdominal producido por la ascitis puede producir la protrusión de las hernias, la mayoría de las cuales son umbilicales aunque también se observan las inguinales y a través de anteriores laparotomías. Las radiografías simples de abdomen pueden mostrar hepatoesplenomegalia, opacidad difusa del abdomen con eliminación de la sombra de los psoas y separación de las asas intestinales. La radiografía de tórax puede revelar derrames pleurales. La ecografía es de utilidad para el estudio de la ascitis ya que puede detectar la presencia de sólo 100 ml de líquido. La presencia de ascitis se confirma con la paracentesis diagnóstica que extraiga cerca de 100 ml. El sitio preferido para la punción abdominal es la línea blanca, por debajo del ombligo, si no existen cicatrices en esa zona. El líquido extraído se utiliza para la determinación de su densidad, concentración de proteínas, amilasa, recuento celular y fórmula leucocitaria, coloración de Gram y detección de gérmenes acido-alcohol-resistentes, cultivos y estudio citológico. En la cirrosis el líquido es un trasudado con una densidad inferior a 1.016 y una concentración de proteínas inferior a 2,5 gm/100 ml. El recuento celular es inferior a 300/µl, en su mayor parte constituido por células mononucleares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La ascitis aparece en otros dos tipos de hipertensión portal: la obstrucción de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari) y la trombosis de la vena porta. En la obstrucción de las venas suprahepáticas el comienzo de la ascitis suele ser brusco. La ictericia es leve o está ausente y el hígado está muy agrandado, doloroso, de consistencia aumentada y de superficie lisa. En su forma típica, el líquido ascítico contiene una elevada proporción de proteínas. En la trombosis de la vena porta existe una marcada hipertensión portal junto a un hígado de tamaño normal y con pruebas funcionales normales. Las características del líquido ascítico son similares a las encontradas en la

cirrosis. Con excepción de los niños, la ascitis es rara en presencia de trombosis portal no complicada pero puede aparecer luego de tratamientos infructuosos para su corrección quirúrgica.

La ascitis se desarrolla en algunos casos como complicación de las anastomosis portosistémicas. Por lo general, en estos casos se debe a insuficiencia hepatocelular o a la excesiva administración posoperatoria de soluciones salinas. La ascitis muestra una particular predilección para aparecer luego de la creación de las derivaciones portocava término-laterales en presencia de flujo portal invertido, en especial si la vena umbilical ha sido seccionada durante la operación. La sección de las venas porta y umbilical, en presencia de flujo portal retrógrado, puede producir un aumento de la presión sinusoidal y ascitis. El desarrollo de la ascitis posoperatoria temprana es casi siempre la regla luego de las derivaciones selectivas esplenorrenales distales. En esta derivación el flujo portal al hígado es mantenido y por lo tanto la presión sinusoidal sigue siendo elevada. Por fortuna, en la mayor parte de los casos esta ascitis posoperatoria responde con facilidad al tratamiento médico. Por último, la ascitis en el posoperatorio puede deberse, en algunos casos, a la trombosis de la anastomosis venosa.

Fuera de la hipertensión portal existen otras causas de ascitis y ellas pueden ser diagnosticadas, con frecuencia, por el examen del líquido abdominal. Esos diversos tipos y sus causas originarias son los siguientes:

1. *Ascitis relacionada con neoplasias peritoneales.* El líquido ascítico puede ser muy hemorrágico o contener hematíes; la concentración de proteínas es mayor que 2,5 gm/100 ml y el diagnóstico puede ser establecido por la citología o la biopsia peritoneal.

2. *Ascitis relacionada con la tuberculosis.* El líquido es turbio y contiene abundantes proteínas. Hay aumento del número de células, en especial de linfocitos. El diagnóstico se establece por los extendidos o el cultivo de los bacilos ácidorresistentes o por el estudio histológico de los granulomas caseosos del peritoneo.

3. *Ascitis pancreática.* Suele encontrarse asociada con seudoquistes de páncreas. El líquido tiene elevada concentración de proteínas y de amilasa.

4. *Ascitis quilosa debida al bloqueo linfático, en general por un linfoma.* Esta ascitis puede constituir también una complicación de un trauma quirúrgico inferido a la cisterna quilosa, como sucede en las resecciones de los aneurismas de la aorta abdominal. El líquido ascítico es de aspecto lechoso por su elevado contenido en lípidos, que puede demostrarse por la coloración con Sudán III.

5. *Ascitis relacionada con la nefrosis.* En forma característica se acompaña de edemas generalizados y albuminuria.

6. *Ascitis relacionada con la pericarditis constrictiva.* El diagnóstico se realiza por la demostración radiográfica de calcificaciones pericárdicas, el aumento marcado de la presión yugular y el pulso paradojal.

PATOGENIA

Los factores que facilitan el desarrollo de la ascitis en la cirrosis son una combinación de hipertensión portal, reducción de la presión coloido-osmótica intravascular por la hipoalbuminemia (fig. 26-1)[3] y aumento de la filtración de linfa a nivel de los linfáticos hepáticos distendidos.[22] El líquido ascítico está compuesto por una mezcla de linfa hepática con elevado contenido de proteínas y linfa intestinal con bajo contenido de esas mismas substancias, que se unen en proporciones variables de acuerdo con el grado relativo de bloqueo pre y post sinusoidal.[45] Sin embargo, es más importante la retención de sal y agua dependiente del riñón. En esos pacientes, la mayor parte del sodio que filtra por el glomérulo renal es reabsorbida en los túbulos en forma tal que la concentración del sodio urinario suele ser inferior a 10 mEq/l. El mecanismo de esta ávida retención del sodio depende de una combinación de alteraciones del sistema neurohormonal que estimulan la reabsorción del sodio y la reducción de un factor natriurético no bien caracterizado que, en condiciones normales, bloquea la reabsorción del sodio en el túbulo proximal durante la sobrecarga de sal (fig. 26-2). El cambio principal que se observa en el sistema neurohormonal es el aumento de la actividad simpática y el hiperaldosteronismo.[1] El aumento de la actividad simpática, debida a la estimulación de los barorreceptores como consecuencia de la reducción del volumen intravascular, reduce la absorción del sodio en los túbulos proximales como respuesta a la disminución de la filtración glomerular. La falta de un aumento compensatorio de las substancias vasodilatadoras, como las prostaglandinales renales y quininas, contribuye a la reducción de la filtración glomerular y aumenta la retención de sodio. El aumento de la aldosterona se debe a la estimulación de la corteza adrenal por la angiotensina. Esta hormona, a su vez, se forma a partir del angiotensinógeno y por acción de la renina. En el paciente con cirrosis, se liberan grandes cantidades de renina como respuesta del aparato yuxtaglomerular a la redistribución del flujo sanguíneo y a la reducción de la perfusión de la corteza renal. La retención de agua resulta, en forma primordial,

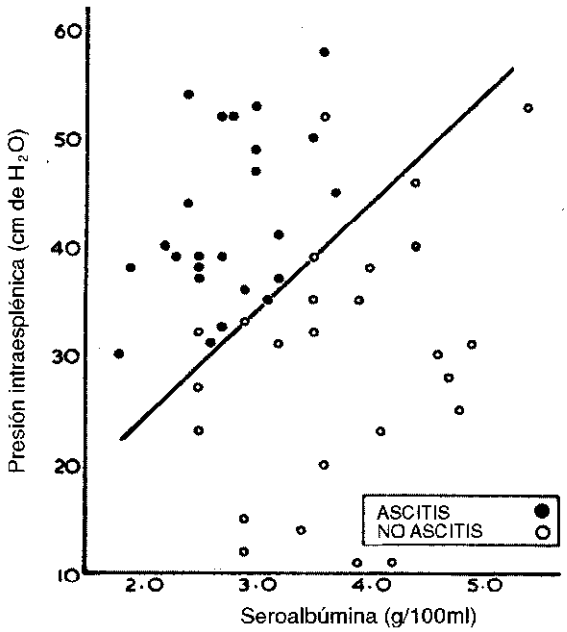


Fig. 26-1. Relaciones entre la presión de la pulpa esplénica y la albúmina sérica en pacientes cirróticos, con y sin ascitis. (Tomado de Atkinson M. and Losowosky M. S.: The mechanism of ascites formation in chronic liver disease. Q. J. Med., 30:153, 1961.)

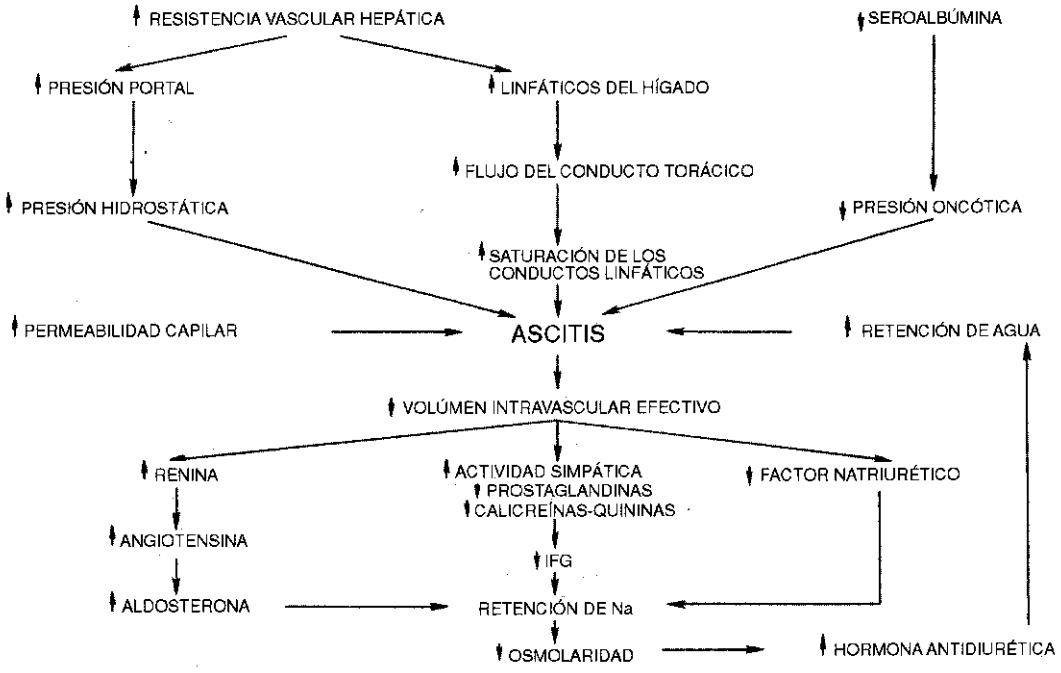


Fig. 26-2. Mecanismo de la formación de ascitis. (Tomado de Mezey E.: Medical management of portal hypertension and its complications. En Rutherford R. B.: Vascular Surgery, 3rd ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1989.)

secundaria a la del sodio pero, además, existe una alteración del clearence del agua secundario al aumento de la hormona antidiurética.[4]

COMPLICACIONES DE LA ASCITIS

Los pacientes con cirrosis y ascitis están expuestos a desarrollar dos complicaciones importantes: la peritonitis bacteriana y el síndrome hepatorrenal. La peritonitis bacteriana y la bacteriemia aparecen en forma espontánea sin una aparente fuente clara de infección. Los síntomas principales son fiebre, dolor abdominal y disminución de los ruidos intestinales. El examen del líquido ascítico revela una elevada densidad, gran concentración de proteínas y un recuento elevado de células, en su mayor parte leucocitos (> 300/µl). El hallazgo de más de 500 polimorfonucleares por µl es evidencia de peritonitis bacteriana aun en pacientes asintomáticos. Las bacterias que con mayor frecuencia se cultivan son la *Escherichia coli (E. coli)*, neumococos y estreptococos beta-hemolíticos. Las bacterias anaerobias sólo rara vez producen peritonitis. El tratamiento con antibióticos se inicia en forma empírica tan pronto como la infección ha sido sospechada y sin esperar los resultados de los cultivos. La antibioticoterapia inicial recomendada es la administración intravenosa de una cefalosporina, como el Cefamandol o Cefatoxin. Los aminoglucósidos no son consejables por el potencial desarrollo de nefrotoxicidad. Este tratamiento se continúa hasta que el recuento de blancos desciende y los cultivos se hacen negativos. El síndrome hepatorrenal se caracteriza por su aparición lenta, con oliguria y azoemia asociada con el deterioro de la función hepática. La diuresis diaria puede disminuir hasta llegar a sólo 100 o 150 ml, pero nunca llega a la anuria total. No existen anormalidades en el sedimento urinario y la capacidad renal para la concentración y retención del sodio no se modifica. Son factores precipitantes reconocidos la depleción aguda del volumen plasmático secundaria a la administración de diuréticos, la paracentesis, las hemorragias digestivas o la septicemia. La causa de la insuficiencia renal parece estar vinculada con la redistribución del flujo renal excluyendo a los glomérulos, mediada por diversos factores humorales. Los estudios con Xenón y con arteriografías muestran reducción del flujo sanguíneo de la corteza renal con un relativo aumento del flujo medular. El tamaño e histología de los riñones y su función son todos normales, tal como se demuestra cuando se los trasplanta a pacientes sin afecciones hepáticas. El síndrome hepatorrenal debe ser diferenciado del daño tubular agudo, que puede ser producido por hipotensión, hipokalemia o exceso de administración de neomicina. En el daño tubular agudo el sedimento urinario muestra cilindros celulares y anormalidades en la capacidad de concentración y retención de sodio, tal como se demuestra por la presencia de una osmolaridad fija y el aumento de la concentración del sodio en la orina. No existe tratamiento específico para el síndrome hepatorrenal. Se trata, como otras situaciones de insuficiencia renal, mediante la restricción de los líquidos, sodio, potasio y proteínas. Los diuréticos deben ser evitados. En algunos casos, la infusión de dopamina o metaraminol, o la colocación de las derivaciones peritoneovenosas han producido mejorías de la función renal.

TRATAMIENTO MÉDICO

Como consecuencia de la incapacidad que muestra el paciente cirrótico para excretar el sodio en forma efectiva, la mayor parte del sodio contenido en la dieta es retenido, acompañado de la correspondiente retención de agua. Por lo tanto, el tratamiento principal de la ascitis se basa en la restricción del sodio. Para obtener la reducción de la ascitis es necesaria una administración de sodio que no supere los 250 o 500 mg/día. La natremia baja (< 130 mEq/l) indica la retención de líquidos por encima del sodio retenido (hiponatremia dilucional) haciendo necesaria la restricción de los líquidos hasta alcanzar un total no superior a 1.000 ml/día. Los pacientes cirróticos tratados con reposo en cama y restricción de agua y sodio suelen desarrollar una diuresis espontánea que coincide con la mejoría de su función hepática. El tratamiento de la ascitis puede acortarse con el uso de los diuréticos; sin embargo, esos agentes pueden producir complicaciones, como la hipokalemia y azoemia, si la diuresis es demasiado rápida. La ascitis depende de la acumulación de líquido en un compartimiento por lo cual existe un límite de la cantidad que puede ser absorbida en el compartimiento intravascular y que puede ser utilizado para la excreción renal. En promedio, cerca de 500 ml de líquido ascítico, como máximo 900 ml, pueden ser movilizados en un lapso de 24 horas.[36] Por lo tanto, en la mayoría de los casos es posible obtener la movilización óptima de líquido mediante un aumento de la diuresis de 500 ml/día, que corresponde a la pérdida de peso diaria de alrededor de 500 g. Una diuresis más abundante puede producir reducción del volumen intravascular, disminución de la perfusión renal, oliguria y azoemia. Sin embargo, la diuresis importante puede ser relativamente segura en

aquellos pacientes que tienen edema y ascitis, porque el líquido de los edemas se reabsorbe y penetra en el espacio intravascular con mayor facilidad.[28] Por lo menos al comienzo de la administración de los diuréticos resulta importante determinar los electrólitos séricos, nitrógeno ureico y creatinina, a fin de detectar alteraciones importantes. Entre el 15 y el 20% de los pacientes muestran un moderado aumento de la urea y de la creatinina séricas, pero ello se revierte cuando se interrumpen los diuréticos.

El tratamiento con diuréticos suele iniciarse con espironolactona (Aldactone) que actúa inhibiendo la acción de la aldosterona sobre el túbulo renal distal. Sus ventajas sobre otros diuréticos consiste en que, además de producir aumento de la excreción del sodio, también reduce la pérdida de potasio. Sin embargo, existe un lapso de 3 o 4 días, entre su administración y el comienzo de su efecto diurético, y sólo resulta efectiva entre el 20 y el 50% de los pacientes. La dosis inicial es de 100 mg/día en dosis divididas, que pueden ser incrementadas en forma gradual hasta más de 400 mg/día para obtener diuresis. La ginecomastia puede complicar la administración prolongada de la espironolactona; este efecto depende, posiblemente, de cambios experimentados en el metabolismo periférico de la testosterona.[32] Para obtener una diuresis más efectiva y rápida, se combinan 100 mg/día de espironolactona con 50 a 100 mg/día de hidroclorotiazida (Hidrodiuril). Si la ascitis es refractaria a esa combinación de drogas, se continúa con la espironolactona pero con el agregado de un diurético más poderoso, como la furosemida (Lasix), en dosis de 40 mg/día, que sustituye a la hidroclorotiazida.[9] El dosaje de furosemida puede aumentarse en forma gradual con dosis múltiples, de 40 mg cada 2 o 3 días, hasta obtener una diuresis satisfactoria sin exceder una pérdida diaria de peso de 500 g. Estos diuréticos pueden utilizarse también sin la espironolactona, pero este tratamiento puede llevar a una pérdida urinaria excesiva de potasio y a la alcalosis hipokalémica subsiguiente. Esta complicación puede ser prevenida con la administración diaria de 40 a 60 mEq de cloruro de potasio en forma de tabletas o en soluciones al 10%. Se debe ajustar el dosaje de todos los diuréticos hasta establecer una dosis mínima de mantenimiento a medida que el paciente reduce su peso luego de la diuresis obtenida, evitando la disminución del volumen plasmático y la hiponatremia. La demeclociclina, que es un derivado de la tetraciclina que inhibe la acción tubular de la hormona antidiurética, ha producido excelentes respuestas diuréticas en algunos pacientes. Sin embargo, su administración suele acompañarse de reducción de la función renal. En los pacientes con ascitis refractarias, las paracentesis diarias de 4 a 6 litros, junto con la infusión intravenosa de 40 g de albúmina pobre en sodio, ha sido efectiva para su control.[29] Este tratamiento no se acompaña de una incidencia de complicaciones superiores a las que se observan con los diuréticos.

PRONÓSTICO Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO MÉDICO

El pronóstico de los pacientes con afecciones hepáticas que presentan ascitis es malo; se estima una supervivencia media de 2 años cercana al 40%. Este pronóstico depende, en forma especial, del estado funcional del hígado. Es obvio que cuanto más avanzada es la afección hepática, con ictericia y encefalopatía, peor es el pronóstico. La mayor parte de los pacientes mueren a causa de un coma hepático, hemorragia digestiva o insuficiencia renal. Aunque el tratamiento médico de la ascitis provee al paciente cirrótico de cierto confort, no hay evidencias que muestren que ello prolonga su supervivencia. La respuesta al tratamiento diurético es variable y se relaciona, en especial, con la mejoría de la función hepática. La respuesta satisfactoria a los diuréticos, que determina el control de la ascitis pero no en forma necesaria su eliminación, se observa en el 75 % de los pacientes.[37] Las pruebas de función hepática obtenidas en el momento del ingreso del paciente, entre ellas el dosaje de albúmina, no son de valor predictivo en relación con la respuesta de la ascitis frente a los diuréticos. La hiponatremia dilucional marcada (< 125 mEq/l) y la alteración de la función renal son signos de mal pronóstico en relación con la repuesta a los diuréticos y la supervivencia.[2] El fracaso completo del tratamiento médico de la ascitis se observa en el 5% de los pacientes e indica un grave pronóstico en cuanto a la supervivencia.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La ascitis responde al tratamiento médico en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, cerca del 5% de los pacientes no muestran ninguna mejoría y otro 20% sólo presentan una respuesta parcial. Para este grupo de pacientes se han ideado diversos tratamientos quirúrgicos. La historia del tratamiento quirúrgico de la ascitis está señalada por un gran número de ingeniosos procedimientos, casi todos ellos inútiles. Varios de ellos, como el botón de Crosby-Cooney-Lord y la omentopexia de Talma-Drummond-Morison, han sido descritos en la primera edición de este libro. Otros abordajes inge-

niosos han sido el drenaje del conducto torácico[12] y las derivaciones linfático-venosas.[35] Ninguno de ellos tiene en la actualidad aplicación alguna en el tratamiento de la ascitis. La infusión de líquido ascítico autógeno es un procedimiento más reciente, que fue incluido en la segunda edición de esta obra. La única operación que en la actualidad se utiliza para el tratamiento de la ascitis refractaria al tratamiento, es la derivación peritoneo-venosa. Las derivaciones portosistémicas, no indicadas sólo para el tratamiento de la ascitis, han determinado consecuencias sobre la ascitis que merecen especial consideración. Por último, teniendo en cuenta que todavía se sigue practicando la paracentesis, esa técnica también será descrita. La ascitis es muchas veces un signo de enfermedad hepática avanzada y en algunos casos el trasplante hepático está indicado para revertir la insuficiencia hepática y aliviar la ascitis.

Efecto de las derivaciones portosistémicas

La presión sinusoidal aumentada, secundaria al bloqueo post sinuosidal, es uno de los factores involucrados en la producción de la ascitis. Esta hipertensión sinusoidal causa, en forma presumible, aumento de la linfa hepática en los espacios de Disse y la formación de ascitis. El hiperaldosteronismo secundario está también relacionado de alguna forma con ese fenómeno. La mayoría de las derivaciones portosistémicas reducen la presión sinusoidal y, por ello, tienden a aliviar la ascitis, aunque algunas son más efectivas que otras en relación con ese efecto.

La anastomosis portocava término-lateral elimina el aporte portal al flujo hepático y de esta forma reduce la presión intrahepática. Este efecto ha sido documentado por la demostración de la presión suprahepática enclavada y por la reducción del flujo hepático total en la mayoría de los pacientes sometidos a derivaciones término-laterales. Sin embargo, esos shunts no reducen la hipertensión sinusoidal a niveles normales. Por otra parte, tampoco mejoran la salida de la sangre hepática. Por ello, en los pacientes con estancamiento bidireccional, o con flujo portal invertido espontáneamente, esas anastomosis pueden condicionar aumento de la presión sinusoidal al eliminar la posibilidad del flujo retrógrado a través de la vena porta. Por esta razón es probable que entre el 10 y el 15% de los pacientes desarrollen ascitis luego de la creación de un shunt portocava término-lateral,[27] aunque esas operaciones hayan sido efectivas en el alivio de la ascitis en el largo plazo.[41]

La anastomosis portocava látero-lateral no sólo deriva del hígado la sangre esplácnica sino que también sirve como tracto de salida para el flujo retrógrado de la sangre portal desde el hígado hacia la vena cava de menor presión. Es probable que, por esta razón, la presión sinusoidal se reduzca hasta lo normal luego de esas derivaciones. Por lo tanto, tanto desde el punto vista experimental como clínico, la anastomosis portocava látero-lateral ha mostrado ser efectiva para el tratamiento de la ascitis refractaria al tratamiento, controlando tanto el hiperaldosteronismo como el exceso de producción de linfa hepática.[8,26,44]

Existen diversas técnicas para las derivaciones portosistémicas que en realidad funcionan como shunts látero-laterales. Entre ellas se incluyen el shunt esplenorrenal común, el mesocava directo, el mesocava con injerto en H, el portorrenal y otros. Aunque no se posee una experiencia importante con el uso de esas derivaciones para el tratamiento de la ascitis cirrótica refractaria al tratamiento, sus efectos fisiológicos son similares a los producidos por las anastomosis látero-laterales y hacen pensar que pueden ofrecer la misma efectividad.

Debe hacerse notar que los shunts portosistémicos electivos, como el esplenorrenal, han sido diseñados para preservar el flujo mesentérico-portal y por lo tanto, mantener una presión sinusoidal elevada y por ello tienden a producir o agravar la ascitis.

Este comentario, referido al efecto de los shunts portosistémicos sobre la ascitis del cirrótico, debe terminar afirmando que esas operaciones no deben ser utilizadas sólo para el tratamiento de la ascitis. Sin embargo, cuando se precisa un shunt para controlar las várices esofágicas sangrantes, la selección específica del tipo de derivación que debe practicarse, por lo menos en parte, debe considerar la presencia o ausencia de ascitis grave o intratable.

PARACENTESIS

Durante décadas la paracentesis era una parte integral del tratamiento de la ascitis. Tal como se ha indicado en la sección relacionada con el tratamiento médico, esta terapéutica sigue siendo practicada. La técnica de la paracentesis ha cambiado con el correr de los años porque ya no se considera apropiado drenar la ascitis en forma completa, como consecuencia de la disponibilidad de nuevos catéteres de plástico. En la actualidad, el paciente se coloca en posición supina y no sentado. Es importante que la vejiga esté vacía. Los lugares de preferencia para la inserción del catéter o el trócar se encuentran en la línea media, a un tercio de la

distancia umbilicopubiana o inmediatamente por fuera del músculo recto anterior y en cualquiera de los cuadrantes inferiores. En todos los casos, se deben evitar la cicatrices quirúrgicas. Se desinfecta y aísla la zona seleccionada y luego se efectúa anestesia local con lidocaína. Para la paracentesis se pueden utilizar diferentes técnicas pero quizás la más simple sea la de agregar tres orificios laterales en la porción terminal de un catéter común. Luego de punzar la cavidad abdominal con un trócar se introduce el catéter, se extrae el trócar y luego se aspira con una jeringa de tres vías. Como alternativa, el catéter puede ser fijado a una tubuladura para infusiones intravenosas que se conecta a un recipiente colector colocado en el suelo, dejando que el líquido ascítico fluya por efecto de la gravedad. Cuando se deben extraer grandes cantidades de líquido se pueden utilizar los catéteres de diálisis peritoneal. En este caso se efectúa una pequeña incisión con una hoja de bisturí N°11 hasta alcanzar la aponeurosis y luego se introduce el trócar a su través seguido por el catéter. El drenaje se recoge por gravedad y en un recipiente estéril. Siempre se debe cuidar que la evacuación del líquido ascítico se produzca en forma lenta, tratando de no "secar" el peritoneo en una sola sesión.

DERIVACIÓN PERITONEOVENOSA

El concepto de la reinfusión continua de la ascitis mediante algún elemento mecánico tiene ya más de 25 años de antigüedad, pero las derivaciones peritoneovenosas iniciales fracasaron porque se realizaban con válvulas activadas por el flujo, que presentaban una marcada tendencia a su obstrucción por coágulos. La válvula activada por presión, diseñada por LeVeen (fig. 26-3), se abre sólo cuando existe un gradiente de 3 a 5 cm de H_2O entre la presión peritoneal y la de la vena cava superior intratorácica.[19] De esta forma, si la presión venosa sube por la infusión excesiva de líquido ascítico, la válvula se cierra y evita el retroceso de la sangre hacia el tubo y su trombosis. Se eligió esta presión de apertura para sacar ventaja de la presión estática diferencial entre la presión intraabdominal y la intratorácica además del beneficio de bomba que representa la acción de la respiración. Casi al mismo tiempo, se introdujo el tubo de Denver.[24,40] La principal diferencia que ofrece esta válvula es que la presión de apertura está cercana al cero y, además, tiene incorporada una pequeña cámara bombeadora que permite destapar el tubo. Este equipo ha sido modificado por el agregado de una doble válvula mitral, que evita la obstrucción del tubo. Los méritos relativos de las derivaciones realizadas con los equipos de LeVeen y Denver han sido muy discutidos y las opiniones no son de ninguna manera unánimes. Sin embargo, la evidencia actual favorece el equipo diseñado por LeVeen como el menos sujeto a la obstrucción temprana o tardía.[13,20]



Fig. 26-3. Derivación peritoneovenosa de LeVeen. La válvula se indica con la *flecha delgada*; el tubo peritoneal multiperforado se denota con la *flecha gruesa*, y el tubo venoso con la *flecha abierta*.

Ambos drenajes peritoneovenosos pueden insertarse bajo anestesia local, aunque preferimos la general, cuando es posible, debido a la dificultad existente para la creación del túnel subcutáneo bajo los efectos de la primera. El abordaje es simple, tal como se ilustra en la figura 26-4. En el preoperatorio se debe obtener una muestra de líquido ascítico para su cultivo y recuento celular. La colocación de la derivación peritoneocava está contraindicada si el cultivo es positivo o si el recuento revela más de 300 elementos por µl. Aun cuando el líquido ascítico sea estéril se debe administrar antibioticoterapia profiláctica pre e intraoperatoria. Se efectúa una incisión abdominal transversal de 4 a 5 cm por fuera del músculo recto anterior y por debajo del reborde hepático; se divulsionan

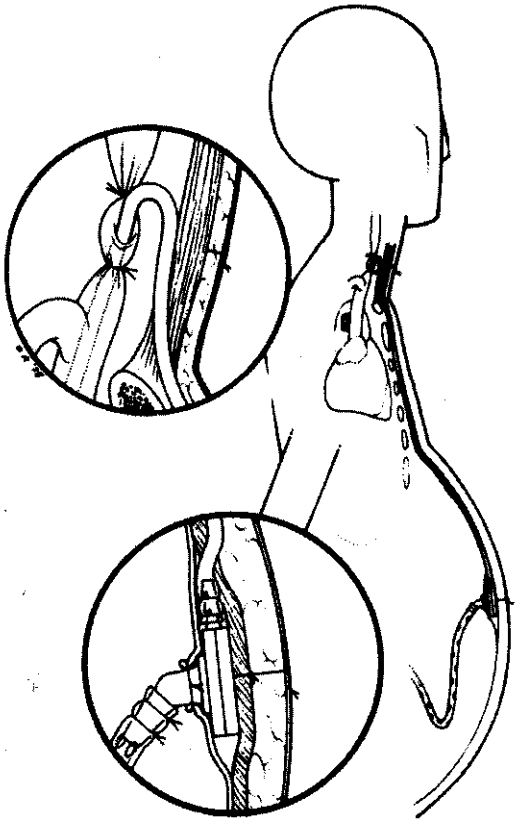


Fig. 26-4. Diagrama que muestra la colocación de la derivación peritoneovenosa. La válvula se encuentra sobre el peritoneo y por debajo de los músculos abdominales. El tubo venoso se tuneliza en forma subcutánea a lo largo de la pared torácica hasta el cuello, donde ingresa en la vena yugular, (Tomado de LeVeen H. H., Wapnick S., Grosberg S. and Kinney M. J.: Further experience with peritoneo-venous shunt for ascites. Ann. Surg., 184:574. 1976.)

los músculos abdominales abriéndolos en la dirección de sus fibras hasta alcanzar el peritoneo. Como alternativa, se puede emplazar la incisión sobre el recto anterior para, luego de abrir la hoja anterior de la vaina, divulsionar sus fibras en forma vertical hasta alcanzar la hoja posterior de su vaina. En ambos casos, se colocan sobre el peritoneo jaretas opuestas de tracción, de material absorbible 3-0, para luego efectuar la apertura peritoneal entre ellas. Se considera como un hecho bien establecido que el riesgo de la coagulación intravascular diseminada posoperatoria puede reducirse en forma significativa si se elimina la mayor parte del líquido ascítico en el momento de la operación.[14,20] Dicha maniobra se efectúa en este momento de la operación realizando una aspiración a través de ese orificio. Una vez que se ha evacuado el volumen deseado, se extrae la cánula de aspiración y se introduce en el peritoneo el tubo perforado y el tallo de la válvula. Se tracciona de ambas jaretas ajustando los hilos alrededor del tallo de la válvula y dejando que el tubo perforado se llene con líquido ascítico, luego de haber eliminado su contenido aéreo, para luego pinzarlo con una pinza de Kelly con ramas acolchadas con tubos de goma. El extremo venoso del tubo se arrolla y se fija con una hebra larga de seda para facilitar su tracción y pasaje a través del túnel subcutáneo. En la zona supraclavicular homolateral se traza una incisión vertical o transversal, por detrás del borde posterior del esternocleidomastoideo. Se lleva este músculo hacia adentro y se reconoce la vena yugular interna para luego liberarla en una extensión de 3 o 4 cm y aislarla entre pinzas vasculares o asas de hilo. Se crea un túnel subcutáneo mediante un instrumento adecuado y luego se arrastra a su través el extremo venoso del tubo hasta alcanzar el cuello. Se mide el tubo con cuidado, de modo que pueda ingresar a la vena yugular y alcanzar sólo hasta el segundo espacio intercostal. Para evitar la trombosis temprana del sistema, es imperativo que el tubo venoso sea colocado en este nivel, es decir a la altura de la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha.[20] Se recorta el exceso del tubo en pico de flauta descartando el sobrante. La figura muestra la colocación de una ligadura alrededor de la yugular pero, de hecho, el extremo venoso del tubo puede ser introducido a través de una jareta, efectuada con Prolene 5-0 en la pared venosa, sin necesidad de interrumpir su curso. Una vez que el tubo se encuentra en su lugar se lavan ambas incisiones con soluciones de antibióticos y se procede a su cierre. La válvula misma queda por fuera del peritoneo y recubierta por los músculos, aponeurosis, tejido subcutáneo y piel, que se cierran todos con sutura continua, incluyendo la piel, a fin de evitar la filtración del líquido ascítico.

El tratamiento posoperatorio debe comenzar en una unidad de cuidados intensivos, en la que se pueda controlar la presión venosa central y la diuresis horaria, junto con los electrólitos séricos y las modificaciones diarias del peso. La diuresis debe mantenerse en 60 ml/hora y puede ser reforzada con la inyección intravenosa intermitente de 20 a 40 mg de furosemida. En los pacientes con valores elevados de urea o creatinina, el volumen intravascular debe ser mantenido con el uso de líquidos intravenosos de bajo contenido en sodio y albúmina pobre en sal. La hipokalemia debe ser corregida en forma inmediata. LeVeen recomienda la aplicación de una faja abdominal y la ejecución de ejercicios respiratorios contra un gradiente de 10 cm de H_2O a fin de promover el movimiento del líquido ascítico. Estas

medidas deben ser indicadas durante las primeras 24 a 48 horas.

Existen algunas complicaciones posoperatorias que deben ser reconocidas lo antes posible, ya que su aparición requiere la revisión o la extracción del equipo. Si la diuresis no se produce o se interrumpe, la posibilidad de que el tubo se haya ocluido debe ser considerada. Esto se puede determinar con el ultrasonido con Doppler,[25] la inyección intraperitoneal de albúmina marcada con ^{99m}Tc,[31] o de contraste en la rama venosa del tubo.[33] Es necesario revisar la operación cuando se confirma la obstrucción del tubo o su posición deficiente. El desarrollo de infección del tubo requiere su inmediata extracción. Si se detecta una coagulación intravascular diseminada sintomática, el shunt debe ser extraído o su extremo venoso interrumpido hasta que el problema haya sido resuelto mediante la administración de plasma fresco congelado, heparina o ácido epsilon-aminocaproico.

Es importante reconocer que cualquier laparotomía ulterior que reciba el paciente que porta una derivación peritoneovenosa puede exponerlo a la embolia aérea. Para evitar ese riesgo, se debe pinzar en forma transitoria la rama venosa antes de efectuar la incisión abdominal.

La aplicación principal de la derivación peritoneovenosa es el tratamiento de la ascitis refractaria del paciente cirrótico. Entre estos pacientes, existen dos subgrupos que tienen indicaciones definidas para estos shunts; los que presentan el síndrome hepatorrenal,[43] y los que tienen grandes hernias abdominales que ponen en riesgo su vida, en especial si están atascadas o muestran signos de perforación inminente.[15] Las contraindicaciones para esta técnica en los pacientes cirróticos son la sepsis, en especial por ascitis infectadas, y la necrosis hepática aguda grave con bilirrubina sérica por encima de 10 mg/dl. También la encefalopatía grave puede ser una contraindicación así como la presencia de coagulopatías importantes. La insuficiencia cardíaca congestiva es una contraindicación relativa y los pacientes con lesión renal intrínseca, identificables por la elevada concentración de sodio en orina, también tienen pocas posibilidades de obtener buenos resultados.

Otras situaciones en las que el shunt peritoneovenoso ha resultado satisfactorio se vinculan con el tratamiento de la ascitis maligna, quilosa, pancreática y los síndromes de Budd-Chiari y nefrótico. Su utilización en las ascitis malignas ha creado cierta preocupación respecto a la posible diseminación de células malignas. Sin embargo, ello no ha representado un problema importante y aunque la supervivencia no se modifica, la calidad de vida ofrece una evidente mejoría.[18] Los resultados en la ascitis quilosa y en el síndrome de Budd-Chiari han sido excelentes, pero el número de casos publicados es demasiado reducido para extraer conclusiones definitivas.

Los resultados clínicos y fisiológicos inmediatos determinados por la colocación de las derivaciones peritoneovenosas suelen ser muy llamativos.[5,7] El aumento de la diuresis y la pérdida de peso así como la disminución de la circunferencia abdominal se producen con rapidez. La expansión del líquido intravascular produce hemodilución y se observa, muchas veces, el aumento de la presión venosa central a pesar del aumento del volumen minuto. Los efectos renales también son llamativos. Se observa una rápida y sostenida natriuresis, asociada con un significativo mejoramiento del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular. En forma concomitante existe mejoría en el clearence de creatinina. Junto con esos cambios, se observa reducción de la actividad de la renina plasmática y del nivel sérico de aldosterona. También puede aparecer una marcada hipokalemia.

El entusiasmo despertado por los shunts peritoneovenosos está atemperado por la presencia de complicaciones posoperatorias, algunas veces de carácter mortal. Algunos pacientes suelen desarrollar fiebre inespecífica que, cuando no se acompaña de leucocitocis, carece de importancia. La trombosis temprana o alejada del shunt puede ser un problema. Cuando es temprana, se produce en el extremo venoso y cuando es tardía, en el peritoneal o en la válvula de Denver. Puede observarse el escape de líquido ascítico a través de la incisión. Aunque la válvula se cierra con el aumento de la presión venosa, puede desencadenarse la insuficiencia cardíaca congestiva. Se han publicado casos de trombosis de la vena cava superior,[10,18] así como la formación de trombos en la aurícula derecha.[11] Tanto en el período posoperatorio inmediato como en el seguimiento prolongado, la hemorragia por várices esofágicas puede ser precipitada por el aumento del volumen circulante. Las dos complicaciones posoperatorias mortales son la sepsis, en especial por ascitis infectada, y la coagulación intravascular diseminada. La coagulopatía es una complicación posoperatoria frecuente, pero la CID es, por fortuna, bastante rara,[34] en especial desde que se realiza la extracción de la ascitis durante la operación.[14] La obstrucción intestinal es una complicación tardía ocasional[15] que puede deberse a una hernia atascada o a la formación de adherencias entre las asas delgadas; el tubo nunca ha sido factor causal de obstrucción. La insuficiencia hepática, temprana o tardía, puede ser la manifestación de la progresión de la cirrosis existente. Las causas más comunes de

Cuadro 26-1. *Indicaciones para la derivación peritoneovenosa*

Indicación	*Frecuencia relativa (%)*
Ascitis en cirróticos	85
Ascitis malignas	10
Síndrome de Budd-Chiari	2
Ascitis quilosas	1
Síndrome nefrótico	1
Miscelánea	1

muertes tardías son la sepsis, hemorragia por várices y la insuficiencia hepática.

A partir de la compilación de varias series publicadas se dispone de algunas informaciones estadísticas relacionadas con la operación de LeVeen, aunque resulta difícil de extraer datos comparativos confiables.[6,14-16,19,21,23,30,38,39,42] En general, las indicaciones son las que se han enunciado y su frecuencia relativa en un grupo compuesto por 879 pacientes se presenta en el cuadro 26-1. Las complicaciones principales, tanto tempranas como tardías, se muestran en el cuadro 26-2, junto con la estimación de su incidencia en esa misma población compuesta. La mortalidad operatoria es del 14% y la causa de muerte, en orden de frecuencia, son la sepsis, insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia cardíaca. El 88% de los pacientes presentan una buena respuesta inicial con alivio de la ascitis, aunque algunos de ellos se encuentran entre los que no sobreviven más de 30 días. Dos tercios de los pacientes con el síndrome hepatorrenal presentaron buenos resultados. Los beneficios en el largo plazo del shunt peritoneovenoso se ven oscurecidos por la historia natural de la cirrosis y por la falta de informes precisos al respecto. La supervivencia a los 6 meses se encuentra entre el 47 y el 87% con una media del 66%. La supervivencia de 1 año varía entre el 50 y el 67% con una media del 57% y la de 3 años varía entre el 26 y el 38% con una media del 30%. A pesar de la abundante información de que se dispone, existe cierto escepticismo sobre los resultados alejados y el verdadero papel de este shunt en el tratamiento de la ascitis.[17] Sólo existen dos estudios prospectivos realizados al azar que comparan este procedimiento con el tratamiento médico. El primero, que abarca pocos casos, muestra una ligera ventaja para los pacientes operados.[42] El segundo, que es un estudio cooperativo sobre un buen número de pacientes, no muestra ventajas del shunt peritoneovenoso para la supervivencia prolongada.[39]

Cuadro 26-2. *Complicaciones de la derivación peritoneovenosa*

Complicación	*Incidencia (%)*
Tempranas	
Fiebre inespecífica	Común
Oclusión de la derivación	17
Filtración de líquido ascítico	12
Sepsis	12
Hemorragia por várices	8
Insuficiencia cardíaca congestiva	5
Insuficiencia hepática	5
Coagulación intravascular diseminada grave	4
Tardías	
Sepsis	20
Oclusión de la derivación	20
Hemorragia por várices	19
Insuficiencia hepática	18
Obstrucción intestinal	5
Trombosis de la vena cava superior	Rara
Trombo en la aurícula derecha	Rara

BIBLIOGRAFÍA

1. Arroyo, V., Ginés, P., Planas, R., et al.: Management of patients with cirrhosis and ascites. Sem. Liver Dis., *6*:353, 1986.
2. Arroyo, V., Rodés, J., Gutierrez-Lizarraga, M.A., et al.: Prognostic value of spontaneous hyponatremia in cirrhosis with ascites. Am. J. Dig. Dis., *21*:249, 1976.
3. Atkinson, M., and Losowsky, M.S.: The mechanism of ascites formation in chronic liver disease. Quart. J. Med., *30*:153, 1961.
4. Baldus, W.P.: Renal failure in advanced liver diseases, Vol. 4. *In* Popper, H., and Schaffner, F. (eds.): Progress in Liver Diseases. New York, Grune & Stratton, 1972, pp. 251–267.
5. Berkowitz, H.D., Mullen, J.L., Miller, L.D., et al.: Improved renal function and inhibition of renin and aldosterone secretion following peritoneovenous (LeVeen) shunt. Surgery *84*:120, 1978.
6. Bernhoft, R.A., Pellegrini, C.A., and Way, L.W.: Peritoneovenous shunt for refractory ascites. Operative complications and long-term results. Arch. Surg., *117*:631, 1982.
7. Blendis, L.M., Greig, P.D., Langer, B., et al.: The renal and hemodynamic effects of the peritoneovenous shunt for intractable hepatic ascites. Gastroenterology *77*:250, 1979.
8. Burchell, A.R., Rousellot, L.M., and Panke, W.F.: A seven-year experience with side-to-side portocaval shunt for cirrhotic ascites. Ann. Surg., *168*:655, 1968.
9. Conn, H.O.: The rational management of ascites, Vol. 4. *In* Popper, H., and Schaffner, F. (eds.): Progress in Liver Diseases. New York, Grune & Stratton, 1972, pp. 269–288.
10. Eckhauser, F.E., Strodel, W.E., Knol, J.A., et al.: Superior vena cava obstruction associated with long-term peritoneovenous shunting. Ann. Surg., *190*:798, 1979.
11. Eugene, J., Runyon, B.A., Conroy, R.M., et al.: Right atrial thrombus secondary to peritoneovenous shunt: Successful removal with use of cardiopulmonary bypass. Surgery *94*:116, 1983.
12. Fish, J.C., Sarles, H.E., Remmers, A.R., et al.: Effect of thoracic duct decompression on ascites. J.A.M.A., *203*:120, 1968.
13. Fulenwider, J.T., Galambos, J.D., Smith, R.B., III, et al.: LeVeen vs Denver peritoneovenous shunts for intractable ascites of cirrhosis. A randomized prospective trial. Arch. Surg., *121*:351, 1986.
14. Fulenwider, J.T., Smith, R.B., III, Redd, S.C., et al.: Peritoneovenous shunts. Lessons learned from an eight-year experience with 70 patients. Arch. Surg., *119*:1133, 1984.
15. Greenlee, H.B., Stanley, M.M., and Reinhardt, G.F.: Intractable ascites treated with peritoneovenous shunts (LeVeen). Arch. Surg., *116*:518, 1981.
16. Greig, P.D., Langer, B., Blendis, L.M., et al.: Complications after peritoneovenous shunting for ascites. Am. J. Surg., *139*:125, 1980.
17. Grischkan, D.M., Cooperman, A.M., Hermann, R.E., et al.: Failure of LeVeen shunting in refractory ascites—a view from the other side. Surgery *89*:304, 1981.
18. Lacy, J.H., Wieman, T.J., and Shively, E.H.: Management of malignant ascites. Surg. Gynecol. Obstet., *159*:397, 1984.
19. LeVeen, H.H., Christoudias, G., Ip, M., et al.: Peritoneo-venous shunting for ascites. Ann. Surg., *180*:580, 1974.

20. LeVeen, H.H., Vujic, I., d'Ovidio, N.G., et al.: Peritoneovenous shunt occlusion. Etiology, diagnosis, therapy. Ann. Surg., *200*:212, 1984.
21. LeVeen, H.H., Wapnik, S., Grosberg, S., et al.: Further experience with peritoneo-venous shunt for ascites. Ann. Surg., *184*:574, 1976.
22. Losowsky, M.S., and Scott, B.B.: Ascites and edema in liver disease. Br. Med. J., *2*:336, 1973.
23. Lund, R.H., and Moritz, M.W.: Complications of Denver peritoneovenous shunting. Arch. Surg., *117*:924, 1982.
24. Lund, R.H., and Newkirk, J.B.: Peritoneo-venous shunting system for surgical management of ascites. Contemp. Surg., *14*:31, 1979.
25. Metzler, M., Lichti, E., and Silver, D.: Non-invasive determination of LeVeen shunt patency. Surgery *87*:106, 1980.
26. Orloff, M.J.: Effect of side to side portacaval shunt on intractable ascites, sodium excretion and aldosterone metabolism in man. Am. J. Surg., *112*:287, 1966.
27. Panke, W.F., Rousselot, L.M., and Burchell, A.R.: A sixteen-year experience with end-to-side portacaval shunt for variceal hemorrhage: analysis of data and comparison with other types of portasystemic anastomoses. Ann. Surg., *168*:957, 1968.
28. Pockros, P.J., and Reynolds, T.B.: Rapid diuresis in patients with ascites from chronic liver disease: The importance of edema. Gastroenterology *90*:1827, 1986.
29. Quintero, E., Ginés, P., Arroyo, V., et al.: Paracentesis versus diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. Lancet *1*:611, 1985.
30. Reinhardt, G.F., and Stanley, M.M.: Peritoneovenous shunting for ascites. Surg. Gynecol. Obstet., *145*:419, 1977.
31. Rikkers, L.F., Fajman, W.A., Ansley, J.D., et al.: Patency of the peritoneovenous shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *145*:745, 1977.
32. Rose, L.I., Underwood, R.H., Newmark, S.R., et al.: Pathophysiology of spironolactone-induced gynecomastia. Ann. Intern. Med., *87*:398, 1977.
33. Schwartz, M.L., and Miller, R.P.: Angiographic assessment of peritoneovenous shunt malfunction. Arch. Surg., *116*:435, 1981.
34. Schwartz, M.L., Swaim, W.R., and Vogel, S.B.: Coagulopathy following peritoneovenous shunting. Surgery *85*:671, 1979.
35. Serenyi, P., Magyar, Z., and Szabo, G.: Cervical lymphatovenous shunt in treatment of ascites in caval constricted dogs and in patients with hepatic cirrhosis. Lymphology *9*:53, 1976.
36. Shear, L., Ching, S., and Gabuzda, G.J.: Compartmentalization of ascites and edema in patients with hepatic cirrhosis. N. Engl. J. Med., *282*:1391, 1970.
37. Sherlock, S., Senewiratne, G., Scott, A., et al.: Complications of diuretic therapy in hepatic cirrhosis. Lancet *1*:1049, 1966.
38. Smadja, C., and Franco, D.: The LeVeen shunt in the elective treatment of intractable ascites in cirrhosis. A prospective study on 140 patients. Ann. Surg., *201*:488, 1985.
39. Stanley, M.M., and members of VA Cooperative Study #142: Peritoneovenous shunting vs medical treatment of alcoholic cirrhotic ascites. Hepatology *5*:980, 1985.
40. Waddell, W.R.: In discussion of LeVeen, H.H., 1974. Ann. Surg., *180*:590, 1974.
41. Wantz, G.E., and Payne, M.A.: Experience with portacaval shunt for portal hypertension. N. Engl. J. Med., *265*:721, 1961.
42. Wapnick, S., Grosberg, S.J., and Evans, M.I.: Randomized prospective matched pair study comparing peritoneovenous shunt and conventional therapy in massive ascites. Br. J. Surg., *66*:667, 1979.
43. Wapnick, S., Grosberg, S., Kinney, M., et al.: Renal failure in ascites secondary to hepatic, renal and pancreatic disease. Treatment with LeVeen peritoneovenous shunt. Arch. Surg., *113*:581, 1978.
44. Welch, H.F., Welch, C.S., and Carter, J.H.: Prognosis after surgical treatment of ascites: Results of side-to-side shunt in 40 patients. Surgery *56*:75, 1964.
45. Witte, C.L., Witte, M.H., and Dumont, A.E.: Lymph imbalance in the genesis and perpetration of the ascites syndrome in hepatic cirrhosis. Gastroenterology *78*:1059, 1981.