

Caso clínico de interés

Hidrotórax hepático: cuando la evolución es la evidencia **Hepatic hydrothorax: when the patient's course is the evidence you need**

Dra. Paula López

Asistente de Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo

Dra. Victoria Mainardi

Residente de Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo

Dra. Mónica Kierszenbaum

Profesora Adjunta de Clínica Médica
Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo

Dr. Juan Alonso

Profesor Director de Clínica Médica
"C". Facultad de Medicina. UdelaR.
Montevideo

RESUMEN: Arch Med Interna 2012 - 34(1):25-28

Se analiza el caso clínico de un paciente de 61 años, alcoholista, con hidrotórax unilateral derecho y signos clínicos de insuficiencia hepatocítica crónica planteándose como etiología del derrame el hidrotórax hepático. A propósito de este caso clínico se discuten los criterios diagnósticos de esta entidad, forma de estudio, patrones evolutivos, complicaciones y la eficacia de las distintas opciones terapéuticas.

Palabras clave: hidrotórax hepático, pleurodesis, DPPI, trasplante hepático.

ABSTRACT: Arch Med Interna 2012 - 34(1):25-28

This report analyses a clinical case of a patient who presents an unilateral right pleural effusion isolated with chronic hepatic disease and without another probable cause, the diagnose being hepatic hydrothorax. Upon discussing its diagnose, complications, and treatment. Emphasis was put on medical therapy and some surgery procedures including liver transplantation.

Keywords: hepatic hydrothorax, pleurodesis, TIPS, liver transplantation

INTRODUCCIÓN

El hidrotórax hepático es una complicación mecánica poco frecuente de los pacientes con cirrosis en etapa de hipertensión portal. Su importancia radica en la dificultad diagnóstica cuando se presenta en forma aislada, siendo los síntomas respiratorios los que motivan la consulta.

El tratamiento médico es generalmente ineficaz. Las medidas quirúrgicas son más efectivas pero suelen ser paliativas, sirviendo como puente al único tratamiento curativo posible, el trasplante hepático.

HISTORIA CLÍNICA

Sesenta y un años, sexo masculino, alcoholista de 1.000 cc de caña día.

Disnea de esfuerzo progresiva de 5 meses de evolución que se hace de reposo por lo que consulta.

Niega DD y DPN. No fiebre. No tos ni expectoración, no dolor tipo puntada de lado. Tránsito urinario y digestivo normal. Al examen físico vigil, adelgazado, polipnea de 28 rpm. Ictericia conjuntival, angiomas estelares en tronco y distribución ginoide del vello pubiano. Síndrome en menos de vértice a base de hemitórax derecho. CV: No se ve ni se palpa punta cardíaca. RR 80 cpm, ruidos cardíacos bien golpeados, no IY

ni RHY, no edemas periféricos. Abdomen excavado, se palpa borde inferior hepático cortante. RxTx: derrame pleural masivo de hemitórax derecho (Figura 1).

Se plantea derrame pleural mal tolerado realizándose toracocentesis diagnóstica y terapéutica.

El estudio citoquímico del líquido pleural evidencia un trasudado: proteínas: 1 g/dl, proteínas pleura/plasma: 0.2, LDH pleura/ plasma: 0,5, albúmina pleural - albúmina sérica: 2,3.

La analítica en sangre confirma insuficiencia hepatocítica: albúmina: 2.4 gr/dl, colinesterasa: 2786 U/L, tasa de protrombina: 30%, INR: 1.75, BT: 1.68 mg/dl, BI: 1.03, elementos de lesión: TGO: 51 U/L,

TGP: 33 U/L, y colestasis: GGT: 121 U/L, FA 295 U/L.

Ecografía de abdomen: hígado de forma, tamaño y ecoestructura habitual. Bazo normal. Escaso líquido a nivel del fondo de saco de Douglas.

- FGC: variz esofágica.
- Examen de orina: normal
- Ecocardiograma: normal.
- TAC de tórax: moderado derrame pleural derecho. Resto normal.

A la luz de la historia clínica y de los estudios realizados se plantea el diagnóstico de cirrosis hepática de etiología alcohólica. Dado el derrame pleural unilateral derecho con

las características de un trasudado y la ausencia de otras causas que lo expliquen se plantea un hidrotórax hepático.

Se inicia tratamiento médico del hidrotórax hepático mediante dieta hiposódica, diuréticos —espironolactona y furosemide— y albúmina. Persiste con derrame pleural mal tolerado a las 24 horas de toracocentesis terapéutica por lo que se decide drenaje pleural mediante colocación de Seldinger obteniéndose un gasto diario de 1.500 cc. Dificultad en la resolución del derrame pleural efectuándose pleurodesis en 2 oportunidades sin éxito. Insuficiencia renal aguda e hipotensión que dificulta el tratamiento diurético y obligan al inicio de fármacos inotrópicos y expansores plasmáticos. Mejoría de la función renal lográndose dosis óptimas de diuréticos persistiendo con gasto diario de 1.500 cc por drenaje de tórax. Se intenta cierre del drenaje pleural reinstalando derrame pleural mal tolerado. Se realiza nueva pleurodesis exitosa. Se otorga alta a domicilio con dieta hiposódica, espironolactona 400mg/día y furosemide 40 mg/día. Se recomienda abandono del consumo de alcohol. Reingresa al mes por ascitis a tensión (Figura 2).

DISCUSIÓN Y MARCO TEÓRICO

Se denomina hidrotórax hepático al derrame pleural, habitualmente mayor a 500 cc, en un paciente con cirrosis en ausencia de enfermedad cardíaca o pulmonar que lo explique⁽¹⁻³⁾. Es una complicación poco frecuente de la hipertensión portal. Se observa en 5 a 10% de los pacientes con cirrosis hepática, en la mayoría de los casos asociado a ascitis. La presencia aislada de hidrotórax se evidencia en alrededor de 2% de los pacientes. En 85% de los casos es unilateral derecho, siendo en 13% unilateral izquierdo y en 2% bilateral^(2,3).

La fisiopatología del hidrotórax hepático es discutida. Lo más aceptado es el pasaje de ascitis desde la cavidad perito-

neal a la pleura a través de defectos diafragmáticos congénitos o adquiridos situados en su porción tendinosa favorecido por la presión negativa intratorácica. Esto fue demostrado mediante estudios con radioisótopos instilados en la cavidad abdominal al observarse el pasaje unidireccional de los mismos hacia la cavidad pleural⁽¹⁻⁵⁾. El hemidiafragma derecho presenta mayor tejido tendinoso y menor componente muscular que el izquierdo lo que explicaría la elevada frecuencia de hidrotórax unilateral derecho. Cuando la acumulación de líquido en el espacio pleural sobrepasa la capacidad de absorción de la pleura se produce el hidrotórax. En el caso clínico analizado no fue posible instilar coloide marcado con Tc-99m a nivel de la cavidad peritoneal para confirmar su tránsito hacia la pleura pero la evolución confirma este mecanismo al presentarse con ascitis luego de una pleurodesis efectiva.

Se han propuesto otros mecanismos para explicar la aparición de hidrotórax hepático. La disminución de la presión oncótica plasmática producida por la hipoalbuminemia no explica su unilateralidad lo que implica que no actúa como mecanismo aislado^(2,3). El aumento de la presión en la vena ácigos debido a hipertensión portal no es suficiente para determinar derrame pleural y tampoco explicaría su unilateralidad. El pasaje de líquido desde el peritoneo a la pleura a través de los vasos linfáticos diafragmáticos no ha sido confirmado por los estudios realizados^(1,3).

Clínicamente puede presentarse por disnea progresiva y tos seca o ser un hallazgo radiológico en un paciente asintomático. La presencia de síntomas exclusivamente respiratorios genera confusión diagnóstica y determina una evaluación exhaustiva dado que el planteo de cirrosis hepática en general no es considerado en etapas iniciales.



Fig. 1. Rx de Tx al ingreso del paciente.



Fig. 2. Foto del paciente luego de pleurodesis efectiva.

En cuanto a las características del derrame pleural, se trata de un trasudado: proteínas en líquido pleural < 2,5 g/dl, proteínas pleura/proteínas plasma < 0,5, LDH pleura/plasma < 0,6, albúmina pleural - albúmina sérica > 1,1⁽⁶⁾. La presencia de > 500 PMN/mm³ o de cultivos positivos junto a > 250 PMN/mm³ es diagnóstica de empiema bacteriano espontáneo. Los gérmenes habitualmente involucrados son *E. coli*, *Klebsiella* y especies de *Streptococos* y *Enterococos*^(1,6). El empiema bacteriano espontáneo es una complicación grave de los pacientes con cirrosis e hipertensión portal y presenta una mortalidad de alrededor de 20%.

El tratamiento del hidrotórax hepático es similar al de la ascitis dado que comparten la misma fisiopatología. Inicialmente es médico, mediante reposo físico, restricción del sodio de la dieta a 2 g/día, y diuréticos, fundamentalmente espironolactona, a una dosis inicial de 100 mg/día que puede aumentarse progresivamente hasta una dosis máxima de 400 mg/día. Los diuréticos de asa como el furosemide deben iniciarse a dosis bajas, de 40 mg/día, con dosis máxima de 160 mg/día. El objetivo es lograr que la excreción renal de Na sea de al menos 120 meq/día; este objetivo no puede alcanzarse en todos los pacientes dada la aparición de insuficiencia renal o disonías secundarias al tratamiento diurético lo que obliga al descenso de su dosis o incluso a su suspensión⁽⁶⁾. El tratamiento médico es efectivo únicamente en un tercio de los pacientes.

Si el derrame pleural se encuentra mal tolerado, como sucede en el caso clínico analizado, o si persiste a pesar del tratamiento médico, debe realizarse una toracocentesis terapéutica drenando hasta 2.000 cc de líquido; el drenaje de un volumen superior incrementa la posibilidad de edema pulmonar ex vacuo⁽¹⁻⁵⁾. Las toracocentesis reiteradas no se recomiendan debido al incremento progresivo del riesgo de neumotórax: 34,7% en la cuarta toracocentesis⁽⁴⁾.

Se define el hidrotórax hepático refractario al tratamiento médico como aquel en el que se requiere realizar 1 o más toracocentesis cada 2 a 3 semanas a pesar de encontrarse con las dosis máximas toleradas de espironolactona y furosemide⁽²⁾.

En los pacientes con hidrotórax refractario o mal tolerado a pesar de toracocentesis terapéutica debe recurrirse a procedimientos invasivos para su resolución. Si bien son múltiples los procedimientos terapéuticos que pueden realizarse ninguno ha demostrado 100% de eficacia.

Lo primero a efectuar es la pleurodesis, dado su bajo costo y la menor frecuencia de complicaciones severas, siendo efectiva en un 47,6% de los casos en centros de referencia⁽⁷⁾. La falla de este procedimiento es debida a la rápida reproducción del líquido pleural. A pesar de su eficacia inicial la recurrencia del hidrotórax es frecuente⁽⁷⁾. En un estudio retrospectivo realizado por Cerfolio y col.⁽⁸⁾ en 41 pacientes con hidrotórax hepático refractario al tratamiento médico a los cuales se efectuó videopleuroscopía con instilación de talco en la cavidad pleural y en el hemidiafragma el procedimiento fue exitoso en el 80% de los casos, con ausencia de recidiva del derrame pleural a los 3 meses de seguimiento. Únicamente en 2 de estos pacientes se identificaron los defectos diafragmáticos asociándose a la instilación de talco el cierre de dichos defectos.

La asociación de ventilación asistida a presión positiva (CPAP) luego de la pleurodesis se relaciona en algunos estudios con mejoría de la eficacia de este procedimiento al disminuir la diferencia de presión entre la cavidad peritoneal y la pleura^(2,5).

La pleurodesis con reparación quirúrgica de los defectos

diafragmáticos mediante videotoracoscopia ha demostrado un 60% de eficacia⁽⁷⁾. Esta técnica suele fracasar en aquellos casos en los cuales los defectos diafragmáticos no logran identificarse incrementando su morbimortalidad.

La colocación de tubo de tórax no se recomienda por asociarse a depleción proteica e hidroelectrolítica dada la constante evacuación de líquido pleural, conduciendo a desnutrición severa, aumentando el riesgo de infección del líquido y favoreciendo la aparición de síndrome hepatorenal.^(1,2,3,5,9) En el caso clínico analizado la persistencia del drenaje pleural debido a refractariedad al tratamiento médico y pleurodesis ineficaz favoreció la aparición de insuficiencia renal y dificultó el tratamiento del paciente.

No existe suficiente evidencia hasta el momento que apoye el uso de terlipresina u octreótido en pacientes con hidrotórax hepático. Sin embargo se han reportado algunos casos clínicos donde su utilización ha sido beneficiosa. Ibrsim y col.⁽¹⁰⁾ reportaron que la utilización durante 5 días de 1 mg de terlipresina i/v cada 6 horas junto con 40 mg/día de albúmina se relacionó con normalización de la función renal y desaparición del hidrotórax en un paciente con cirrosis secundaria a virus de hepatitis B y D que presentaba ascitis e hidrotórax refractario al drenaje de tórax, junto a síndrome hepatorenal tipo 2. Barreales y col.⁽¹¹⁾ reportaron la desaparición del hidrotórax de una paciente con cirrosis alcohólica e hidrotórax hepático aislado refractario al tratamiento diurético, pleurodesis y a la derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) luego del uso de octreótido i/v 25 y 50 mcg/día el primer y segundo días respectivamente continuando con 100 mcg/día durante 5 días. Este tratamiento permitió retirar el drenaje de tórax. No presentó recidiva del derrame en los 6 meses de seguimiento persistiendo en tratamiento con 25 mg/día de aldactone.

Se propone la realización de derivación porto sistémica percutánea intrahepática (DPPI) en pacientes con hidrotórax hepático refractario al tratamiento médico en ausencia de contraindicaciones para dicho procedimiento. Su objetivo consiste en el descenso de la presión portal con la consiguiente disminución de la formación de líquido de ascitis y pleural. Su eficacia alcanza el 90% en centros especializados⁽¹²⁾.

La sobrevida al año de los pacientes con ascitis refractaria que requieren DPPI es de 48 a 76%⁽¹²⁾.

La mortalidad por el procedimiento es de aproximadamente 1,7% siendo las principales causas hemorragia intra-abdominal, laceración de la arteria o vena porta e insuficiencia ventricular derecha.⁽¹²⁾ La elevada mortalidad al año de estos pacientes se vincula principalmente al estadio avanzado de la hepatopatía; esto significa que la DPPI mejora la morbilidad pero modifica poco la sobrevida. Aunque la edad no es contraindicación para este procedimiento la sobrevida al año de los pacientes mayores de 60 años con DPPI es menor. Las complicaciones más frecuentes del procedimiento son la estenosis del stent que asciende a 65% al año, y la agravación o aparición de encefalopatía hepática que se observa en 20 a 30% de los pacientes⁽¹²⁾. En el estudio retrospectivo realizado por Siegerstetter y col.⁽¹³⁾ en 38 pacientes con hidrotórax hepático refractario al tratamiento médico, estadio Child Pugh B o C, en los que se realizó DPPI, se observó resolución del derrame pleural en un 71% de los casos; 17 pacientes mejoraron su estadio según la clasificación de Child-Pugh. La estenosis del stent al año fue de 50%.

Los pacientes mayores de 60 años tuvieron menor respuesta terapéutica, persistiendo con hidrotórax, y menor so-

brevida.

En pacientes con indicación de trasplante hepático e hidrotórax refractario la DPPI se utiliza como puente para dicho tratamiento. En nuestro país no hay aún experiencia en la realización de DPPI.

El hidrotórax hepático de difícil tratamiento, como el presente en este paciente, se considera de igual valor a la ascitis refractaria y es indicación de trasplante hepático dado su mal pronóstico. Se destaca que el score MELD no tiene en cuenta la presencia de ascitis ni de hidrotórax hepático por lo que el puntaje se halla subestimado. La urgencia para realizar el trasplante hepático es mayor cuanto peor es el score MELD o el grado Child-Pugh del paciente.

Dado que este paciente continuaba consumiendo alcohol se descartó la posibilidad de trasplante hepático de urgencia.

COMENTARIOS

- El hidrotórax hepático genera dificultades diagnósticas en pacientes sin ascitis o con ascitis no evidente clínicamente en ausencia de cirrosis previamente conocida.
- Su tratamiento debe homologarse al de la ascitis.
- El manejo terapéutico es dificultoso, siendo escasa la respuesta al tratamiento médico.
- De ser resistente al tratamiento médico deben ofrecerse medidas quirúrgicas como pleurodesis y DPPI.
- El drenaje permanente de la cavidad pleural no se recomienda.
- Si bien la DPPI es efectiva en un alto porcentaje de pacientes, la experiencia en nuestro país es escasa y por el momento no se realiza. A nivel internacional suelen realizarse como escalón previo al trasplante hepático.
- El único tratamiento posiblemente curativo es el trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roussos A, Philippou N, et al. Hepatic hydrothorax: Pathophysiology diagnosis and Management. *J Gastroenterol Hepatol* 2007, 22 1388-1393.
2. Gur C, Ilan Y, et al. Hepatic hydrothorax: pathophysiology, diagnosis and treatment, review of the literature. *Liver International* 2004, 24: 281-284.
3. García N, Mihás A. Hepatic hydrothorax. *J Clin Gastroenterol* 2004, 38:52-58.
4. Kinasewitz G, Keddissini J. Hepatic hydrothorax. *Current Opinion in pulmonary Medicine* 2003, 9:261-265.
5. Kiafar C, Gilani N. Hepatic hydrothorax: Current concepts of pathophysiology and treatment options. *Ann Hepatol* 2008, 7(4):313-320.
6. Anshu R, Puspaltha S. Diagnosis of hepatic hydrothorax by Tc-99m sulfur colloid peritoneal scintigraphy. *Clin Nucl Med* 2001, 26(10):888-889.
7. De Campos J, Filho L, et al. Thoracoscopy and talc poudrage in the management oh hepatic hydrothorax. *CHEST* 2000, 118(1):13-17.
8. Cerfolio R, Bryant A. Efficacy of Video-Assisted Thoracoscopic Surgery with talc pleurodesis for porous diaphragm syndrome in patients with refractory hepatic hydrothorax. *Ann Thorac Surg* 2006, 82:457-459.
9. Borchardt J, Smirnov A, et al. Treating hepatic hydrothorax. *BJM* 2003, 326:751-753.
10. Ibrsim D, Cakaloglu Y, et al. Treatment of hepatic hydrothorax with terlipressin in a cirrhotic patient. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2006, 41:862-865.
11. Barreales M, Sáenz-López S, y col. Hidrotórax hepático refractario: tratamiento eficaz con octreótido. *Rev Esp Enferm Dig* 2005, 97(11):830-835.
12. Boyer T, Haskal J. American Association for the study of liver diseases practice guidelines: the role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation in the Management of portal hipertensión. *J Vasc Interv Radiol* 2005, 16:615-629.
13. Siegerstetter V, Deibert P et al. Treatment of refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt: long term results in 40 patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001, 13:529-534.