

11 HIDROTÓRAX HEPÁTICO

J Cabrera

El acúmulo de líquido en el espacio pleural es una complicación relativamente frecuente de la cirrosis hepática. Su incidencia oscila entre el 1% de los estudios necrópsicos, y el 5% observado en una serie consecutiva de pacientes cirróticos hospitalizados por diferentes causas. La mayoría de estos derrames pleurales son de escaso volumen y pueden pasar desapercibidos, pero en ocasiones el hidrotórax es masivo y plantea dificultades terapéuticas. Se produce por el paso de ascitis a cavidad pleural a través de microperforaciones de la hoja diafragmática, fácilmente identificables por la salida de burbujas cuando se inyecta aire en la cavidad abdominal. El estudio necrópsico de algunos casos permitió comprobar que estos agujeros tienen diámetros que oscilan entre 0.03 y 5 mm, y probablemente se producen por la disección de los haces de fibra colágena de la porción tendinosa del diafragma.

El hidrotórax suele aparecer en pacientes cirróticos con historia previa de ascitis, aunque en ocasiones el acúmulo de fluido pleural precede a la aparición de la ascitis debido al paso masivo de líquido ascítico hacia la cavidad pleural, favorecido por la presión inspiratoria negativa del tórax y un amplio defecto anatómico en el diafragma. En el 70% de los casos, el derrame pleural se localiza en el hemitórax derecho y en el resto de los casos, se produce en el izquierdo o es bilateral. El derrame pleural suele descubrirse, bien durante la exploración física o radiografía rutinaria de tórax, o bien como consecuencia de un estudio dirigido a aclarar el origen de síntomas como tos o disnea, los cuáles constituyen los únicos síntomas de esta complicación.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Cuando el derrame pleural coincide con la presencia de ascitis debe realizarse un estudio simultáneo de ambos fluidos. Las muestras de líquido pleural para el recuento celular deben ser recogidas en tubos con anticoagulante y analizadas de inmediato evitando así la agregación celular y la citólisis. El estudio inicial de ambos fluidos debe incluir, un recuento celular y la determinación de la concentración de albúmina, LDH y amilasas. En los casos de derrame pleural no complicado, el número de células debe ser inferior a 250/mm³ con predominio de linfocitos. La concentración de albúmina en el líquido pleural es de 0.5 a 1g.más alta que en la ascitis, diferencia debida a la mayor eficacia de la pleura para la absorción de agua, ya que la hipertensión portal limita la reabsorción peritoneal de agua. En el

diagnóstico diferencial con otras causas de derrame pleural es básico conocer la diferencia entre la concentración plasmática de albumina y la del líquido pleural. Cuando esta diferencia es superior a 1.1, debe sugerirnos que el hidrotórax es de origen hepático, por el contrario si este gradiente es inferior, debemos sospechar la existencia de un proceso subyacente de naturaleza inflamatoria o tumoral, en cuyo caso, se observa también un nivel de LDH en el líquido pleural superior al plasmático. La determinación de amilasa en el estudio inicial del líquido pleural es aconsejable particularmente en pacientes con antecedentes de alcoholismo, dolor abdominal o traumatismo abdominal reciente. De esta forma evitaremos que en algunos casos un derrame pleural de origen pancreático quede enmascarado por la cirrosis.

Antes de aceptar que el hidrotórax es secundario a la cirrosis, es preciso descartar otro posible origen, como es una insuficiencia cardíaca o un síndrome nefrótico, coincidentes con la enfermedad hepática. Ambas pueden también ocasionar un acúmulo de fluido, con características de trasudado, a nivel peritoneal y pleural. Estas entidades son fácilmente reconocibles por su riqueza semiológica o bien a través de datos complementarios fácilmente accesibles. En pacientes cirróticos, también debemos tener en cuenta la posibilidad de que el derrame sea secundario a una sesión previa de escleroterapia de varices esofágicas, que ocasiona derrame pleural en casi la mitad de las ocasiones. En general, el derrame pleural postesclerosis es de escaso volumen, y cursa de forma asintomática y se resuelve en pocos días.

Una de las posibles complicaciones del hidrotórax hepático es el desarrollo de un empiema bacteriano espontáneo. Los gérmenes responsables son, en la mayoría de los casos, de origen entérico, lo que sugiere que la infección se produce por paso transdiafragmático de ascitis infectada. El empiema no asociado a peritonitis bacteriana es menos frecuente. En estos casos, el germen alcanza la pleura por vía hematológica. Es importante tener en cuenta el empiema pleural en el diagnóstico etiológico de un cuadro séptico en pacientes cirróticos, ya que prácticamente en la totalidad de los casos cursa sin dolor pleural, lo que le hace pasar desapercibido particularmente en pacientes sin ascitis. El estudio del fluido pleural demostrará un incremento de leucocitos superior a 250/mm³ con predominio de polimorfonucleares. La toma de muestras para cultivo debe realizarse inoculando 10 cc de líquido pleural en un frasco de hemocultivo, inmediatamente después de la obtención de la muestra.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El objetivo del tratamiento de los pacientes con hidrotórax de origen hepático es reducir o bloquear la formación de ascitis. El primer escalón terapéutico debe estar basado en el tratamiento médico capaz de conseguir

un balance negativo de agua y sodio. La restricción salina y la administración de diuréticos de acción distal como la espironolactona sola o asociada a diuréticos de asa como la furosemida, es capaz de controlar el hidrotórax de escaso volumen. Sin embargo, con relativa frecuencia, a pesar de administrar altas dosis de diuréticos (300 mg de espironolactona y 120 mg de furosemida), no conseguimos evitar la persistencia o la reaparición del derrame pleural, incluso a veces, a pesar de conseguir el control de la ascitis. En estos casos, la capacidad funcional y calidad de vida del paciente se ve comprometida y es necesario recurrir a otras alternativas terapéuticas.

TRATAMIENTO DE URGENCIA

En ocasiones el paciente, sufre una dificultad respiratoria grave que precisa una solución urgente. En estas circunstancias, es necesaria la evacuación inmediata del contenido pleural mediante toracocentesis. La decisión de practicar una toracocentesis, terapéutica de urgencia debe estar basada exclusivamente en la gravedad de la dificultad respiratoria que sufra el paciente y no en el resultado de los gases arteriales. De hecho, en algunos casos, tras la práctica de toracocentesis masivas, puede observarse una ligera reducción de la presión arterial de oxígeno, a pesar de conseguir una mejoría llamativa del bienestar del paciente. Estos hechos sugieren, por tanto, que la sensación de disnea no depende tanto de la presión parcial del oxígeno, sino de la alteración de la mecánica respiratoria.

ALTERNATIVAS AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

A pesar de que la toracocentesis alivia al paciente de sus síntomas, la toracocentesis repetida o el drenaje pleural continuo, no es una terapéutica adecuada y está formalmente contraindicada. Se han comunicado casos en la literatura tratados con drenaje pleural continuo, con extracción de más de un centenar de litros de fluido pleural, asociado a reposición plasmática simultánea de sustancias coloidosmóticas, sin que este procedimiento haya modificado la situación del paciente, después de 40 días de hospitalización y coste económico total de 50.000 dólares.

La **comunicación peritoneo-venosa**, diseñada por LeVeen para el tratamiento de la ascitis refractaria, ha sido utilizada en algunos casos aislados como una alternativa terapéutica cuando fracasa el tratamiento médico del hidrotórax. Teóricamente, esta prótesis constituye una vía de evacuación alternativa del fluido abdominal hacia el torrente circulatorio; sin embargo, este procedimiento además de producir complicaciones locales y sistémicas bien conocidas, se ha mostrado poco eficaz para evitar el hidrotórax. Su escasa eficacia terapéutica se debe a que la válvula encargada de mantener un flujo unidireccional desde la cavidad abdominal al torrente circulatorio, sólo se abre con presiones superiores a 3 o 4 cc de agua, por tanto el fluido abdominal pasa con mayor facilidad a la cavidad pleural donde la presión es inferior.

En los casos de derrame pleural sintomático persistente o recidivante es preciso tomar otras actitudes terapéuticas más eficaces. La **reparación quirúrgica** del defecto diafragmático asociada a pleurodesis ha sido una alternativa terapéutica útil en algunos casos, pero es una alternativa de escasa aplicabilidad, dado que la gran mayoría de pacientes que sufren hidrotórax de difícil control terapéutico, son portadores de cirrosis avanzadas con alteración de la hemostasia, trastornos hemodinámicos y deterioro de la función renal, que hacen que el riesgo quirúrgico sea prohibitivo.

La pleurodesis química es la opción terapéutica más generalizada. Consiste en la instalación de un agente esclerosante en el espacio pleural después de evacuar su contenido. Entre los agentes esclerosantes, el más utilizado es el clorhidrato de tetraciclina. Para llevar a cabo eficazmente la pleurodesis es preciso una evacuación total de la cavidad pleural mediante un tubo de toracotomía multiperforado de 18 a 22 F, colocado en el espacio intercostal más bajo posible el cual se conecta a un sistema de vacío (Pleurevac). Una vez comprobamos radiológicamente la ausencia de fluido intrapleural, se campla el drenaje y se inyectan 10.5 o 1 g de tetraciclina diluidos en 30 o 60 ml de suero salino en el espacio pleural a través del tubo del drenaje. Con el fin de purgar el tubo de drenaje se inyectan 10 ml de suero salino, tras lo cual se cierra el drenaje. Se ha recomendado el cambio frecuente de la posición del paciente con el fin de asegurar un contacto amplio de la solución esclerosante con la totalidad de la superficie pleural, pero se ha podido comprobar con soluciones de tetraciclina marcada con isótopos, que la posición del paciente no parece afectar su distribución por la superficie pleural. Después de 6 horas se abre de nuevo el drenaje permitiendo la evacuación del contenido pleural.

La pleurodesis química es efectiva en una elevada proporción de pacientes con derrames pleurales de origen neoplásico, pero en el caso del hidrotórax hepático los resultados son menos convincentes. Probablemente, este hecho esté en relación con el flujo continuo de líquido desde la cavidad abdominal al tórax que diluye el agente esclerosante y por tanto reduce su eficacia. Es aconsejable pues, realizar el procedimiento después de conseguir una evacuación máxima de la ascitis, mediante tratamiento diurético o con paracentesis evacuadora. Existe una correlación directa entre el efecto esclerosante de la tetraciclina y la dosis administrada, lo que justificaría la reiteración del tratamiento en caso de no conseguir los efectos deseados tras una primera sesión terapéutica. Clásicamente, se había atribuido el efecto esclerosante del clorhidrato de tetraciclina a su pH fuertemente ácido, pero se ha demostrado una eficacia terapéutica similar utilizando oxite-traciclina que tiene un pH de 8. Se han utilizado diversas sustancias esclerosantes, en el tratamiento del hidrotórax de origen neoplásico, entre las que se incluyen quinacrina, thiotepa, bleomicina y mostaza nitrogenada. Tienen el inconveniente de sus efectos indeseables sistémicos, además de provocar un dolor pleurítico más intenso. Algunas encuestas realizadas en el Reino Unido, demuestran que los cirujanos de tórax consideran más eficaz la pleurodesis conseguida mediante suspensiones de 1-2 de talco, bien

aplicado mediante pulverización (spray) a través del canal del mediastinoscopio, con el fin de obtener una mejor diseminación del talco. Esta terapéutica ha sido muy discutida debida al riesgo potencial de desarrollar un mesotelioma; sinembargo, en un estudio realizado entre 210 pacientes tratados con talco entre 14 y 40 años antes, no se pudo demostrar el desarrollo de ningún caso. Por tanto, esta es una opción terapéutica que debe ser considerada en aquellos casos en los que no se consiga el control de esta complicación con el empleo de la tetraciclina.

Recientemente la derivación intrahepática portosistémica percutánea, universalmente denominado TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt), ha venido a incrementar el arsenal terapéutico disponible para el manejo de la hipertensión portal. Su empleo ha estado dirigido fundamentalmente al tratamiento de la hemorragia digestiva por varices esofágicas, así como para el control de la ascitis refractaria. El TIPS reduce la presión hidrostática sinusoidal y aumenta la excreción urinaria de sodio. Estos efectos están asociados a una reducción de factores antinatriuréticos plasmáticos como la actividad de renina plasmática y aldosterona. El mayor inconveniente del TIPS es su tendencia a la estenosis, que precisa tratamiento frecuente mediante técnicas de radiología vascular intervencionista, que encarecen su coste. A pesar de ello, teóricamente, esta podría ser la mejor opción terapéutica en pacientes que son candidatos a trasplante hepático.

En pacientes con insuficiencia hepática, la presencia de un hidrotórax de difícil manejo es un factor que debemos tomar en consideración para decidir un trasplante hepático ya que en ocasiones, ésta será la única opción terapéutica capaz de resolver esta complicación de la cirrosis.

RESUMEN

- Tratamiento farmacológico
Diuréticos: Aldactone y Furosemida a dosis crecientes hasta 300 mg y 120 mg, respectivamente.
- Tratamiento de urgencia
Toracocentesis masiva.
- Alternativas al tratamiento farmacológico

Toracocentesis repetida. Está formalmente contraindicada.

Comunicación Peritoneo-Venosa de LeVein. No recomendable por sus complicaciones locales y sistémicas y pobres resultados terapéuticos.

Reparación quirúrgica del defecto diafragmático. Terapéutica de escasa aplicabilidad por el alto riesgo quirúrgico que conlleva en la mayoría de pacientes.

Pleurodesis química. Instilación intrapleural de 0.5 a 1 g de clorhidrato de tetraciclina disueltos en 30-60 cc de suero fisiológico, mantenerla durante 6 horas. Pueden repetirse varias sesiones terapéuticas, en función de los resultados obtenidos. La instilación o pulverización instrumental de una suspensión con 1-2 g de talco estéril es una alternativa terapéutica cuando fracasa la pleurodesis con tetraciclina.

Derivación Intrahepática Portosistémica (TIPS). Es una terapéutica a considerar en pacientes en los que ha fracasado la pleurodesis química. Su eficacia debe ser contrastada por estudios más amplios.

Trasplante Hepático. Es la medida terapéutica ideal para pacientes con derrame pleural recidivante y evidencias de insuficiencia hepatocelular.

BIBLIOGRAFÍA

Alberts MW, Salem Aj, Solomon DA , et al. Hepatic hydrothorax. Cause and management. *Ann Intern Med.* 1.991.151: 2383-2388.

Anonymous. A survey of long-term effects of talc and kaolin pleurodesis. Research Committee of the British Thoracic Association and the Medical Research Council Pneumoconiosis Unit. *Brit J Dis Chest.*1979.73: 285-288.

Davila R. Masive hepatic hydrothorax without ascites: The complexities and cost of management. *Hepatology* 1.988.83: 333-334.

Falchuk KR, Jacoby I, Colucci WS, et al. Tetracycline- induced pleural symphysis for recurrent hydrothorax complicating cirrhosis. *Gastroenterology* 1.977.72: 319-3212.

Ikard RW , Sawyer JL. Persistent hepatic Hidrothorax after peritoneo-ogular shunt. *Arch Surg.*1.980.115: 1125-1127.

Lieberman FL, Hidemura R, Peters RL, et al. Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascities. *Ann Intern Med* 1.996.64: 341-351.

McAlipne LG, Hulks G, Thomson NC. Management of recurrent malignant pleural effusion in the United Kingdom: Survey of clinical practice. *Thorax* 1.990.45: 699-701.

Quiroga J, Sangro B, Núñez M, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the treatment of refractory ascites : Effect on clinical, renal, humoral and hemodynamic parameters. *Hepatology* 1.995.21: 986-994.

Strauss RM, Martin LG, Kaufman SL, et al. Transjugular Intrahepatic Portal Systemic Shunt for the management of symptomatic hydrothorax. *Am J Gastroenterol* 1.994.89: 1520-1522.

Xiol X, Castellote J, Baliellas C, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: Analysis of eleven cases. *Hepatology* 1.990. 11: 365-370.