

Ascitis cirrótica y sus complicaciones en un hospital de referencia departamental

Martín Garzón, Carlos Granados, Julián Martínez, Mario Rey, Juan Molano, Luis Guevara, Juan Marulanda

Resumen

La ascitis es la complicación más común de la cirrosis hepática. Hasta 50% de los pacientes con cirrosis compensada desarrollarán ascitis en los siguientes 10 años de su evolución, y su presencia se asocia con una pobre supervivencia. Algunos estudios indican que los parámetros que estiman la hemodinámica sistémica y la función renal son mejores predictores de la supervivencia que aquellos que estiman la función hepática.

Objetivos. Establecer las características de los pacientes con ascitis cirrótica en nuestro hospital, su etiología, manifestaciones clínicas, estadio funcional hepático, presencia de complicaciones, grado de activación de los sistemas retenedores de volumen y su correlación con el estadio funcional.

Materiales y métodos. El presente es un estudio descriptivo de serie de casos, realizado entre junio de 2000 y junio de 2002. Se reclutaron a todos los pacientes con ascitis cirrótica que ingresaron al hospital. Se estudió la etiología de la enfermedad hepática, se hizo el perfil hepático con función hepática, la punción de la ascitis al ingreso con estudio citológico y bacteriológico para establecer el gradiente de albúmina, la presencia o no de infección (peritonitis bacteriana espontánea -PBE- o sus variedades, neutroascitis y bacteriascitis), nitrogenados, creatinina, sodio (Na) sérico y urinario, orina de 24 horas para depuración renal, niveles de renina y angiotensina. Se utilizó la clasificación de Child Pugh para establecer el estadio funcional hepático y se correlacionó el mismo con los niveles de renina y angiotensina. Se determinó la presencia de otras complicaciones de la ascitis como el síndrome hepatorenal, la frecuencia de sangrado digestivo y la presencia de encefalopatía hepática.

Resultados. Se reclutaron 58 pacientes, 37 (63,8%) de sexo masculino. El promedio de edad fue de 59,5 años. La mayoría (73,5%) procedía del área rural de Cundinamarca y estaba conformada por agricultores (70,4%). La ascitis fue el motivo de consulta principal (29,4%), seguida por hemorragia digestiva (23,5%), ictericia (11,1%), y dolor abdominal (11,1%). En 87,5% de los pacientes la etiología fue alcohólica y en 12,5% otras causas (autoinmune, virales B y C, y

hemocromatosis). Cuarenta y uno por ciento cursó con hemorragia de vías digestivas altas, con sangrado secundario a várices esofágicas en 78,9%. Se presentó encefalopatía hepática al ingreso en 51,7% de los pacientes. El 41,37% se presentó con CHILD B, 29,3% con CHILD C, y sólo 29,3% con CHILD A. La totalidad de los pacientes tenía gradiente de albúmina mayor de 1,1. El promedio del gradiente de albúmina fue de 1,76. Se observó infección del líquido ascítico con neutroascitis en 17,6%. El 72,7% de los pacientes con neutroascitis cursó con proteínas en líquido ascítico menores de 1,0 g/dl. En 66,6% el sodio en orina se encontró por debajo de 50 mg/dl. En 34,5% se presentó elevación de azoados, en 5,1% hubo síndrome hepatorenal tipo 1, en 13,8% síndrome hepatorenal tipo 2, en 13,79% insuficiencia renal de origen prerrenal y un paciente (1,72%) tuvo nefropatía diabética. Se realizó medición de renina y aldosterona a 33 pacientes. Los niveles de renina se encontraron elevados en 22,2% de los pacientes con Child-Pugh A, en 66,6% de los Child B y en 77,8% de los Child C. La aldosterona estuvo elevada en 46,6% de los pacientes con Child B y 77,8% con Child C. En los pacientes con neutroascitis la renina sérica estaba elevada en 60% de los pacientes. El sodio urinario se mostró disminuido en todos los pacientes con hiperreninismo e hiperaldosteronismo sérico con promedio de 25,5 mg/dl. Los pacientes con síndrome hepatorenal tipo 1 cursaron con marcada disminución en el sodio urinario, elevación de renina y aldosterona sérica, todos tenían neutroascitis, se encontraban en Child C y todos fallecieron.

Conclusiones. El presente estudio confirma el predominio de etiología alcohólica en nuestros pacientes, la mayoría consulta por ascitis, ingresan en estadios avanzados de la enfermedad hepática, frecuentemente con complicaciones asociadas (PBE - encefalopatía). Se demostró la correlación entre la activación de los sistemas retenedores de volumen con el estadio avanzado de la enfermedad, el sodio urinario disminuido, la infección del líquido ascítico y el mal pronóstico.

Palabras claves. Ascitis, cirrosis, peritonitis, espontánea, hepatorenal, renina, angiotensina.

Summary

The ascitis is the more common complication of the Liver cirrhosis. Until 50% of the patients with compensated cirrhosis developed ascitis in the following 10 years of their evolution

Martín Garzón, MD., Carlos Granados, MD., Julián Martínez, MD., Mario Rey, MD., Juan Molano, MD., Luis Guevara, MD., Juan Marulanda. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia digestiva. Hospital Universitario de la Samaritana. Bogotá DC. Colombia.

and their presence associates with a poor survive. There are some studies indicating that the parameters that estimate the systemic hemodynamic and the renal function is better predictors of the survive that those that estimate the hepatic function.

Objectives. To Establish the characteristics of the patients with cirrhotic ascitis in our hospital, their etiology, clinical manifestations, hepatic functional stadium, witnesses of its complications, the grade of activation of the volume systems retainers and its correlation with the functional stadium.

Materials and methods. The present is a descriptive study of series of cases, realized among June of 2.000 to June 2.002. All the patients were gathered with cirrhotic ascitis that entered to the hospital. To all the patients they are studied the etiology of the hepatic illness, hepatic profile with hepatic function, punction of the ascitic fluid to the entrance with chemical and bacteriologic study to establish the albumin gradient, the presence or not of infection (PBE or its varieties - neutroascitis, bacteriascitis), nitrogen blood urea, creatinine, blood and urinal Sodium (Na) levels, urinate of 24 Hr. for renal depuration, blood renin and angiotensin levels. We uses the classification of Child Pough to establish the hepatic functional stadium and correlates the same with the renin and angiotensin levels. We determinate the presence of other complications of the ascitis, like the hepatorenal syndrome, the frequency of upper gastrointestinal hemorrhage and the presence of hepatic encefalopathy.

Results. 58 patients were gathered, 37 (63,79%) of masculine sex. The age average was of 59,5 years. Most (73,52%) they were coming from rural area of Cundinamarca and farmers (70,37%). The ascitis was the reason of main consultation (29,4%) continued by digestive hemorrhage (23,5%), jaundice (11,1%), and abdominal pain (11,1%). In 87,5% of the patients the etiology was alcoholic and in 12,5% other causes (autoimmune, viral B and C and hemocromatosis). 41,17% studied with upper gastrointestinal hemo-

rrhage, with secondary bleeding to esophageal varices in 78,9%. Hepatic encefalopathy was presented to the entrance in 51,7% of the patients. 41.37% was presented with CHILD B, 29.3% with CHILD C, and alone 29.3% with CHILD A. 100% of the patients had albumin gradient bigger than 1,1. The average of the albumin gradient was of 1.76. Infection of the ascitic fluid was observed with neutroascitis in 17,6%. 72,7% of the patients with neutroascitis studied had ascitic fluid proteins smaller than 1,0 gr/dl. In 66,6% the urine Sodium was below 50 mg/dl. 34,48% of the patients presented nitrogens elevation, 5,1% with hepatorenal type 1 syndrome, 13,79% with hepatorenal type 2 syndrome, 13,79% with renal insufficience of prerenal origin and a patient (1,72%) with diabetic nephropathy. We mensurate Renin and Aldosterone levels to 33 patients. The renin levels were elevated in 22,2% of the patients with Child-Pugh A, 66,6% Child B and 77,77% Child-Pugh C and the Aldosterone risen in 46,6% of the patients with Child B and 77,77% with Child C. In the patients with neutroascitis the blood renin was elevated in 60% of the patients. The urinal sodium was shown diminished in 100% of the patients with blood Hiperreninism and hiperaldosteronism with average of 25,46 mg/dl. The patients with hepatorenal type 1 syndrome studied had marked decrease in the urinal sodium levels, elevation of blood Renin and Aldosterone levels, all with neutroascitis, in Child C and all died.

Conclusions. The present study confirms the prevalence of alcoholic etiology in our patients, most consults for the ascitis, they enter in advanced stadiums of the hepatic illness, frequently with associate complications (PBE-encefalopathy) and the correlation was demonstrated among the activation of the volume retainers systems with the advanced stadium of the illness, the diminished urinal sodium, the infection of the ascitic fluid and its poor prognosis.

Key words. Ascitis, Cirrhosis, Peritonitis, Spontaneous, Hepatorrenal, Renin, Angiotensin.

Rev Colomb Gastroenterol 2004;19:86-93.

Introducción

La ascitis es la complicación más común de la cirrosis hepática. Se presenta tardíamente en el curso de la enfermedad, cuando hay hipertensión portal severa e insuficiencia hepática. Hasta 50% de los pacientes con cirrosis compensada desarrollarán ascitis en los siguientes 10 años de su evolución y su presencia se asocia con una pobre supervivencia; la mortalidad es de 50% a 2 años y 75% a 5 años. Se trata de una clara indicación para trasplante hepático (1-9). La prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en pacientes cirróticos con ascitis que ingresan a un hospital oscila entre 10% y 30%. La mortalidad de cada episodio de peritonitis espontánea va de 20% a 40%, y tras un primer episodio de peritonitis espontánea la supervivencia a 1 y 2 años es de 30% y

20% respectivamente (10-14). Hay algunos estudios que indican que los parámetros que estiman la hemodinamia sistémica y la función renal son mejores predictores de la supervivencia que aquellos que estiman la función hepática (1). El pronóstico de los pacientes con hiponatremia dilucional, ascitis refractaria y síndrome hepatorenal (SHR) es extremadamente pobre (1,15-17). En nuestro Hospital la ascitis es una de las causas más frecuentes de presentación de los pacientes cirróticos (5,7,9) y presentan a su ingreso un avanzado estado de enfermedad hepática (Child B y C) (5,7,9). El presente estudio pretende establecer las características de los pacientes con ascitis cirrótica en nuestro hospital, su etiología, manifestaciones clínicas, estadio funcional hepático, presencia de sus complicaciones, el grado de activación de los sistemas

retenedores de volumen y su correlación con el estado funcional.

Material y métodos

El presente es un estudio descriptivo de serie de casos; fue realizado en el periodo comprendido entre junio de 2000 y junio 2002. Se reclutaron todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática y ascitis cirrótica que ingresaron al hospital. Se excluyeron los pacientes con ascitis de etiología no cirrótica y aquellos que recibían antiinflamatorios no esteroideos. A todos los pacientes se les estudió la etiología de la enfermedad hepática, perfil hepático y función hepática, punción de la ascitis al ingreso con estudio citoquímico y bacteriológico para establecer el gradiente de albúmina (se consideró ascitis con gradiente hipertensivo portal aquella que presentaba un gradiente de albúmina mayor de 1,1), la presencia o no de infección (PBE o sus variedades - neutroascitis, bacteriascitis), cultivo de líquido ascítico en frascos de hemocultivo, nitrogenados, creatinina, sodio (Na) sérico y urinario, orina de 24 horas para depuración renal y niveles de renina y angiotensina. Se utilizó la clasificación de Child Pough para establecer el estadio funcional hepático y se correlacionó el mismo con los niveles de renina y angiotensina. Se determinó la presencia de otras complicaciones de la ascitis como el síndrome hepatorenal según los criterios descritos previamente (1,15-18), la frecuencia de sangrado digestivo y la presencia de encefalopatía hepática. Los pacientes con síndrome hepatorenal tipo 2 se diagnosticaron con base en la elevación sostenida de azoados, que no se explicaba por otras causas, como enfermedad renal parenquimatosa previa, insuficiencia renal aguda de origen prerrenal y nefrototoxicidad. Para esto se realizó ecografía renal, se descartó proteinuria, hematuria y presencia de cilindruuria en el uroanálisis. También se suspendieron los diuréticos, si los recibía, y se observó la tendencia de los azoados. Finalmente, se investigó sobre el antecedente de nefrotóxicos, especialmente antiinflamatorios no esteroideos y aminoglucósidos. Los niveles séricos de renina y aldosterona se realizaron al paciente luego de quince minutos de reposo. Una vez tomada la muestra, ésta se refrigeró de inmediato, a temperatura de -20°C , hasta que se procesaba.

Resultados

Se reclutaron 58 pacientes con cirrosis y ascitis en un periodo de dos años; 37 pacientes (63,8%) de sexo masculino y 21 pacientes (36,2%) de sexo femenino. El promedio de edad de los pacientes fue de 59,5 años. La mayoría (73,52%) procedía del área rural de Cundinamarca, de Bogotá 20,6%, y 5,9% de fuera de Cundinamarca. El 70,37% eran agricultores, y se dedicaban a otros oficios 29,6%, entre

los cuales había personas dedicadas a la construcción, la jardinería y oficios varios, entre otros. El tiempo de evolución entre la aparición de los síntomas y el momento del diagnóstico se presentó con un promedio de 7,3 meses.

En 29,4% de los casos el motivo de consulta fue el aumento del perímetro abdominal, seguido por hemorragia digestiva (23,5%), ictericia (11,1%), y dolor abdominal (11,1%). Otros síntomas importantes, pero no referidos como el principal, fueron la pérdida de peso, edemas periféricos e infecciones de diferente tipo (Figura 1). En 87,5% de los pacientes la etiología fue alcohólica y en 12,5% fue de otras causas como: autoinmune (6,2%), virales B y C (4,2%) y hemocromatosis (2,1%) (Figura 2).

En 41,2% de los pacientes (24) el curso fue con hemorragia de vías digestivas altas encontrando sangrado secundario a várices esofágicas en 78,9% y en 21,1% sangrado secundario a otras causas como: gastropatía hipertensiva, úlcera péptica y gastritis erosiva hemorrágica (Figura 3). Entre los signos de hepatopatía crónica predominó la presencia de ascitis (83,3%), seguida por ausencia de vello axilar (80%), ictericia (65,3%), circulación colateral (56%), edemas periféricos (45,5%), telangiectasias (43,8%) y distribución ginecoide del vello en 42% (Figura 4). Se presentó encefalopatía hepática al ingreso en 51,7% (30) de los pacientes, entre los cuales predominó ampliamente la encefalopatía hepática grado II (52,6%). De estos, 3 pacientes evolucionaron a grado III (Figura 5).

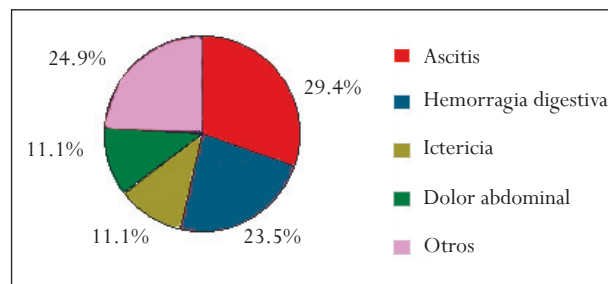


Figura 1. Motivo de consulta

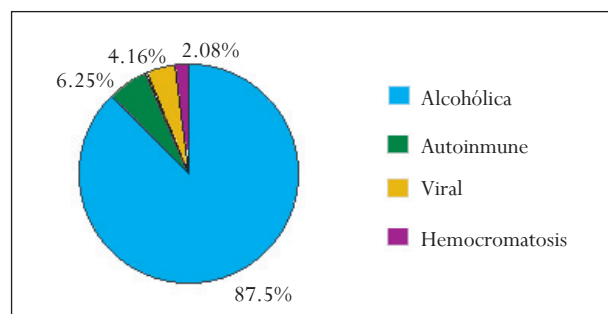


Figura 2. Etiología de la cirrosis.

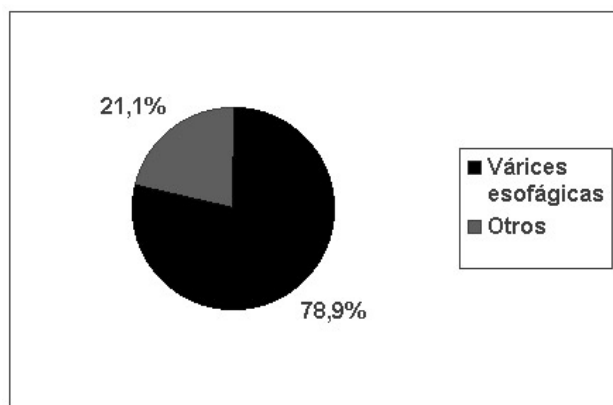


Figura 3. Causa de hemorragia digestiva alta en 24 pacientes.

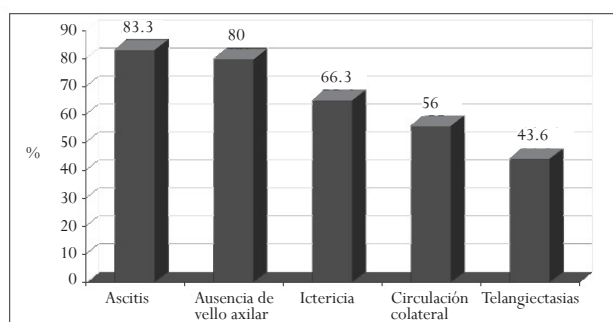


Figura 4. Estigmas más frecuentes de hepatopatía crónica e hipertensión portal.

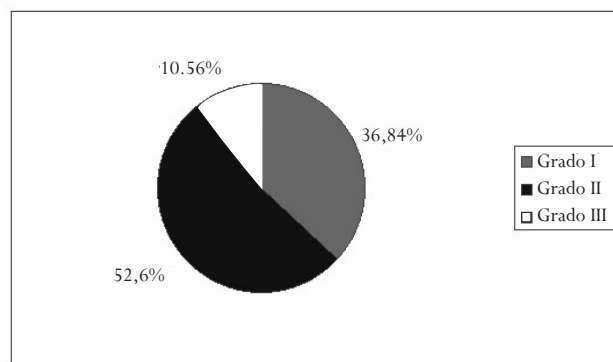


Figura 5. Grados de encefalopatía hepática en 30 pacientes.

El promedio de hemoglobina al ingreso fue de 11.5 g/dl, y era de 8.2 g/dl entre los pacientes con sangrado digestivo y de 12.5 g/dl entre los que no sangraron. El 48,9% de los pacientes se presentó con trombocitopenia con un promedio de 153.666 plaquetas (8.120 - 367.000). En otros laboratorios se observó la elevación de aminotransferasas, con predominio de la elevación de la AST, con un promedio de casi cuatro veces el valor normal, y de la ALT 1,5 a 2 veces el valor normal, en la mayoría con una relación AST y ALT 2:1. Además, elevación de la fosfatasa alcalina en 54% de los pacientes, con un promedio de 525 mg/dl. Las proteínas totales y albúmina

sérica fueron en promedio de 6,6 y 2,4 mg/dl respectivamente, con hipoalbuminemia en 96,4% de los pacientes.

Se encontró una prolongación del TP en promedio de 3,1 segundos en 93,1% de los pacientes. Finalmente, la clasificación de CHILD al ingreso permite ver el estado avanzado de insuficiencia hepática al momento del diagnóstico, encontrando que 41,4% se presentó con CHILD B, 29,3% con CHILD C, y sólo 29,3% con CHILD A (Figura 6).

En cuanto al líquido ascítico, todos los pacientes tenían gradiente de albúmina mayor de 1,1. El promedio del gradiente de albúmina fue de 1,76. Las proteínas en líquido ascítico en promedio fueron de 1,04 g/dl, y menor de 1,0 g/dl en 57,69% (Figura 7). El promedio de colesterol en el líquido fue 19,8 mg/dl. Se observó infección del líquido ascítico con neutroascitis en 17,6% (Figura 8). El 72,7% de los pacientes con neutroascitis cursó con proteínas en líquido ascítico menores de 1,0 g/dl (Figura 9). En ninguno de los casos pudieron observarse gérmenes en la tinción de Gram o aislarse en el cultivo. Debe tenerse en cuenta que existieron limitaciones en el procesamiento de algunos cultivos, por falta de recursos.

En 66,6% el sodio en orina se encontró por debajo de 50 mg/dl; en dos pacientes con valor por debajo

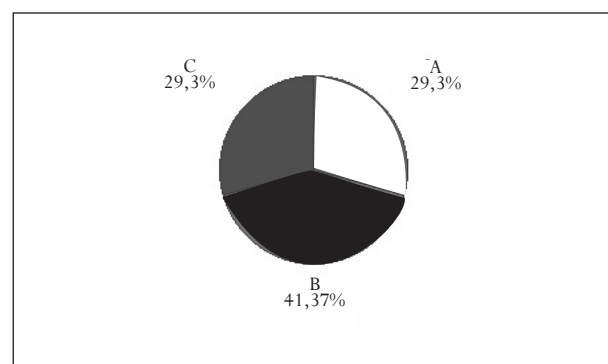


Figura 6. Porcentaje de pacientes según el Child-Pugh.

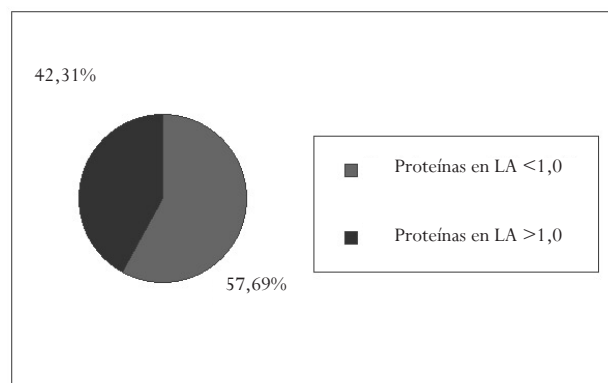


Figura 7. Porcentaje de pacientes con proteínas en líquido ascítico menor de 1,0 g/dl.

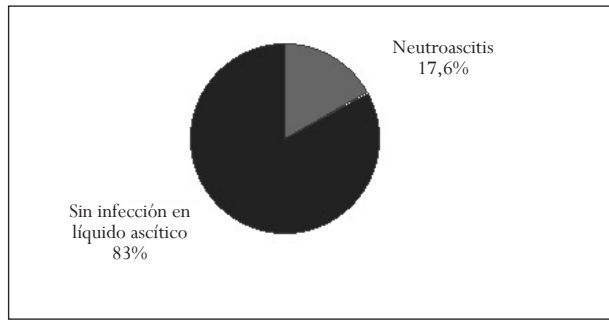


Figura 8. Porcentaje de pacientes con neuroascitis.

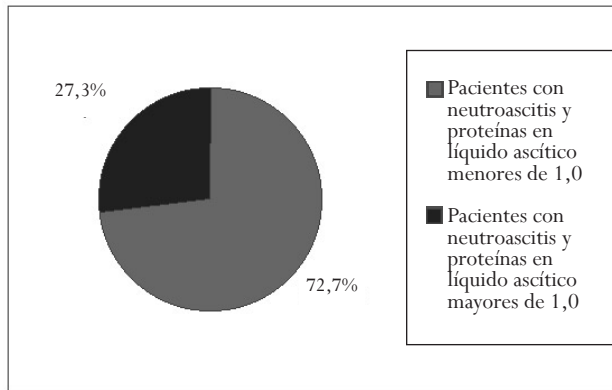


Figura 9. Pacientes con neuroascitis y proteínas menores de 1,0 g/dl en líquido ascítico.

de 20mg/dl. El 34,48% de los pacientes presentaron elevación de azoados cuya etiología finalmente se clasificó así: 5,1% (3 pacientes) con síndrome hepatorenal tipo 1; 13,79% (8 pacientes) con elevación crónica de azoados, sin causa, atribuyéndose a síndrome hepatorenal tipo 2; 13,8% (8 pacientes) con insuficiencia renal aguda de origen prerrenal y un paciente (1,7%) con nefropatía diabética (Figura 10).

Se realizó medición de renina y aldosterona a 33 pacientes. En total 45,4% de los pacientes cursaron con renina sérica aumentada con promedio de 60,4 pg/dl (VN 2,4-65,5 pg/dl) y 30% con aldosterona sérica elevada con promedio de 283,9 pg/dl (VN 29,4-313 pg/dl) (Figura 11). En los pacientes con Child-Pugh A el promedio de renina fue de 44,7 pg/ml (normal), observándose elevada en 22,2% de ellos. El promedio de aldosterona fue de 102 pg/ml, sin observarse elevada en estos pacientes. En los pacientes con Child-Pugh B el promedio de renina fue de 86,3 pg/ml observándose elevada en 66,6% y el promedio de aldosterona fue de 305,8 pg/ml elevada en el 46,6% de los pacientes y en los pacientes con Child-Pugh C el promedio de renina fue de 347,82 pg/ml con elevación en 77,7% y promedio de aldosterona de 537,3 pg/ml también con elevación en 77,7% de estos (Figura 12).

Entre los pacientes que cursaron con neuroascitis, el promedio de renina sérica fue de 188,2 pg/ml, 90

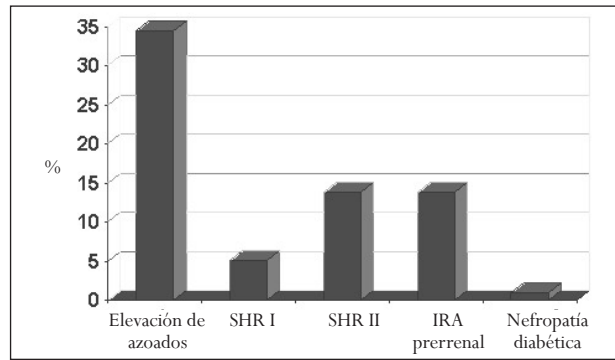


Figura 10. Falla renal en pacientes con cirrosis.

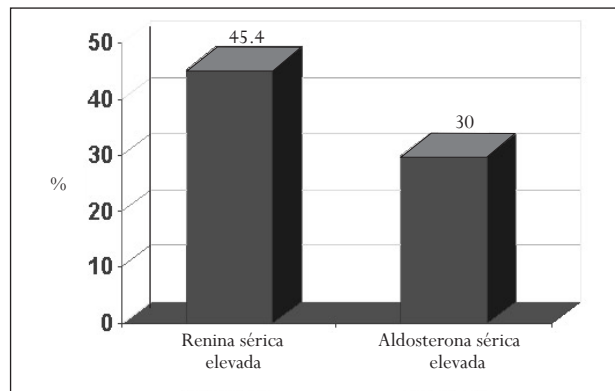


Figura 11. Porcentajes de hiperreninismo e hiperaldosteronismo en 33 pacientes con cirrosis y ascitis.

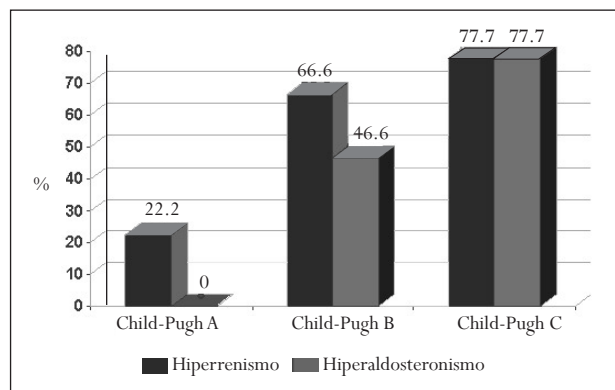


Figura 12. Porcentaje de pacientes con cirrosis y ascitis, que cursaron con hiperreninismo e hiperaldosteronismo según el Child-Pugh.

elevada en 60% de los pacientes. El promedio de aldosterona sérica fue de 418,9 pg/ml, elevada en 40% de ellos (Figura 13). El promedio de renina sérica en los pacientes que presentaron elevación de azoados fue de 79,8 pg/ml, encontrándose elevada en el 66,6% de los pacientes; el promedio de aldosterona fue de 495,76 pg/ml, encontrándose elevada en el 100% de los pacientes. Entre los pacientes que cursaron con elevación de renina y aldosterona en suero, el sodio sérico se observó disminuido (34,5%), con un promedio de 134 mEq/L. Por otra parte, el sodio

urinario sí se mostró marcadamente disminuido en todos los pacientes con hiperreninismo e hiperaldosteronismo sérico, con promedio de 25,5 mg/dl (Figura 14).

Durante el seguimiento que se pudo realizar, han fallecido seis pacientes (10,34%). Tres por hemorragia digestiva alta, tres con síndrome hepatorenal tipo 1, en falla orgánica multisistémica. De los pacientes con síndrome hepatorenal tipo 2, han fallecido dos, uno de los cuales pasó a síndrome hepatorenal tipo 1, favorecido por un episodio de neutroascitis. El otro falleció por hemorragia de vías digestivas altas. Cinco de los seis pacientes que fallecieron presentaron elevación de azoados, sin embargo, dos de ellos cursaron con insuficiencia renal aguda de origen prerrenal. Los pacientes con síndrome hepatorenal tipo 1 cursaron con marcada disminución en el sodio urinario

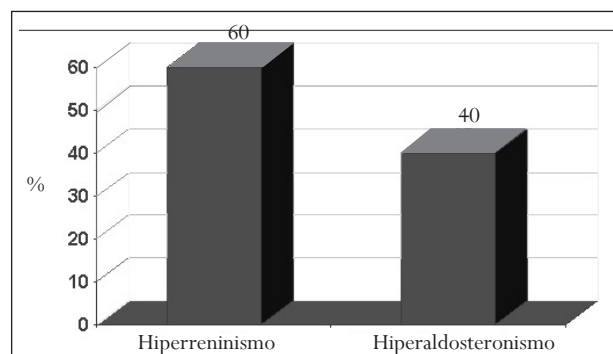


Figura 13. Porcentaje de pacientes con neutroascitis que cursaron con hiperreninismo e hiperaldosteronismo.

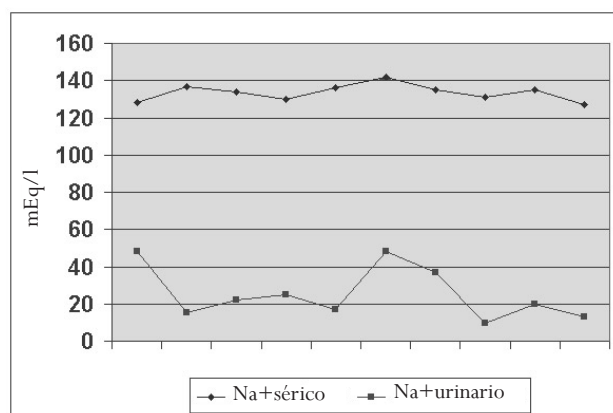


Figura 14. Tendencia del sodio sérico y urinario en pacientes con hiperreninismo e hiperaldosteronismo.

(menor de 20 mg/dl), elevación de renina y aldosterona sérica, todos con neutroascitis, en Child C y todos fallecieron (Tabla 1).

Discusión

Como ya se anotó, la ascitis es la complicación más común de la cirrosis hepática y una vez se presenta se asocia con una pobre supervivencia (1-4,8). Algunos estudios indican que los parámetros que estiman la hemodinamia sistémica y la función renal son mejores predictores de la supervivencia que aquellos que estiman la función hepática (1). Otros parámetros con valor pronóstico en los pacientes cirróticos con ascitis son: la presión arterial media, la actividad de renina plasmática, la concentración plasmática de norepinefrina, la excreción de sodio urinario, la habilidad renal para excretar agua libre, el tamaño hepático, los niveles de bilirrubina sérica, albúmina y el tiempo de protrombina (1). La prevalencia de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en pacientes cirróticos con ascitis que ingresan a un hospital oscila entre 10% y 30%, y 25% de los hospitalizados la desarrollan allí (3,10,11,13,14). La mortalidad de cada episodio de peritonitis espontánea es de 20% a 40%, y tras un primer episodio de peritonitis espontánea la supervivencia a 1 y 2 años es de 30% y 20% respectivamente (3,11-14). El SHR ha sido clasificado en 2 tipos de acuerdo con la intensidad y forma de presentación de la falla renal (1,15,16). El SHR tipo 2 se desarrolla en fases muy avanzadas de la cirrosis con un intenso deterioro de la función circulatoria. Estos pacientes tienen muy altos niveles plasmáticos de renina, aldosterona, norepinefrina y hormona anti-diurética (ADH). Es probablemente debido a una sobreactividad extrema de los sistemas vasoconstrictores endógenos los cuales sobrepasan los mecanismos vasodilatadores intrarrenales. El pronóstico de estos pacientes es muy pobre, con unas tasas de supervivencia de 50% y 20% a cinco meses y un año respectivamente (1,15,16). El SHR tipo 1 puede aparecer espontáneamente o frecuentemente ocurre en estrecha relación cronológica con un factor precipitante tal como una infección bacteriana severa, hepatitis aguda (isquémica, alcohólica, tóxica, viral) agregada a la cirrosis, procedimientos quirúrgicos mayores o hemorragia gastrointestinal masiva (1,15-17). Los pacientes con SHR tipo 2 están especialmente predispuestos a desarrollar una SHR tipo 1, aunque puede desarrollarse en pacientes con creatinina sérica

Tabla 1. Laboratorio en pacientes con síndrome hepatorenal tipo 1.

Paciente	Sexo	Edad	HVDA	Neutro ascitis	Albúmina sérica	TP	BUN	Creatinina	Depuración creatinina	Gasto urinario	Na sérico	Na orina	Renina	Aldosterona	Encefalopatía	Child-Pugh	Muerte
1	M	38	(+)	(+)	1,8	28,9	42,9	1,47	19,5	0,44	123	19,8	288,7	359,2	G III	C	Sí
2	M	69	(-)	(+)	1,9	18,6	113	3,87	12,4	0,3	145	17	395,2	353,5	G II	C	Sí
3	F	51	(-)	(+)	2,1	36,4	65,5	3,2	28,6	0,34	117	9,7	227,5	538,9	G II	C	Sí

normal. El pronóstico de los pacientes con SHR tipo 1 es extremadamente pobre, 80% de los pacientes mueren en menos de dos semanas después de su inicio (1,15,16).

Por ser un hospital de referencia departamental y dada la alta ingestión de bebidas populares con contenido de alcohol en su proceso de fermentación y producción (guarapo), la cirrosis hepática es una enfermedad de prevalencia importante entre nosotros, y es así mismo frecuente ver sus complicaciones como la ascitis cirrótica y las complicaciones derivadas de la misma (5,6,9). En nuestra serie predominan los pacientes de sexo masculino, el promedio de edad de estos pacientes se encuentra alrededor de la sexta década de la vida. La gran mayoría de ellos se dedica a la agricultura, labor que se asocia con una ingestión importante de guarapo (5,6).

En el presente estudio y de acuerdo con lo informado previamente por nuestro grupo (5,6,9), la principal etiología de la cirrosis fue el alcohol, responsable de la enfermedad en 87,5% de los casos. Por tratarse de un hospital de referencia, la mayoría de los pacientes consultaron en estados avanzados de la enfermedad (Child-Pugh B y C) y se observaron las complicaciones descritas en la literatura en este grupo de pacientes como son la hemorragia digestiva alta, neutroascitis, encefalopatía y síndrome hepatorenal.

Casi la mitad de los pacientes cursaron con trombocitopenia (48,9%), la cual se ha considerado un marcador de la severidad de la hipertensión portal. Entre los exámenes paraclínicos del perfil hepático se observó elevación de las aminotransferasas con predominio de la AST, dada la etiología alcohólica. En cuanto al líquido ascítico, 100% cursó con gradiente de albúmina portal hipertensivo y es de anotar que hasta 57,6% de los pacientes presentaron proteínas totales en el líquido menores de 1,0 g/dl, valor descrito como de alto riesgo para el desarrollo de infección espontánea del líquido ascítico (3,10,11), la cual se observó en 17,6% de los pacientes. De estos pacientes, alrededor de 72% cursaba con proteínas en líquido ascítico menor de 1,0 g/dl. En nuestra serie no se pudieron documentar gérmenes en el líquido ascítico, en parte debido a limitaciones de recursos en la institución (medios de hemocultivo).

Corroborando lo descrito en la literatura, se observó gran correlación entre los niveles de renina y aldosterona con el estadio avanzado de la enfermedad y con la infección del líquido ascítico. Se demostró, además, la relación entre el bajo nivel de proteínas en el líquido ascítico y el riesgo de infección, y la relación entre el sodio urinario bajo y el desarrollo de SHR, encontrándose en este grupo los niveles más bajos, acorde con lo informado previamente. Pudimos observar la asociación entre neutroascitis

y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo cual se ha descrito como un factor de riesgo para el desarrollo de síndrome hepatorenal. Es importante resaltar el papel del sodio en orina como un marcador temprano de activación de sistemas retenedores de volumen como el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por lo tanto, los niveles de sodio en orina permitirán poner en alerta al médico. A niveles más bajos es posible que se observe mayor activación de dichos sistemas que a la postre llevarán al deterioro en la perfusión renal. Junto con el sodio urinario se debe realizar la filtración glomerular en todo paciente cirrótico con elevación de azoados, lo que permitirá un diagnóstico temprano de los pacientes con falla renal y SHR. Los pacientes que cursan con estadios Child-Pugh B y C, neutroascitis y sodio en orina menor de 10 mEq/dl, se encuentran en gran riesgo de desarrollarlo. Por tal razón la terapia siempre debe ser agresiva, encaminada a corregir rápidamente la infección, las alteraciones hemodinámicas y renales (expansión plasmática, en especial en pacientes con neutroascitis) con el fin de mejorar su pronóstico (12).

El 34,5% de los pacientes cursaron con compromiso renal, lo cual justifica la detección temprana de factores precipitantes y su tratamiento agresivo. Acorde con lo descrito en la literatura mundial, la principal causa de falla renal en nuestros pacientes fue la falla prerrenal, seguida por el SHR tipo 2 y afortunadamente en menor proporción SHR tipo 1, con un total de 18,9% de pacientes con síndrome hepatorenal. Sin embargo, la mortalidad de los pacientes con síndrome hepatorenal tipo 1 en nuestro medio sigue siendo de 100%.

El diagnóstico temprano de los pacientes con cirrosis es un factor clave para mejorar su supervivencia. Por lo tanto, se debe insistir en los programas de educación médica acerca de los factores de riesgo para desarrollar hepatopatía y de los signos clínicos y paraclínicos que permitan un diagnóstico oportuno de la enfermedad. Se insiste en que todo paciente con cirrosis que requiera hospitalización debe ser estudiado completamente. Se le debe realizar estudio del líquido ascítico para descartar infección del mismo. Se deben implantar programas de promoción y prevención, encaminados a la educación de la población rural, para así tratar de cambiar la costumbre de ingerir bebidas tradicionales con contenido alcohólico y potencial cirrogénico. Tener en cuenta que la adecuada diferenciación de los diferentes tipos de falla renal en el paciente cirrótico es de suprema importancia, no sólo por sus implicaciones terapéuticas, sino también porque los pacientes con síndrome hepatorenal son susceptibles de mejorar con trasplante hepático, no así los pacientes con otra alteración renal. La activación del sistema renina-angioten-

sina-aldosterona se correlaciona con los grados avanzados de la enfermedad, tiene valor pronóstico y su realización permite detectar a los pacientes de mayor riesgo de desarrollar complicaciones como el SHR.

Finalmente, en el presente estudio se confirma el predominio de la etiología alcohólica en nuestros pacientes, la mayoría consulta por la ascitis, lamentablemente ingresan en estadios avanzados de la enfermedad hepática, frecuentemente con complicaciones asociadas (PBE, encefalopatía) y se demostró la correlación entre la activación de los sistemas retenedores de volumen con el estadio avanzado de la enfermedad, el sodio bajo en orina, la infección del líquido ascítico y su mal pronóstico. Esta presentación puede ser tomada como una base para la realización de estudios a mayor escala, multicéntricos, de diferentes niveles de referencia, que puedan ser el reflejo de la población general.

Referencias

1. **Arroyo V, Colmenero J.** Ascitis and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. *J Hepatol* 2003; 38: S69 - S89.
2. **Runyon B.** Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. *Hepatology* 1998; 27: 264.
3. **Wongcharatrawee S., Garcia-Tsao G.** Clinical Management of Ascites and Its complications. *Clinics in liver disease* 2001; 5(3).
4. **Runyon B.** Management of ascites from cirrhosis: Part 1 and Part 2. UpToDate. AASLD Guideline 2002.
5. **Martínez JD, Rey MH, Garzón MG y cols.** Enfermedad hepática alcohólica en el Hospital Universitario de la Samaritana (HUS) de Santafé de Bogotá DC. *Rev Colomb Gastroenterol* 1998;13: 129-133.
6. **Garzón M, Rey MH, Martínez JD y cols.** Hepatotoxicidad en el Hospital Universitario de la Samaritana y en el Instituto de Gastroenterología. Presentación de casos. *Rev Colomb Gastroenterol* 1998; 13: 73.
7. **Rey MH, Idrovo V, Garzón M y cols.** Manejo de la ascitis refractaria en pacientes cirróticos y expansión plasmática con solución salina. *Rev Colomb Gastroenterol* 1995; 10:133.
8. **Garzón M, Idrovo V, Guevara L y cols.** Ascitis en el paciente cirrótico. *Rev Colomb Gastroenterol* 1995; 10:105.
9. **Garzón M, Gómez D, Martínez J y cols.** Várices Esofágicas: Experiencia Clínica en un Hospital de Referencia Regional. *Rev Colomb Gastroenterol* 2003;18:20-23.
10. **Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, et al.** Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000; 32: 142-153.
11. **Navasa M, Cassafont G, Clemente C y cols.** Consenso sobre peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 37-46.
12. **Sort P, Navasa M, Arroyo V, et al.** Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999; 341: 403-409
13. **García-Tsao G.** Spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 257-275.
14. **Navasa M, Rimola A, Rodes J.** Bacterial Infections in Liver Disease. *Semin Liver Dis* 1997; 17: 323-333.
15. **Bataller R, Ginés P, Guevara M, Arroyo V.** Hepatorenal Syndrome. *Seminars in Liver disease* 1997;17: 233.
16. **Bataller R, Ginés P, Guevara M, Arroyo V, et al.** Hepatorenal Syndrome. *Clinics in Liver Disease* 2000; 4: 325.
17. **Moreau R.** Hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002 ; 17:739-747.