

Caso Clínico

Hidrotórax hepático en paciente con cirrosis por colangitis esclerosante primaria

Hepatic hydrothorax in a patient with cirrhosis due to primary sclerosing cholangitis

Teresa María Echagüe Armoa¹, Natalia Elizabeth Fretes Oviedo¹, Amado Emilio Denis Doldán², Francisco Vicente Santa Cruz Segovia³

¹Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción". Facultad de Ciencias de la Salud. Asunción, Paraguay.

²Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Clínica Médica. Asunción, Paraguay.

³Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción". Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina, Cátedra de Fisiopatología. Asunción, Paraguay.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 39 años, portador de colangitis esclerosante primaria desde hace 9 años, complicado con síndrome de hipertensión portal más insuficiencia hepática, en plan de trasplante hepático, en seguimiento por el Servicio de Gastroenterología. Ingresa por dificultad respiratoria, constatándose derrame pleural izquierdo extenso con características de trasudado con ascitis moderada, por lo que se procede al drenaje del líquido pleural y ascítico con goteo concomitante de albúmina endovenosa. El paciente presenta buena tolerancia y disminución importante tanto del derrame pleural como del líquido ascítico. Es dado de alta en mejores condiciones y con aumento de dosis de fármacos para el tratamiento de la ascitis.

Palabras clave: hidrotórax, cirrosis hepática, colangitis esclerosante, hipertensión portal

ABSTRACT

We present the case of a male patient 39 years old, with a history of primary sclerosing cholangitis for 9 years, complicated with portal hypertension and liver failure, he is in liver transplant program, followed up by Gastroenterology Service. He was admitted for respiratory failure, and massive left pleural effusion, with of features transudate and moderate ascites was noted aswell, we performes pleural and ascitic fluid drainage with concomitant infusion of intravenous albumin. The patient shows good tolerance and significant decrease in both pleural effusion and ascitic fluid. He was discharged in better condition and with increased doses of drugs for the treatment of ascites.

Key words: hydrothorax, liver cirrhosis, sclerosing cholangitis, portal hypertension

Autor correspondiente

Prof. Dr. Francisco Vicente Santa Cruz Segovia, Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción". Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina, Cátedra de Fisiopatología. Asunción, Paraguay
Correo electrónico: fsantas@gmail.com

Artículo recibido: 06 agosto 2018

Artículo aceptado: 17 noviembre 2018

INTRODUCCIÓN

El hidrotórax hepático es la presencia de > 500 ml de líquido en el espacio pleural en pacientes con hipertensión portal y sin enfermedad primaria cardiopulmonar^(1,2). Solo ocurre en el 10% de los pacientes con cirrosis hepática y generalmente se presenta en casos con antecedentes de ascitis, debido al traspaso del líquido hacia el espacio pleural, influido por la presión negativa dentro del tórax durante cada inspiración y/o algún fallo anatómico en el músculo diafragma^(3,4). El objetivo es describir la presentación clínica de

esta patología de poca prevalencia y la respuesta al tratamiento recibido.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, paraguayo, de 39 años, de ocupación oficinista, que ingresa al Servicio de Clínica Médica remitido del Servicio de Urgencias, donde acudió por dificultad respiratoria, 24 horas antes.

El paciente refiere que el cuadro inicia dos semanas previas con disnea de inicio gradual ante moderados esfuerzos y tos seca persistente. Se agrega al cuadro aumento moderado de circunferencia abdominal y tumefacción de ambos miembros inferiores hasta la rodilla. Niega fiebre, expectoración, dolor abdominal y otros síntomas. La disnea progresa hasta presentarse en reposo por lo que acude al servicio de urgencias.

Refiere ser portador de colangitis esclerosante primaria (CEP) desde hace 9 años, complicado con cirrosis hepática, que progresó hasta ocasionar un síndrome de hipertensión portal más insuficiencia hepática. Se encuentra en plan de trasplante hepático y en seguimiento por el Servicio de Gastroenterología. Además, presentó cuadro de encefalopatía hepática que requirió internación hace 1 año, transfusiones previas, ligadura endoscópica de varices esofágicas y varias internaciones por descompensación. Se encuentra en tratamiento con omeprazol 20 mg/día, furosemida 80 mg/día, espironolactona 200 mg/día, propranolol 40 mg/día y lactulosa 30 ml/día. Refiere tratamiento irregular en los últimos meses y no respetar restricción hidrosalina.

Los signos vitales al ingreso son: presión arterial 120/60 mmHg, frecuencia cardiaca 89/min, frecuencia respiratoria 27/min, pulso 89/min y temperatura axilar 36,6 °C.

Al examen físico se constata facies icterica, esclerótica icterica (Figura 1) y lengua saburral. En el cuello se observa ingurgitación yugular, no se visualizan ni palpan tumoraciones.



Figura 1. Escleróticas ictericas

Tórax asimétrico a expensas de ligero abombamiento del hemitórax izquierdo, temperatura de la piel conservada. Vibraciones vocales y murmullo vesicular disminuidos de vértice a base en hemitórax izquierdo. Crepitantes en campo pulmonar inferior izquierdo.

Los ruidos cardiacos están hipofonéticos, impresiona ritmo regular, no se auscultan soplos. Todos los pulsos periféricos palpables, excepto ambos tibiales y pedios, dificultados por edema.

Abdomen globoso a expensas de líquido ascítico, se observa circulación colateral y signo de cabeza de medusa (Figura 2), tumoración a nivel infraumbilical de aproximadamente 5 cm con escasa secreción serosa, a la palpación ligeramente tenso, no doloroso, con signo de la onda líquida positiva. A la percusión mate con concavidad superior. Ruidos hidroaéreos presentes. Puño percusión de fosas lumbares negativo bilateral.



Figura 2. Signo de cabeza de medusa, circulación colateral porto-cava.

Miembros inferiores simétricos, movilidad conservada, edema con godet positivo hasta rodilla bilateral, sin signos inflamatorios.

Se realizan estudios laboratoriales en los que la hemoglobina se encuentra disminuida, el perfil hepático alterado, proteínas totales y albúmina disminuidos (Tabla 1).

Tabla 1. Análisis laboratorial al ingreso.

Análisis	Resultados	Unidad	Intervalos de referencia
Hemoglobina	9,7	g/dL	11,0 - 16,0
Glóbulos blancos	4.900	uL	4.000 - 10.000
Plaquetas	60.000	uL	150.000 - 400.000
Tiempo de protrombina	36	%	3,4 - 4
Bilirrubina total	24,83	mg/dL	0,2 - 1
Bilirrubina directa	18,9	mg/dL	0 - 0,30
GOT	129	U/L	4 - 20
GPT	45	U/L	2 - 18
GGT	78	U/L	12 - 54
Fosfatasa alcalina	705	U/L	50 - 136
Proteínas totales	5,1	g/dL	6,5 - 8,5
Albúmina	2	g/dL	3,5 - 5
Sodio	134	mEq/dl	135 - 148
Potasio	3,6	mEq/dl	3,5 - 5,5
PO ₂	80	mm Hg	80 - 100
PCO ₂	30	mm Hg	35 - 45
Sat O ₂	90	%	96 - 97
pH	7,35		7,35 - 7,45
HCO ₃	26	mEq/L	22 - 26

La radiografía de tórax presenta velamiento homogéneo de todo el hemitórax izquierdo, con desplazamiento cardiaco hacia la derecha (Figura 3). La ecografía abdominal demuestra hígado pequeño de parénquima heterogéneo, leve nodularidad del borde hepático compatible con cirrosis, líquido libre en

cavidad abdominal de 2000 cc, no impresiona tabicada. No se miden presiones ya que el paciente es conocido portador de hipertensión portal.



Figura 3. Radiografía de tórax (de frente) al ingreso del paciente mostrando velamiento del hemitórax izquierdo

Se solicita evaluación por especialistas en Neumología y Gastroenterología, quienes opinan que se trata de un hidrotórax hepático por los antecedentes del paciente y las características del líquido pleural que presenta relación entre proteínas pleurales y sérica de 0,4 y relación entre LDH pleural y sérica de 0,5, siendo considerado de tipo trasudado según los criterios de Light. Posteriormente, se le administró oxígeno por cánula nasal, dieta liviana sin sal. Para el tratamiento de la ascitis y de la hipertensión portal recibe furosemida 20 mg endovenoso cada 8 horas, espironolactona 100 mg vía oral cada 8 horas y propranolol 20 mg cada 12 horas.

También se lleva a cabo una toracocentesis con previo goteo de plasma fresco y congelado. El líquido pleural obtenido informa líquido claro, con características de trasudado y negativo para células atípicas.

Para el tratamiento de la discrasia sanguínea recibe goteo de plasma fresco congelado (en total recibe 4 unidades, coincidente con la punción pleural). Para evitar la hipotensión y esencialmente la denominada disfunción circulatoria post paracentesis que conlleva a hipovolemia con pico máximo en 6 días, se administra vía endovenosa goteo de un frasco de albúmina al 20% de 5 gramos por cada litro de líquido pleural drenado (recibe en total 2 frascos

equivalentes a 10 gramos). En tres sesiones se drenaron 2500 ml, fue realizado uno cada 24 horas. Cada punción se controlaba con una radiografía de tórax posterior y luego a la semana del alta (Figura 4).



Figura 4. Radiografía de tórax (de frente) luego de la tercera punción pleural mostrando disminución del derrame pleural izquierdo

El paciente presenta buena respuesta al tratamiento y tolerancia a las punciones pleurales sucesivas, disminución marcada de la disnea y disminución de circunferencia abdominal. No presenta complicaciones en el sitio de punción, ni hemotórax.

Es dado de alta al décimo día de internación, en plan de seguimiento por el Servicio de Gastroenterología.

DISCUSIÓN

El hidrotórax hepático se debe al paso del líquido ascítico de la cavidad peritoneal al espacio pleural debido a defectos, ya sean fenestraciones o múltiples espacios pequeños, localizados principalmente en las fibras colágenas de la porción tendinosa derecha del diafragma⁽⁵⁾.

Los derrames suelen ser de poca cantidad y solo en 6% de los casos hay derrame en más del tercio medio del lado afecto⁽¹⁾. En 70 a 85% de los casos afectan el lado derecho; 15 a 30% en el izquierdo y en 2% es bilateral. En general se diagnostica en pacientes con ascitis que consultan por tos seca,

disnea, dolor torácico y fatiga por la hipoxemia, como en este caso que el paciente acude por tos seca persistente, disnea y ascitis⁽⁴⁾.

Se debe tener en cuenta que casi siempre el derrame pleural es una manifestación de enfermedades extrapulmonares, sobre todo del tromboembolismo e insuficiencia cardiaca congestiva o de órganos abdominales; también en algunos casos puede generarse tras la administración de ciertas drogas como la amiodarona, nitrofurantoina y metotrexato o en enfermedades del tejido conectivo especialmente artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico^(6,7).

La hipertensión portal y pulmonar y el hidrotórax hepático son procesos pulmonares que se manifiestan generalmente ya en fase terminal de la hepatopatía cirrótica que conducen a una significativa morbilidad, pues las mismas generan una disregulación del volumen del líquido extracelular, que producen su acumulación en el abdomen que lleva a ascitis o edemas en miembros inferiores^(3,8).

La presencia de cirrosis (por ende de hipertensión portal sinusoidal) y de una hipertensión portal post sinusoidal pueden ocasionar este cuadro de hidrotórax⁽³⁾. La hipertensión portal en este paciente fue determinada indirectamente mediante la presencia de signos clínicos como ascitis, várices esofágicas y encefalopatía, propios de la enfermedad hepática avanzada. También se tuvieron en cuenta los hallazgos laboratoriales como la disminución del recuento plaquetario y el gradiente de albúmina suero-ascitis de 1,1 g/dL o más.

Cuando tiene cierta magnitud, al examen físico se constatan signos de ocupación pleural como disminución de la distensibilidad torácica, matidez y abolición de murmullo vesicular⁽⁴⁾.

Los pacientes con hidrotórax hepático pueden presentar síntomas respiratorios severos ante pequeños volúmenes de líquido debido a la anatomía de la caja torácica, a diferencia de la ascitis, en el que pueden tolerar importantes volúmenes permaneciendo asintomáticos o con síntomas leves⁽³⁾.

El diagnóstico diferencial incluye a la insuficiencia cardiaca, pues la misma es una de las etiologías principales del derrame pleural y al igual que el

hidrotórax presenta características de trasudado según criterios de Light, y sobre todo porque la mayoría de los pacientes al igual que el nuestro consultan principalmente por síntomas propios del derrame como la disnea y la tos. Para ello se realizó una ecocardiografía con resultados dentro de parámetros normales, además no presentaba derrame pericárdico y el derrame pleural era unilateral. Otros diagnósticos diferenciales son neumonía complicada con derrame, tuberculosis pleural, derrame paraneoplásico, hemotórax y quilotórax, descartados por las características del líquido pleural.

Cuando el derrame pleural es abundante se debe llevar a cabo una toracocentesis diagnóstica para excluir otras causas o su infección denominada empiema bacteriano espontáneo. El hidrotórax no complicado es un trasudado, por tanto, sus características son semejantes a las del líquido ascítico, aunque a veces también el nivel de proteínas y lípidos es más bajo^(1,9).

El tratamiento es inicialmente médico: reposo, restricción de sodio en la dieta y administración de diuréticos. Si el derrame pleural está mal tolerado o persiste, debe llevarse a cabo una toracocentesis terapéutica para el alivio de los síntomas, drenando solo hasta 2 L de líquido, debido al peligro de edema pulmonar unilateral por reexpansión en los vasos pulmonares que estaban colapsados e hipotensión asociada^(2,8).

En el caso de este paciente la terapia consistió en atenuar los síntomas, prever complicaciones pulmonares e impedir infecciones y, por supuesto, el tratamiento médico adecuado para el caso como la dieta hiposódica, medicación y manejo de la ascitis controlando constantemente el balance negativo de sodio, los cuales son los primeros objetivos^(8,10).

Se sugiere evacuación progresiva del líquido pleural, con goteo de albúmina endovenosa y restricción hídrica. Además, aumentar dosis de espironolactona, cuyo efecto diurético es muy útil en pacientes con hiperaldosteronismo como ocurre en la cirrosis con ascitis y sin insuficiencia renal, quienes tienen una retención moderada de sodio. Este diurético tiene mejor respuesta natriurética que la furosemida en la mayoría de estos pacientes por lo que es de elección en este caso.

Las toracocentesis reiteradas no son aconsejables debido al progresivo riesgo de neumotórax, empiema pleural, entre otros⁽⁵⁾. Así tampoco lo es el avenamiento pleural porque favorece la depleción proteica e hidroelectrolítica debido a la continua evacuación del líquido pleural, lo que conduciría a desnutrición severa, aumentando así el riesgo de infección del líquido que predispone la aparición del síndrome hepatorenal según mencionan Kiafar C y Gilani N⁽²⁾.

Por lo general no es suficiente recurrir solo al tratamiento médico. Las medidas quirúrgicas como la que se realiza con el fin de reparar las anomalías diafragmáticas mediante una toracotomía o la realización de una derivación portosistémica intrahepática percutánea transyugular (TIPS) son más efectivas. En pacientes no subsidiarios de TIPS se puede realizar pleurodesis toracoscópica, pero todo lo mencionado solo sirve como tratamiento temporal mientras se busca la única cura, el trasplante hepático^(11,12). En nuestro país (Paraguay) hasta la fecha (2018) solo se han realizado 11 trasplantes hepáticos debido a que anteriormente no se contaban con los recursos técnicos y tecnológicos para llevarlos a cabo.

En el caso de este paciente, por ser la primera vez que se interna por hidrotórax hepático, se decidió aumentar las dosis de diurético y el manejo del líquido pleural con punciones sucesivas, con buena respuesta y sin complicaciones. Queda a observar la evolución posterior.

Finalmente enfatizamos que ante la presencia de un derrame pleural de etiología desconocida, unilateral, extenso y de tipo trasudado debemos considerar un hidrotórax hepático aún en ausencia de ascitis. Además, se debe solicitar una ecografía Doppler de venas hepáticas para determinar la presencia o no de hipertensión portal.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Autofinanciado

REFERENCIAS

1. Krok KL, Cárdenas A. Hepatic hydrothorax. *Semin Respir Crit Care Med*. 2012;33(1):3–10.
2. Kiafar C, Gilani N. Hepatic hydrothorax: current concepts of pathophysiology and treatment options. *Ann Hepatol*. 2008;7(4):313–20.
3. Rendón T, Guillermo L, Gutiérrez C, María E, Mcewen ÓI, Zuluaga M, et al. Hepatic hydrothorax: case report and literature review. *Rev Col Gastroenterol*. 2013;28(4):352–8. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572013000400010&lng=en.
4. Suarez J, Bruguera M. Hidrotórax hepático. En: *Hepatología. De las ciencias básicas a las clínicas. De los problemas a los síndromes. De la docencia a la práctica médica*. Quito: Asociación latinoamericana para el estudio de hígado (ALEH); 2015. 372-373 p. Available from: https://www.alehatam.org/documentos/H_III_296_383.pdf
5. Garbuzenko DV, Arefyev NO. Hepatic hydrothorax: an update and review of the literature. *World J Hepatol*. 2017;9(31):1197–204. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5680207/>
6. Saguil A, Wyrick K, Hallgren J. Diagnostic Approach to Pleural Effusion. *AFP*. 2014;90(2):99–104. Available from: <https://www.aafp.org/afp/2014/0715/p99.html>
7. Ferreiro L, Álvarez-Dobaño JM, Valdés L. Enfermedades sistémicas y pleura. *Arch Bronconeumol*. 2011;47(7):361–70.
8. Surani SR, Mendez Y, Anjum H, Varon J. Pulmonary complications of hepatic diseases. *World J Gastroenterol*. 2016;22(26):6008–15. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4948262/>
9. Oyonarte M. Enfoque diagnóstico en el paciente con derrame pleural. *Rev Méd Clín Condes*. 2015;26(3):313–24. Available from: https://ac.els-cdn.com/S0716864015000668/1-s2.0-S0716864015000668-main.pdf?_tid=a1849ed9-e4f6-462e-b9c8-5147b3306953&acdnat=1542643673_0941c974e9e30344b06703d1b53a566d

10. Garcia-Tsao G. Current Management of the Complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. DDI. 2016;34(4):382–6. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/444551>
11. Rössle M, Gerbes AL. TIPS for the treatment of refractory ascites, hepatorenal syndrome and hepatic hydrothorax: a critical update. Gut. 2010;59(7):988–1000. Available from: <https://gut.bmj.com/content/gutjnl/59/7/988.full.pdf>
12. López P, Mainardi V, Kierszenbaum M, Alonso J. Hidrotórax hepático: cuando la evolución es la evidencia. Arch Med Int. 2012;34(1):25–28.