

Ascitis torácica

JUAN CABRERA CABRERA^a Y JORDI FREIXINET GILART^b

^aSección de Gastroenterología. Hospital Universitario de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.

^bSección de Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria. España.



Áxel Oliveres

Puntos clave

● Un gradiente albúmina plasmática/albúmina de líquido pleural mayor de 1,1 sugiere hidrotórax hepático.

● Un líquido pleural con más de 250 leucocitos/ μ l de predominio polimorfonuclear es diagnóstico de empiema bacteriano espontáneo.

● La pleurodesis química es relativamente efectiva en pacientes con hidrotórax hepático.

● El *shunt* intrahepático portosistémico puede ser de utilidad en pacientes con un Model for End-stage Liver Disease (MELD) inferior a 17.

● El trasplante es la terapia de elección en los pacientes que cumplan criterios de trasplante.

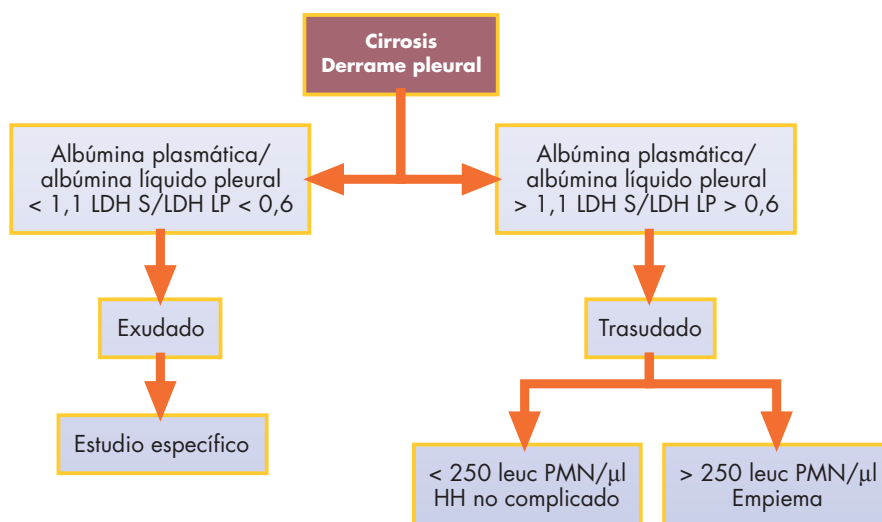


Figura 1. Algoritmo diagnóstico en el hidrotórax hepático (HH). LDH: lactodeshidrogenasa; LP: líquido pleural; PMN: polimorfonucleares.

El hidrotórax hepático (HH) se produce en fases avanzadas de la cirrosis y su prevalencia media en pacientes cirróticos con ascitis es de alrededor del 5%¹. El derrame pleural es, por lo general, de escasa cuantía, por lo que en muchos casos pasa desapercibido. El síntoma fundamental de esta complicación es la disnea, que puede aparecer acompañada de tos. Estos síntomas se manifiestan cuando el volumen de líquido acumulado supera los 500 ml. Al contrario que en los hidrotórax de origen tumoral o inflamatorio, no hay dolor torácico. Los hidrotórax de gran volumen y evolución recidivante son los que plantean una gran dificultad terapéutica². Esta complicación tiene su origen en la existencia de microperforaciones diafragmáticas que permiten el paso de líquido peritoneal a la cavidad pleural. La presión negativa existente en la cavidad pleural durante la inspiración favorece el paso hacia ella de líquido abdominal. En el 70% de los casos, la acumulación de líquido se produce en el hemitórax derecho, cuyo diafragma es más delgado y con menor dotación muscular que el izquierdo; en el resto de los casos, el derrame pleural es izquierdo o bilateral³. En raras ocasiones, el HH se produce sin que se detecte ascitis concomitante⁴

Diagnóstico

El HH se detecta clínicamente cuando su volumen supera los 300 ml y la radiografía de tórax nos permite confirmar la sospecha diagnóstica. Cuando la acumulación de líquido supera 1 l, pueden observarse desplazamientos del mediastino. Su estudio debe incluir el recuento celular y la determinación de la concentración de albúmina, lactatodeshidrogenasa (LDH) y amilasa, tanto en el líquido pleural (LP) como en el ascítico si lo hubiere. En ausencia de complicaciones sépticas, el número de células debe ser inferior a 250/μl con predominio linfocítico, y la concentración de albúmina, inferior a la del plasma. Un gradiente albúmina plasmática-albúmina de LP superior a 1,1 debe hacernos sospechar HH. Si es inferior y se acompaña de un cociente entre LDH sérica y pleural inferior a 0,6, indica patología inflamatoria, infeccio-

sa o tumoral. En estos casos, además, el LP suele contener abundantes hematíes (fig. 1). La existencia de derrame pleural con características de trasudado en un paciente cirrótico no necesariamente implica su origen ascítico y es preciso descartar otras posibles etiologías intercurrentes, como la insuficiencia cardíaca, la embolia pulmonar o el síndrome nefrótico. Los datos clínicos y semiológicos de estas enfermedades y el estudio de los datos complementarios básicos, la función renal, las características de la orina, la radiografía de tórax y el electrocardiograma, permiten identificar, en la mayoría de los casos, su verdadero origen. Estas pruebas se complementarán eventualmente con una tomografía computarizada o una ecocardiografía⁵. La determinación de amilasa en el LP es también necesaria, ya que impide confundir el HH con el derrame pleural de origen pancreático (fig. 2).

Complicaciones evolutivas

La complicación más grave del HH es el desarrollo de empiema bacteriano espontáneo. Ocurre en alrededor del 10% de pacientes con HH⁶ y los gérmenes causales suelen ser de origen entérico, tal como ocurre en la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), resultado de la traslocación bacteriana desde el intestino. Algo menos de la mitad de los casos de empiema no están asociados a PBE y, en estos casos, probablemente el microorganismo alcance la pleura por vía hematogena. Hasta una cuarta parte de los pacientes con empiema bacteriano espontáneo no tienen ascitis y esto, junto con lo inhabitual del dolor, hace que esta complicación pueda pasar inadvertida⁶. Al igual que ocurre con el líquido ascítico de pacientes con PBE, el líquido pleural de los pacientes con empiema suele tener una fracción C3 del complemento y una capacidad de opsonificación reducidas, y una baja concentración de proteínas, factores que favorecen el crecimiento bacteriano^{7,8}. La presencia en el LP de más de 250 leucocitos/μl con predominio de polimorfonucleares apoya el diagnóstico de empiema bacteriano espontáneo. La siembra de muestras para cultivo se debe hacer en frascos de hemo-

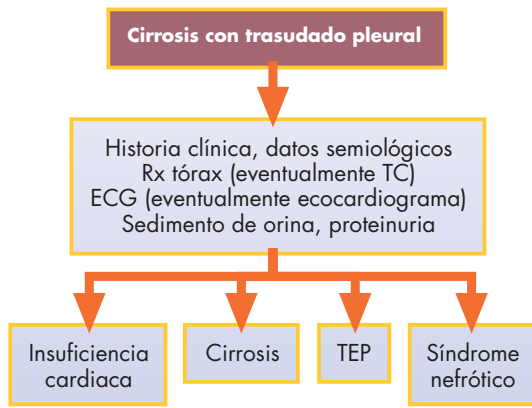


Figura 2. La existencia de un trasudado pleural en un paciente cirrótico obliga a descartar otras posibles etiologías no relacionadas con un hidrotórax hepático, como una insuficiencia cardíaca, una tromboembolia pulmonar (TEP) o un síndrome nefrótico. ECG: electrocardiograma; Rx: radiografía; TC: tomografía computarizada.

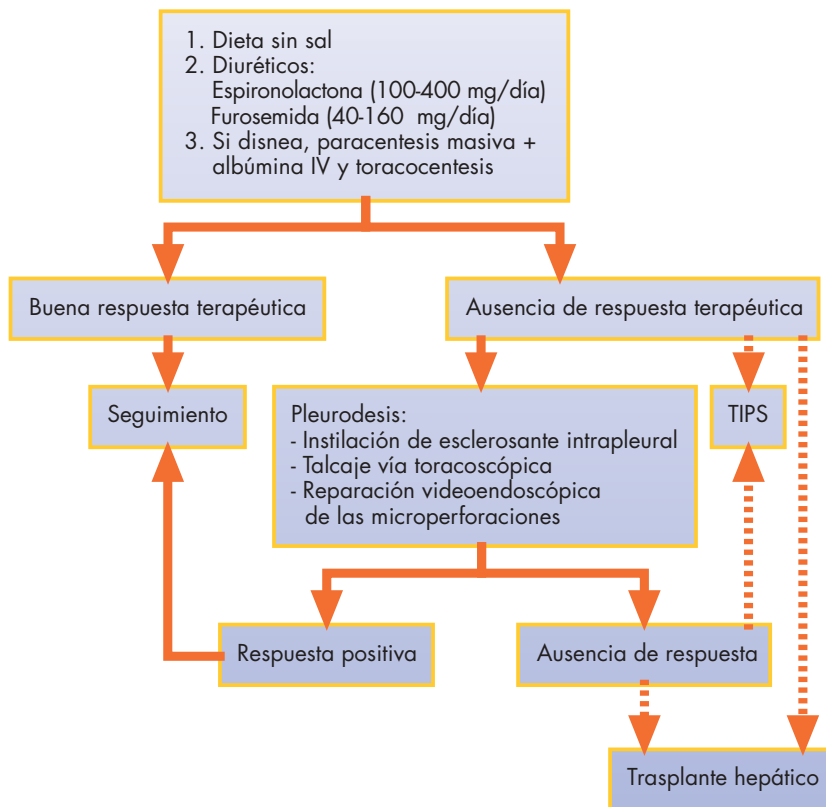


Figura 3. Algoritmo terapéutico en el hidrotórax hepático. TIPS: shunt portosistémico intrahepático.

cultivo⁹, de la misma forma que para el cultivo de líquido ascítico¹⁰. El desarrollo de empiema bacteriano espontáneo se considera una complicación grave en la evolución de la cirrosis y, como los que desarrollan PBE, estos pacientes deben considerarse potenciales candidatos a trasplante hepático.

Opciones terapéuticas

La acumulación de 1-2 l de líquido pleural ocasiona un trastorno importante de la calidad de vida en estos pacientes¹. El tratamiento inicial se basa en la restricción salina y la administración de diuréticos de acción distal como la espironolactona, asociada o no a diuréticos de asa como la furosemida o bumetanida¹¹. Aun así, no es raro que el paciente no responda incluso a altas dosis de diuréticos (300 mg/día de espiro-

nolactona y 120 mg/día de furosemida)¹². La dificultad respiratoria obliga a realizar toracocentesis, que debe ir precedida de una paracentesis masiva, con la consiguiente infusión intravenosa de albúmina humana a razón de 8 g/l de ascitis evacuado¹³. De esta forma, se mejora la dinámica respiratoria y se retrasa la reaparición del HH (fig. 3).

Opciones terapéuticas alternativas al tratamiento médico

Aunque el drenaje pleural soluciona la acumulación de líquido pleural, debe evitarse mantenerlo de forma prolongada, ya que puede producir importantes desequilibrios hidro-

electrolíticos, hipoproteinemia, infecciones o sangrado del punto de punción^{14,15}.

La introducción de agentes esclerosantes en la cavidad pleural, tras la evacuación del líquido pleural, trata de provocar una sínfisis pleural que evite la reaparición del HH. Se han utilizado numerosos agentes, si bien los más empleados son las tetraciclinas¹⁶ y el talco. Para llevar a cabo eficazmente la pleurodesis química es preciso evacuar totalmente la cavidad pleural mediante la colocación de un tubo de toracotomía multiperforado, de 18 a 22 F, en el espacio intercostal más bajo posible, el cual se conecta a un sistema de vacío a 20 cmH₂O (Pleurevac). Cuando el débito por el tubo es mínimo, se inyecta 1 g de tetraciclina, diluida en 30-60 ml de suero salino, en el espacio pleural a través del tubo del drenaje y se pinza el tubo. Después de 6 h, se abre de nuevo el drenaje permitiendo la evacuación del contenido pleural. El procedimiento puede repetirse varias veces. El tubo pleural se puede retirar cuando el volumen drenado en 24 h sea inferior a 100 ml. La pleurodesis tiene una eficacia relativa debido a que el paso continuo de líquido desde la cavidad abdominal al tórax puede diluir el agente esclerosante. La tasa de éxitos en pacientes con ascitis es de sólo el 40%, y aumenta a más del 80% al eliminarla, ya sea mediante tratamiento diurético o por paracentesis¹⁷. El talco sigue siendo el material esclerosante más utilizado para conseguir la sínfisis pleural^{14,18,19}. Se administra en suspensión de 5 g diluida en 50 ml de suero fisiológico, bien mediante la instilación de una suspensión a través del tubo de drenaje pleural, método que se denomina *slurry* en la literatura médica anglosajona^{19,20}, bien en forma de aerosol a través de una toracoscopia clásica con anestesia local y sedación²¹, tras la evacuación tanto del líquido pleural como del ascítico. El uso de la videotoracoscopia se ha popularizado en los últimos años. Su principal ventaja es que permite una visualización de toda la cavidad pleural, lo que teóricamente permitiría identificar y cerrar las comunicaciones diafragmáticas^{18,22,23}. Si a esto se añade la pulverización de talco endopleural, aumenta la probabilidad de éxito. Este procedimiento, sin embargo, es poco aplicable por su invasividad y precisa de anestesia general e intubación con tubo de doble luz, lo que en muchos de estos pacientes, muy debilitados, puede ocasionar complicaciones graves y mortalidad elevada²⁴. Algunas comunicaciones, que incluyen pocos casos, indican un efecto favorable mediante la aplicación de presión positiva continua en la vías aéreas (CPAP) junto con la pleurodesis química²⁵.

El *shunt* intrahepático portosistémico, que se realiza por vía percutánea y es conocido internacionalmente con el nombre de TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*), representa una nueva opción terapéutica²⁶ y se han publicado series con resultados satisfactorios en alrededor de un 60% de los pacientes tratados²⁷⁻²⁹. El TIPS se implanta usando sólo anestesia local y sedación superficial, y consigue una notable reducción del gradiente portosistémico y, a continuación, un incremento de la excreción urinaria de sodio. Los inconvenientes más importantes de este procedimiento son, en primer lugar, el desarrollo de encefalopatía, que se produce en alrededor del 30% de los pacientes y, por otra parte, la tendencia a la estenosis de la prótesis intrahepática, si bien las posibilidades de mantener el TIPS permeable han mejorado considerablemente con el uso de prótesis cu-

biertas de politetrafluoroetileno, que consiguen mantener permeable la comunicación en el 75% de los pacientes a los 24 meses³⁰. En un análisis de 16 series de pacientes tratados con TIPS por ascitis refractaria, se consiguió resolver totalmente la ascitis en un 45%, aunque en un total del 63% se consiguió una respuesta parcial o total, y la mortalidad media fue de 36% a los 6 meses. Se han identificado la insuficiencia renal y la edad superior a 60 años como factores que incrementan el riesgo de mortalidad³¹. En una serie de 231 pacientes que recibieron TIPS por diversos motivos, la bilirrubina, el cociente internacional normalizado (*international normalised ratio* [INR]), la creatinina y la etiología de la cirrosis fueron identificadas como variables pronósticas de supervivencia³². Utilizando la puntuación pronóstica de la Clínica Mayo, Model for End-stage Liver Disease (MELD)³³, Salerno et al³⁴, en una serie de 140 pacientes cirróticos que recibieron un TIPS, discrimina a 2 poblaciones con supervivencia significativamente diferente a partir de una puntuación MELD superior a 17. Los procedimientos descritos con anterioridad son buenas alternativas para el tratamiento del HH, pero ninguno de ellos es un método ideal. No existen estudios comparativos en los que se demuestre una mayor ventaja para alguno de estos procedimientos, razonablemente en pacientes con HH resistente al tratamiento diurético debemos intentar, en primer lugar, tratamientos locales como la sínfisis pleural, con tetraciclina o talco libre de asbesto. En pacientes con una buena función hepatocelular, cabe intentar la localización y el cierre de las comunicaciones diafragmáticas mediante pleurovideoscopia. Sólo en los casos en los que no se consiga el control del derrame pleural con estas medidas, podemos recurrir al uso del TIPS, terapia cuyo empleo debe estar restringido para pacientes con un MELD inferior a 17. La mayoría de fallecimientos de estos pacientes se deben al propio curso de la enfermedad y sus complicaciones. El tratamiento definitivo de la cirrosis hepática y, por tanto, del HH pasa por considerar la posibilidad de realizar un trasplante hepático a los pacientes que cumplen los criterios¹ (fig. 3).

Conclusión

El HH tiene origen en el paso de ascitis a la cavidad pleural. Su tratamiento consiste en evitar la formación de ascitis o su evacuación. En caso de HH masivo es preciso realizar toracocentesis junto con paracentesis asociada a albúmina endovenosa. El tratamiento de primera línea es intentar provocar una sínfisis pleural con material esclerosante. Si las condiciones del paciente lo permiten, cabe intentar el cierre de las comunicaciones pleurales mediante videotoracoscopia, seguido de pleurodesis. En pacientes con una puntuación MELD inferior a 17, cabe plantear la implantación de un TIPS. El trasplante debe ser la terapia de elección en los supervivientes de un empiema y en los que cumplan criterios generales de trasplante.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Ensayo clínico controlado

■ Metaanálisis

■ Epidemiología

1. Strauss RM, Boyer TD. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis.* 1997;17:227-32.
2. Alberts MW, Salem Aj, Solomon DA, Boyce G. Hepatic hydrothorax. Cause and management. *Arch Intern Med.* 1991;151:2383-8.
3. Lieberman FL, Peters RI. Cirrhotic hydrothorax. *Arch Intern Med.* 1970;125:114-7.
4. Dávila R. Massive hepatic hydrothorax without ascites: the complexities and cost of management. *Hepatology.* 1988;83:333-4.
5. Lazaridis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS. Hepatic hydrothorax: Pathogenesis, diagnosis, and management. *Am J Med.* 1999;107:262-7.
6. ●● Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J, et al Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: a prospective study. *Hepatology.* 1996;23:719-23.
7. Runyon BA, Morrissey RL, Hoefs JC, Wyle FA. Opsonic activity of human ascitic fluid: a potentially important protective mechanism against spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology.* 1985;5:634-7.
8. Sese E, Xiol X, Castellote J, Rodríguez-Farinas E, Tremosa G. Low complement levels and opsonic activity in hepatic hydrothorax: its relationship with spontaneous bacterial empyema. *J Clin Gastroenterol.* 2003;36:75-7.
9. Xiol X, Castellote J, Baliellas C, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: analysis of eleven cases. *Hepatology.* 1990;11:365-70.
10. ●● Runyon BA, Antillon MR, Akriviadis EA, McHutchison JG. Bedside inoculation of blood culture bottles with ascitic fluid is superior to delayed inoculation in the detection of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol.* 1990;28:2811-2.
11. ●● Gines P, Cardenas A, Arroyo V, Rodes J. Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med.* 2004;350:1646-54.
12. Xiol X, Guardiola J. Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med.* 1998;4:239-42.
13. ■ Gines P, Arroyo V, Quintero E, et al. Comparison of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. Results of a randomized Study. *Gastroenterology.* 1987;93:234-41.
14. Runyon BA, Greenblatt M, Ring MHC. Hepatic hydrothorax is a relative contraindication to chest tube insertion. *Am J Gastroenterol.* 1986;81:566-7.
15. Liu LU, Haddadin HA, Bodian CA, et al. Outcome analysis of cirrhotic patients undergoing chest tube placement. *Chest.* 2004;126:142-8.
16. Falchuk KR, Jacoby I, Colucci WS, Rybak ME. Tetracycline-induced pleural symphysis for recurrent hydrothorax complicating cirrhosis. *Gastroenterology.* 1977;72:319-21.
17. Cantó A, González A, Moya J. La pleurodesis con talco en los derrames pleurales masivos y recidivantes de las cirrosis hepáticas. *Arch Bronconeumol.* 1989;25:256-8.
18. Mouroux J, Christophe P, Venissac N. Management of pleural effusion of cirrhotic origin. *Chest.* 1996;109:1093-6.
19. Yim APC, Chan ATC, Lee TW, et al. Thoracoscopic talc insufflation versus talc slurry for symptomatic malignant pleural effusion. *Ann Thorac Surg.* 1996;62:1655-8.
20. Glazer M, Berkman N, Lafair JS, Kramer R. Successful talc slurry pleurodesis in patients with nonmalignant pleural effusion. *Chest.* 2000;117:1404-9.
21. Colt HG, Dumon JF. Development of a disposable spray canister for talc pleurodesis. A preliminary report. *Chest.* 1994;106:1776-80.
22. Nakamura A, Kojima Y, Ohmi H, Yamada J, Yamada Y. Peritoneal-pleural communications in hepatic hydrothorax demonstrated by thoracoscopy. *Chest.* 1996;109:579-81.
23. Yaguchi T, Harada A, Sakakibara T, et al A successful repair of the hepatic hydrothorax using pneumoperitoneum: report a case. *Sur Today.* 1999;29:795-8.
24. Kinasewitz GT, Keddissi JI. Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med.* 2003;9:261-5.
25. Boiteau R, Tenaillon A, Law Koune JD, et al Treatment for cirrhotic hydrothorax with CPAP on mask and tetracycline pleural sclerosis. *Am Rev Respir Dis.* 1990;141:A770.
26. Strauss RM, Martin LG, Kaufman SL, Boyer TD. Transjugular intrahepatic portal systemic shunt for the management of symptomatic hydrothorax. *Am J Gastroenterol.* 1994;89:1520-2.
27. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology.* 1997;25:1366-9.
28. Spencer EB, Cohen DT, Darcy MD. Safety and efficacy of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for the treatment of hepatic hydrothorax. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13:385-90.
29. Siegerstetter V, Deibert P, Ochs A, et al. Treatment of refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt: long-term results in 40 patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13:529-34.
30. Vignali C, Bargellini I, Grosso M, et al. TIPS with expanded polytetrafluoroethylene-covered stent: results of an Italian multicenter study. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;185:472-80.
31. Russo MW, Sood A, Jacobson IM, Brown RS Jr. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites: an analysis of the literature on efficacy, morbidity, and mortality. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:2521-7.
32. Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, et al. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology.* 2000;31:864-71.
33. Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. *Hepatology.* 2001;33:464-70.
34. ●● Salerno F, Merli M, Cazzaniga M, et al. MELD score is better than Child-Pugh score in predicting 3-month survival of patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Hepatol.* 2002;36:494-500.

Bibliografía recomendada

Lazaridis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS. Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis, and management. *Am J Med.* 1999;107:262-7.

Revisión general sobre fisiopatología, diagnóstico y manejo del paciente cirrótico con hidrotórax. Ofrece un algoritmo diagnóstico y de manejo terapéutico de estos pacientes.

Kinasewitz GT, Keddissi JI. Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med.* 2003;9:261-5.

Excelente revisión actualizada del manejo de pacientes con hidrotórax hepático, se resumen los resultados obtenidos en pacientes tratados con los distintos procedimientos terapéuticos.

Alberts MW, Salem Aj, Solomon DA, Boyce G. Hepatic hydrothorax. Cause and management. *Arch Intern Med.* 1991;151:2383-8.

En esta revisión se hace una excelente discusión sobre la patogenia del hidrotórax hepático y se describen con detalle los aspectos técnicos relacionados con la pleurodesis.

Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: a prospective study. *Hepatology.* 1996;23:719-23.

Se trata de un estudio prospectivo en el que se incluyen 120 pacientes cirróticos con hidrotórax que recibieron toracocentesis diagnóstica a su ingreso. De ellos, 16 (13%) tenían empiema bacteriano espontáneo. En 6 (25%) de estos pacientes no se detectó ascitis. En el 43% de episodios de empiema no se detectó PBE. La mayoría de los gérmenes fueron de origen entérico. La mortalidad durante el episodio fue del 20%.

Siegerstetter V, Deibert P, Ochs A, et al. Treatment of refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt: long-term results in 40 patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13:529-34.

Es la serie más numerosa de pacientes con hidrotórax hepático (HH) tratada con shunt intrahéptico portosistémico (TIPS). El HH se resolvió en el 71% de los casos. La mitad de los pacientes tratados desarrolló una disfunción del TIPS antes del año, aunque en el 82% de los casos el TIPS pudo ser reparado. La supervivencia al año fue del 64% y significativamente inferior en los pacientes mayores de 60 años.