

REPORTE DE CASO

ASCITIS POR LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO SECUNDARIO A DERIVACIÓN VENTRICULO-PERITONEAL

*Jose Alexis Quesada Gómez **

*Miguel A. Esquivel Miranda***

RESUMEN:

La ascitis por Líquido cefalorraquídeo es una complicación relativamente rara que se ha reportado en la literatura prácticamente desde 1972. Junto con el pseudoquiste abdominal corresponde a un 2% de las complicaciones de las derivaciones ventriculoperitoneales. Múltiples teorías han intentado explicar la patogenia de esta patología. A continuación se presenta el caso de un paciente de 36 años del Hospital México quien luego de 11 años de colocada una DVP desarrolla un cuadro de ascitis por LCR cuyos estudios clínicos no mostraron causa desencadenante evidente del cuadro por lo que fue necesario realizar una derivación ventrículo-atrial. Se incluye además una revisión de la literatura vigente.

PALABRAS CLAVE:

Ascitis, Derivación Ventrículo peritoneal(DVP), Derivación ventrículo-atrial, Hidrocefalia, cirrosis, líquido cefalorraquídeo (LCR)

ABSTRACT:

Ascites by cerebrospinal fluid (CSF) is a relatively rare complication that has been reported in the literature almost since 1972. Along with abdominal pseudocyst corresponds to 2% of the complications of ventriculoperitoneal shunts (VPS). Multiple theories have attempted to explain the pathogenesis of this disease. Then the case of a patient of 36 years of the Hospital Mexico who after 11 years VPS placed one develops a picture of ascites CSF is presented whose clinical studies showed no obvious precipitating cause it was necessary to perform a ventriculo -atrial shunt. A review of the current literature is also included.

KEYWORDS:

Ascites, ventriculoperitoneal shunt (VPS), ventricular -atrial shunt, hydrocephalus, cirrhosis, cerebrospinal fluid (CSF).

Recibido para publicación: 01/06/2015 Aceptado: 15/07/2015

* Médico Residente Neurocirugía. Hospital México correo electrónico: josealexquesada@yahoo.com

** Médico Jefe Servicio Neurocirugía. Hospital México

Presentacion del caso:

Paciente masculino, 36 años, vecino de Heredia, Abogado, diestro soltero. Sin antecedentes personales patológicos ni antecedentes quirúrgicos.

En 1997 consulta al Hospital México por cuadro clínico agudo caracterizado por trastornos en la sustentación de la marcha, hemiparesia derecha, disminución de la agudeza visual. Se documenta en ese momento papiledema bilateral. Tomografía de cráneo mostró hidrocefalia tetraventricular sin causa aparente de este cuadro. Es llevado a Sala de operaciones donde se coloca derivación ventrículo peritoneal parieto-occipital izquierda. Buena evolución y es egresado para su seguimiento.

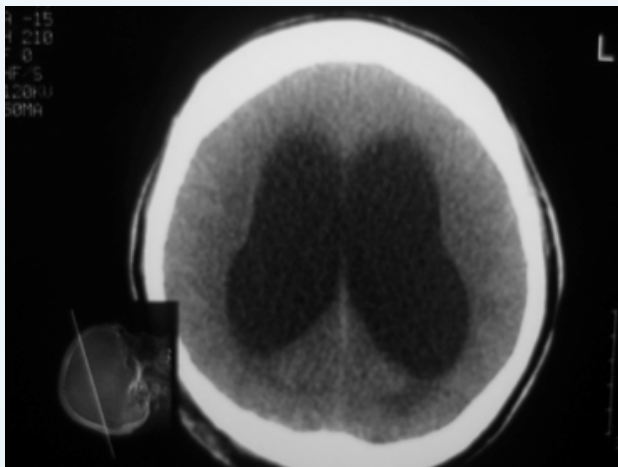


Figura 1 Tomografía de ingreso que muestra hidrocefalia marcada en ventrículos laterales.

Valorado en la consulta externa de Neurocirugía. Se envía resonancia magnética la cual se reporta sin evidencia de alteraciones que explicara la hidrocefalia. El paciente se mantiene en control periódico en la consulta.

En enero del 2007 consulta por un cuadro de dolor abdominal agudo severo, motivo por el cual es llevado a Sala de operaciones con el diagnóstico de "Abdomen agudo." Se realiza una laparotomía exploradora donde no se encuentran lesiones relevantes más que un cuadro adherencial leve.

En febrero del 2008 se realiza nueva resonancia magnética la cual revela de nuevo hidrocefalia tetraventricular a pesar de la Derivación. Se decide llevar a sala de nuevo el 26 de marzo del 2008 para colocación de una nueva derivación ventrículo peritoneal frontal derecha, sin retiro del sistema previamente implantado (Foto 2).

El paciente reconsulta en abril del 2008 por cuadro de dolor abdominal difuso pero más focalizado en cuadrante superior derecho. Se realizan estudios tomográficos y radiológicos que mostraron adecuado funcionamiento de la derivación. Ultrasonido abdominal mostró vesícula biliar colapsada con imagen de lito en su interior. Es llevado de nuevo a Sala de operaciones donde se realiza colecistectomía por vía laparoscópica. Se egresa en el post operatorio 3.

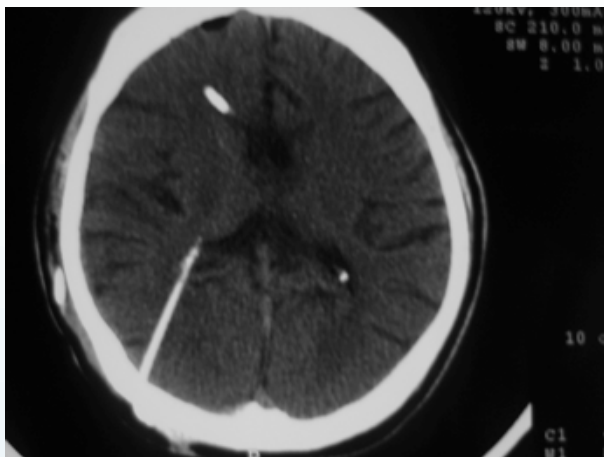


Figura 2 Tomografía luego de colocación de segundo catéter.

En junio del 2009 visto en la consulta externa de neurocirugía donde el paciente aqueja un crecimiento de la circunferencia abdominal desproporcionado. Al examen físico se documenta un abdomen globoso, con matidez a la palpación con circulación venosa colateral evidente y hernia umbilical asociada compatible con ascitis (Fotos 3 y 4).



Figura 3 Muestra de la ascitis marcada del paciente con la hernia umbilical asociada. Año?

Se refiere a la consulta externa de Gastroenterología donde se inician estudios.

Las pruebas de función hepática se reportan normales. Estudios de serología por hepatitis sin evidencia de infección viral. Bioquímica sanguínea sin alteración (tabla 2).

Se realiza paracentesis abdominal terapéutica y diagnóstica. Análisis de Líquido ascítico mostró líquido claro de consistencia de trasudado de acuerdo con su bioquímica. (Tabla 1)

El frotis mostró acelularidad sin leucos ni eritros. La tinción de Gram y el cultivo no mostró datos de bacterias. Estudio con tinción de Ziehl-Nielsen y determinación de Adenosina D-Aminasa fueron negativos por tuberculosis.

Ultrasonido abdominal mostró un hígado homogéneo sin lesiones focales con datos de esteatosis hepática. Gastroscopía sin evidencia de várices esofágicas ni gastropatía hipertensiva.

Tabla1 Resultados Bioquímica Líquido Ascítico

Parametro	Resultado
Glucosa	75 mg/dl
Proteínas	2,6 mg/dl
Deshidrogenasa Lactica	137UI/L
Triglicéridos	10mg/fl

Fuente: Expediente clínico

Tabla 2 Resultados Bioquímica sanguínea.

Parámetro	Resultado
Hemoglobina	13,2 g/L
AST	15 mg/dl
ALT	14 mg/dl
Bilirrubina total	0,7 mg/dl
Bilirrubina directa	0,1 mg/dl
Albúmina	3,1 mg/dl
Deshidrogenasa Láctica	175mg/dl

Fuente: Expediente clínico

Luego de completar estudios no se encontró un dato claro que explique la aparición de este cuadro clínico. El paciente no mejora a pesar del tratamiento con aldactone y furosemida dado por Gastroenterología.

Ante estos hallazgos se decide llevar a Sala de operaciones de nuevo. El 19 de diciembre del 2009 se le realiza una derivación ventrículo-atrial derecha. Con la colaboración del servicio de Cirugía de Torax se realiza disección de vena yugular interna y se realiza conexión del catéter distal a nivel de T6-T7 en esta vena. A nivel de cráneo se coloca Válvula tipo Pudenz de presión media, y se procede a retiro del catéter abdominal.

El paciente evoluciona satisfactoriamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neuroquirúrgicos. Tomografía craneal sin datos de hidrocefalia. El paciente es egresado en el post operatorio 3.

Luego de 5 meses, se valora la evolución del paciente y se determina objetivamente una disminución de 15 cm en la circunferencia abdominal, sin que se documente complicaciones pos quirúrgicas.

DISCUSIÓN:

Estudio del líquido ascítico

La ascitis se define como el acúmulo anormal de líquido en la cavidad peritoneal. En ciertas ocasiones, la ascitis aparece como un dato aparentemente aislado sin ninguna manifestación clínica de una enfermedad subyacente, por lo que siempre se debe buscar la causa desencadenante de este problema. Aquí es cuando se hace necesario realizar un estudio profundo del líquido ascítico puede proporcionar pistas para orientar las búsquedas de patologías que deben emprenderse.

En primer lugar hay que analizar el líquido para saber si el gradiente es alto (trasudado) o bajo (exudado). La *ascitis de gradiente alto (por trasudado)* de origen impreciso suele depender de cirrosis oculta, hipertensión venosa del lado derecho que incrementa la presión sinusoidal del hígado, síndrome de Budd-Chiari o metástasis masivas en el hígado. Las cirrosis con función hepática bien conservada (con albúmina normal) resultan en ascitis y acompañadas constantemente de hipertensión portal.

Para su estudio deben llevarse a cabo pruebas de función hepática, gammagrafía hepatoesplénica u otros métodos imagenológicos, con el fin de descubrir lesiones nodulares en el hígado. Por último, si está clínicamente indicada, la biopsia hepática podrá confirmar el diagnóstico de cirrosis y quizá sugerir su origen.

Hay otros trastornos que pueden producir congestión venosa del hígado y la consiguiente ascitis; es preciso estar muy alerta sobre posibles lesiones valvulares del hemicardio derecho, y sospechar especialmente una pericarditis constrictiva, cuadros cuyo diagnóstico seguro puede exigir la práctica de estudios imagenológicos del corazón, y cateterismo cardíaco.

En la *ascitis de gradiente bajo (exudado)*, el estudio debe comenzar con la búsqueda de un trastorno peritoneal primario, siendo las infecciones y los tumores los más importantes. La peritonitis tuberculosa, se diagnostica mejor con una biopsia por vía percutánea o por laparoscopia. El estudio histológico casi siempre muestra la presencia de granulomas en los que pueden detectarse los bacilos acidorresistentes.

Los cultivos del líquido peritoneal para detectar la tuberculosis suelen tardar seis semanas, razón por la cual el aspecto histológico característico, aunado a tinciones adecuadas permiten iniciar en seguida el tratamiento tuberculostático.

De igual modo, el diagnóstico de la siembra peritoneal de un tumor se puede hacer estudiando la citología del líquido peritoneal o, si es negativa, realizando biopsia peritoneal. En esos casos hay que tratar de diagnosticar la naturaleza y localización del tumor primario con las exploraciones pertinentes.

Tabla 3 Características del líquido ascítico en diferentes enfermedades

Enfermedad	Aspecto del líquido	Proteínas g/l	Índice albúmina líquido/albúmina sérica	Recuento Leucos/ul	Recuento Eritrocitos
Cirrosis	Ámbar	< 25	>1,1	< 250	1%
Neoplasias	Ámbar hemorrágico	o >25	<1,,1	>1000	20%
Peritonitis tuberculosa	Turbio, claro	>25	<1,1	>1000 pred linfocitos 70%	7%
Peritonitis piógena	Turbio, purulento	>25	<1,1	Pred polimorfos	Poco común
Insuficiencia Cardíaca	ámbar	Variable 15-50	>1,1	Poco común	10%
Nefrosis	Ámbar quiloso	o <25	<1,1		Poco común

Con respecto a la ascitis por líquido cefalorraquídeo secundaria a derivaciones ventrículo-peritoneales, corresponde a patologías raras. Junto con el pseudoquistes intraabdominal, son un aproximado del 2% del total de las complicaciones descritas en dichos procedimientos (*).

A lo largo de la historia hay diferentes casos descritos, alrededor del mundo 40 años. En 1968 Rosenberg y cols. ⁽¹⁸⁾ reportan un caso de derrame pleural como consecuencia a metástasis abdominales de un tumor astrocítico luego de una colocación de Derivación Ventrículo peritoneal.

En 1972, Dean y Keller ⁽¹⁷⁾ publican tal vez el primer caso de ascitis secundario a DVP del que se tiene referencia. Para 1975 ya se tiene certeza de al menos 5 casos que son reseñados por Weidmann y cols. ⁽¹¹⁾. Ya en 1982 Adebite y cols ⁽¹²⁾ citan 12 casos reportados en la literatura.

Los casos se han reportado en diferente latitudes tanto en América como en Asia, Africa y Europa . En algunos casos no se han encontrado factores en común, pero se ha visto cierta tendencia a la aparición en edades pediátricas . Adebite en su estudio propone la probabilidad de una inmadurez de la membrana peritoneal lo que limita la reabsorción de líquido en la cavidad pues la mayoría de pacientes es más común en edades pediátricas.

Etiología y fisiopatogenia

Múltiples han sido las teorías que intentan explicar la aparición de ascitis en pacientes que son sometidos a Derivaciones ventriculoperitoneales. Entre ellas por ejemplo la obstrucción linfática, incremento de la producción de LCR como en el caso de los papilomas de plexo coroideo, disminución de la reabsorción del peritoneo secundaria a inflamación y peritonitis crónica.

En muchos casos, se han realizado estudios por hepatopatías agudas y crónicas, así como investigaciones para determinar participación bacteriana en la génesis de esta patología, sin que hasta la fecha se encontrara una explicación satisfactoria.

Kariyattil y cols ⁽²⁰⁾ en el 2007 compara en su estudio una muestra de 5 pacientes pediátricos quienes desarrollaron ascitis por LCR contra 15 pacientes que desarrollaron pseudoquistes abdominales, todos con derivaciones por hidrocefalias de distinta etiología.

Encontraron que en todos los pacientes de ascitis por LCR, los cultivos del líquido abdominal fueron negativos por bacterias. En cambio en los pacientes con pseudoquistes, diferentes microorganismos crecieron, entre ellos *S. epidermidis*, *Acinetobacter sp*, *P.acnes*, *Streptococcus faecalis*.

También se ha sugerido que alto contenido de proteínas en el LCR es causal de ascitis por LCR. Esto condiciona un incremento en la presión oncótica y por lo tanto una disminución de la filtración en la membrana peritoneal.

Yount y colaboradores(*) en sus revisiones de series de diversas de derivaciones ventriculoperitoneales, citan pacientes con niveles de proteínas de hasta un 700% por encima del valor normal en el LCR, sin que estos pacientes desarrollaran ascitis

Este alto contenido de Proteínas está bien descrito principalmente en gliomas optoquiasmáticos y otros tumores astrocíticos ⁽¹¹⁾. También se ha encontrado esta condición asociado craneofaringiomas ⁽⁶⁾.

Sin embargo, en la gran mayoría de los casos no se han hallado gliomas ópticos asociados, y los estudios de LCR correlacionan con trasudados, por lo tanto no siempre se encuentran proteínas elevadas.

En conclusión, esta elevación de proteínas no parece ser un factor común causal a excepción de que se encuentre en el contexto de un glioma concomitante.

Las múltiples revisiones valvulares y cirugías abdominales mayores han surgido como posibles teorías mientras han sido refutadas por otros. En las series de Kirayattil se encontraron un promedio de 2,7 revisiones abdominales en el caso de los pseudoquistes y un promedio de 0,75 en el caso de las ascities por LCR. También, un 20% de los pacientes con pseudoquistes, fueron sometidos a procedimientos abdominales mayores, y ninguno en los pacientes ascíticos. Esto hace concluir a los autores que ambas patologías corresponden a entidades totalmente diferentes.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico puede ser variable. Puede ser cuadros asintomáticos hasta cuadros de dolor abdominal inespecíficos. Normalmente, se ha observado que por lo general, los pacientes con ascitis por LCR no se presentan con disfunción valvular, contrario a lo visto en un 60% de los casos con pseudoquistes abdominales en los que sí se observa⁽¹⁵⁾.

Los pacientes presentan otros síntomas y signos inherentes a la ascitis, tales como disnea de pequeños esfuerzos, aumento de peso, constipación etc. Sin embargo, vale la pena resaltar que no hay reportes de sangrados digestivos ni reportes de várices esofágicas en ninguna de las series revisadas.

Tratamiento:

En los casos de las series revisadas, en ninguno se confirmó una patología desencadenante de la ascitis. La función hepatorenal fue normal y los cultivos así como los estudios gastroenterológicos fueron negativos.

Diversos autores han propuesto varias soluciones quirúrgicas a un problema en común. Entre ellas modificar la derivación y convertirla de una ventrículo-atrial, ventrículo-pleural o bien ventrículo-vesical, con el retiro concomitante del sistema de derivación previo. Incluso como alternativa terapéutica se ha propuesto cuando es posible, una ventriculostomía endoscópica del tercer ventrículo.

Se ha descrito un alto riesgo de derrame de las derivaciones hacia la pleura, por lo que su uso no es recomendable. Tal vez el procedimiento mejor tolerado y con mejores resultados sea la derivación ventrículo-atrial.

De todas maneras, por lo infrecuente de esta patología, no existen estudios controlados que demuestren que un procedimiento es mejor con otro. De lo que sí se tiene certeza es que en todos los casos en los que se cambió el sitio de derivación, el cuadro ascítico se resolvió, lo que hace evidente la existencia de una alteración de la filtración de la membrana peritoneal.

CONCLUSIÓN

La ascitis secundaria a las derivaciones ventriculoperitoneales es una complicación relativamente rara. Se ha descrito principalmente en pacientes pediátricos, sin embargo puede suceder en cualquier grupo etáreo principalmente en aquellos que asocian la hidrocefalia a un tumor astrocítico del nervio óptico.

No se ha encontrado una explicación fisiopatológica satisfactoria de esta patología. No existe evidencia de una participación directa de virus o bacterias en los cultivos de líquido ascítico ni del LCR y además en todos estos pacientes se ha descartado la existencia de una hepatopatía crónica.

Se ha propuesto como probable explicación una alteración en la dinámica de fluidos a través de la función de membrana semipermeable que ejerce el peritoneo, lo que llega a disminuir la capacidad de difusión de esta.

En todos los casos, la solución ha sido la reubicación de la derivación a un espacio diferente al de la cavidad peritoneal. En la mayor parte se prefiere una ventrículo atrial o en su defecto ventrículo pleural

BIBLIOGRAFÍA

1. Podolsky DK, Isselbacher K : Major complications of cirrhosis, in Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (eds): *Harrisons Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill, New York. 1998; 1710-1716.
2. Glickman RW, Isselbacher KJ: Abdominal swelling and cirrhosis, in Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (eds): *Harrisons Principles of Internal Medicine*. New York, McGraw-Hill, 1998: 255-257.
3. Britz GW, Kim DK, Loeser JD : Hydrocephalus secondary to diffuse villous hyperplasia of the choroid plexus. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1996; 85 : 689-691.
4. Ray BS, Peck FC Jr : Papilloma of the choroid plexus of the lateral ventricles causing hydrocephalus in an infant. *J Neurosurg* 1956; 13 : 405-410.
5. Perez Pena F, Aparicio Campillo G, Lopez Asenjo JA et al : Ascites due to cerebrospinal fluid accumulation. *Rev Clin Esp* 1990; 187 : 128-130.
6. Weidmann MJ : Ascites from a ventriculoperitoneal shunt. *J Neurosurg* 1975; 43 : 233-235.
7. Bucholz RD, Pittman T : Endoscopic coagulation of the choroid plexus using the Nd:Yag laser: initial experience and proposal for management. *Neurosurgery* 1991; 28 : 421-426.
8. Niiikawa S, Hara A, Nokura H et al : Central nervous cryptococcosis giving rise to ascites after ventriculoperitoneal shunting - a case report. *No Shinkei Geka* 1988; 16 : 881-885.
9. Rush DS, Walsh JW, Belin RP et al : Ventricular sepsis and abdominally related complications in children with cerebrospinal fluid shunts. *Surgery* 1985; 97 : 420-427.
10. Dayal Y, DeLellis RA : Gastro intestinal tract - peritoneum, In *Robbins Pathologic Basis of Disease*. EB Cotran RS, Kumar V, Robbins SL (eds) Saunders, Philadelphia. 1989; 905-909.
11. Tang TT, Whelan HT, Meyer GA et al : Optic chiasma glioma associated with inappropriate secretion of antidiuretic hormone, cerebral ischaemia, nonobstructive hydrocephalus and chronic ascites following ventriculoperitoneal shunting. *Child's Nerv Syst* 1991; 7 : 458-461.
12. Adegbite AB, Khan M : Role of protein content in CSF ascites following ventriculoperitoneal shunting. *J Neurosurg* 1982; 57 : 423-425.
13. Shuper A, Horev G, Michovitz S et al : Optic chiasm glioma electrolyte abnormalities, nonobstructive hydrocephalus and ascites. *Med Pediatr Oncol* 1997; 29 : 33-35.
14. West GA, Berger MS, Geyer JR : Childhood optic pathway tumours associated with ascites following ventriculoperitoneal shunt placement. *Pediatr Neurosurg* 1994; 21 : 254-258.
15. Yount RA, Glazier MC, Mealey J Jr et al : Cerebrospinal fluid ascites complicating ventriculoperitoneal shunting. Report of four cases. *J Neurosurg* 1984; 61: 180-183.
16. Gairi Tahull JM, Costa Clara JM, Garcia-Tornell Florensa S et al : Ventriculo-peritoneal shunt, hypovolemic shock and cerebrospinal fluid ascites. *An Esp Pediatr* 1984; 21 : 147152.

17. Ohaegbulam SC : Cerebrospinal fluid ascites complicating a ventriculoperitoneal shunt. *Int Surg*1980; 65 : 455-457.
- 18 Dean DF, Keller IB.Cerebrospinal fluid ascites: a complication of a ventriculoperitoneal shunt.*J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1972 Aug;35(4):474-6.
- 19 Brust JC, Moiel RH, Rosenberg RN <>ial tumor metastases through a ventriculo-pleural shunt. Resultant massive pleural effusion. *Arch Neurol*. 1968 Jun;18(6):649-53
- 20 Kariyattil R, Steinbok P, Singhal A, Cochrane DD. Ascites and abdominal pseudocysts following ventriculoperitoneal shunt surgery: variations of the same theme.*J Neurosurg*. 2007 May;106(5Suppl):350-3.

PMID:
17566200