

Hidrotórax masivo derecho en una paciente con hepatopatía crónica



Massive hydrothorax in a patient with chronic liver disease

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una mujer de 79 años con antecedentes de cirrosis hepática por virus de hepatitis C estadio funcional Child-Pugh B8 con hipertensión portal (HP), episodios previos de descompensación hidrópica con peritonitis bacteriana espontánea y encefalopatía hepática que requirió 3 ingresos en el último año; hemorragia digestiva alta por pólipo fibrinoide inflamatorio gástrico resecao e insuficiencia renal crónica estadio 3.

Seguía tratamiento con pantoprazol 40 mg/día, furosemida 20 mg/día, espironolactona 50 mg/día y ciprofloxacino 400 mg/día de forma permanente.

Situación funcional de independencia para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria: índice de Barthel: 100. No deterioro cognitivo: escala de Cruz Roja mental: 0. Vivía en domicilio con su marido.

Acudió a urgencias por cuadro de 3 días de evolución de dolor lumbar bilateral y disnea progresiva hasta hacerse de reposo, sin tos, sin fiebre ni otra sintomatología acompañante.

A la exploración física, destacaban la presencia de taquipnea, matidez a la percusión y disminución de murmullo vesicular en hemitórax derecho. En el abdomen no se detectaron ascitis ni hepatoesplenomegalia. No edemas en miembros inferiores, ni focalidad neurológica.

Pruebas complementarias al ingreso:

Hemograma normal: creatinina 2,9 mg/dl, bilirrubina total 0,94 mg/dl, proteínas totales 4,7 g/dl, albúmina 2,8 g/dl, LDH 222 UI/l. Resto de analítica sin alteraciones.

Radiografía de tórax: derrame pleural masivo derecho con mínimo derrame pleural izquierdo (fig. 1).

Ecografía abdominal: derrame pleural bilateral muy abundante en hemitórax derecho, hepatopatía crónica con signos incipientes de hipertensión portal, ascitis moderada.

Ingresó en planta con el diagnóstico de derrame pleural masivo derecho. El líquido pleural obtenido en la primera toracocentesis era claro, escasamente celular, estéril y cumplía características bioquímicas de trasudado (proteínas líquido pleural 2,5 g/dl/proteínas

sangre 5,3 g/dl; LDH líquido pleural 86 UI/LDH suero 222 UI/l). Pese al ajuste de furosemida, espironolactona y reposición de albúmina, no presentó mejoría. Se realizaron 2 toracocentesis más con características de trasudado, con complicaciones secundarias (enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax). La cuarta y última toracocentesis presentó características de exudado (leucocitos 31.200/mm³, polimorfonucleares 98%, hematíes abundantes, glucosa 43 mg/dl, proteínas totales 3,4 g/dl, LDH 2109 UI/l), con aislamiento microbiológico de *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina (SARM). Dicho microorganismo fue aislado en urocultivo y hemocultivo.

Ante la infección nosocomial diseminada por SARM recibió tratamiento con linezolid y daptomicina, con escasa respuesta. El ecocardiograma descartó endocarditis.

Se realizó una gammagrafía con macroalbúmina marcada con Tecnecio-99m (99m-Tc), que mostró la existencia de fístula con paso de trazador de cavidad peritoneal a cavidad pleural. La paciente fue valorada por Digestivo, que consideró la colocación de shunt portosistémico transyugular intrahepático (TIPS), que no se realizó dado las múltiples complicaciones.

Presentó empeoramiento progresivo con bajo nivel de consciencia, fracaso renal y anemia multifactorial. Fue valorada por el equipo de soporte hospitalario de cuidados paliativos, decidiéndose conjuntamente con sus familiares tratamiento conservador. Falleció tras 2 meses del ingreso.

El hidrotórax hepático es una complicación infrecuente de la cirrosis hepática (4-12%), que se define como un trasudado pleural (> 500 ml) en pacientes con cirrosis hepática e HP, sin enfermedad cardiopulmonar que lo justifique^{1,2}. Se ha relacionado con defectos en el diafragma, que permitirían el paso de líquido ascítico al espacio pleural³. En el 85% de los casos existe afectación en hemitórax derecho, generalmente en presencia de ascitis⁴.

Para su diagnóstico se utilizan radiografía de tórax, toracocentesis con análisis de líquido pleural, tomografía computarizada de tórax, ecografía abdominal y ecocardiograma¹. La gammagrafía con 99m-Tc es útil en casos dudosos, con una sensibilidad y especificidad del 71 y del 100%, respectivamente⁵.

El manejo del HH refractario a tratamiento médico, incluye toracocentesis seriadas, TIPS, pleurodesis, cirugía toracoscópica y trasplante hepático⁶.

Una de las posibles complicaciones del hidrotórax hepático es el desarrollo de empiema bacteriano espontáneo (EBE). En este caso, no cumplía los criterios diagnósticos de EBE¹ y consideramos que el empiema fue una complicación nosocomial por SARM al ser aislado en sangre, orina y líquido pleural, que en la literatura está descrito en un porcentaje muy bajo de casos⁷.

A pesar de los avances en el tratamiento médico y quirúrgico, la mortalidad asociada a empiema continúa alcanzando porcentajes superiores al 20%⁸. Salvo excepciones, requiere drenaje quirúrgico, sin embargo, la técnica más apropiada y el momento quirúrgico son interrogantes aún no respondidos categóricamente por la evidencia disponible⁹.

Agradecimientos

Nuestro agradecimiento al Dr. Juan Ignacio González Montalvo, por las ideas y las correcciones aportadas en la elaboración de este caso clínico.

Bibliografía

- Cárdenas A, Kelleher TB, Chopra S. Hepatic hydrothorax. [monografía en Internet]. UpToDate; 2014 [consultado 28 Dic 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.



Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior que muestra derrame pleural masivo derecho.

2. Krok L, Cárdenas A. Hepatic hydrothorax. *Semin Respir Crit Care Med.* 2012;33:3-10.
3. Dhanasekaran R, West JK, Gonzales PC, Subramanian R, Parekh S, Spivey JR, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for symptomatic refractory hepatic hydrothorax in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2010;105:635-41.
4. Norvell JP, Spivey JR. Hepatic hydrothorax. *Clin Liver Dis.* 2014;18:439-49.
5. Roussos A, Philippou N, Mantzaris GJ, Gourgouliannis KI. Hepatic hydrothorax: Pathophysiology diagnosis and management. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22:1388-93.
6. Cárdenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: Hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20:271-9.
7. Chen CH, Shih CM, Chou JW, Liu YH, Hang LW, Hsia TC, et al. Outcome predictors of cirrhotic patients with spontaneous bacterial empyema. *Liver Int.* 2011;31:417-24.
8. Psallidas I, Corcoran JP, Rahman NM. Management of parapneumonic effusions and empyema. *Semin Respir Crit Care Med.* 2014;35:715-22.
9. Davies HE, Davies RJ, Davies CW, BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax.* 2010;65 Suppl 2:ii41-53.

Myriam Oviedo Briones*, Úrsula Miranda Cam,
Francesca Argentina, Rocío Menéndez Colino y
María del Coro Mauleón Ladero

Servicio de Geriatría, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: mob102@hotmail.com (M. Oviedo Briones).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.07.010>

Mioclonías por fentanilo. A propósito de un caso



Myoclonus due to fentanyl. Report of a case

Sr. Editor:

El síndrome de neurotoxicidad inducido por opioides (NIO) es uno de los efectos adversos del uso de estos fármacos descrito en los últimos años. Su aparición se debe a la acumulación de metabolitos tóxicos, principalmente el M3 Glucurónido de la morfina. El síndrome de neurotoxicidad incluye alteraciones cognitivas, delirio, alucinaciones, mioclonías, convulsiones e hiperalgesia^{1,2}.

Existen ciertas condiciones o factores de riesgo para desencadenar este cuadro, que son importantes a tener en consideración cuando indiquemos opioides^{2,3}:

- Dosis altas de opioides
- Rápida escalada de dosis
- Deshidratación
- Insuficiencia renal
- Edad avanzada
- Pacientes en terapia prolongada con opioides
- Deterioro orgánico cerebral
- Uso concomitante de otros fármacos de acción central como anti-depresivos, benzodiacepinas, anticolinérgicos

Generalmente se recomienda evitar opioides con metabolitos activos³, especialmente si hay evidencia de insuficiencia renal o enfermedad hepática significativa.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 71 años, dada de alta hospitalaria 4 días antes por insuficiencia cardíaca descompensada y dolor lumbar, que es derivada a urgencias por cuadro de disnea de reposo. Refiere marcado dolor lumbar no irradiado al estar tumbada y al caminar, que le obliga a dormir en el sillón. No ha salido a la calle desde el alta hospitalaria.

Como antecedentes médico-quirúrgicos: síndrome metabólico, miocardiopatía dilatada no isquémica con disfunción sistólica global severamente deprimida, insuficiencia renal crónica (creatinina basal de 1,3 mg/dl), fibrilación auricular crónica anticoagulada, estenosis del canal lumbar con liberación del mismo realizándose laminectomía y artrodesis en L3-L4 hace 6 años.

Tratamiento habitual tras el alta hospitalaria: acenocumarol, según pauta; furosemida 40 mg: 2-0-0; bisoprolol 5 mg: 1-0-0; paracetamol de 1 g: 1-1-1; tramadol hidrocloreuro 75 mg: 1-0-1; espironolactona 25 mg: 1-0-0; enalapril 5 mg: 1-0-0; simvastatina 20 mg: 0-0-1; pregabalina 75 mg: 0-0-1; duloxetina 30 mg: 1-0-0; lorazepam 0,5 mg/día; fentanilo 25 mg/10 cm²: un parche transdérmico cada 72 h.

Basalmente, la paciente presenta deambulación autónoma con ayuda de bastón, con mantenimiento de actividades instrumentales. No deterioro cognitivo, con clínica de trastorno depresivo. Vive sola, sin ayuda social, solicitada en ingreso previo.

En urgencias destacan en la analítica 13.300 leucocitos con desviación izquierda, troponina I negativa, creatinina: 0,95 mg/dl, urea: 65 mg/dl, NT-proBNP: 12.520 pg/ml. ECG sin cambios. En nuestro servicio la paciente es diagnosticada de insuficiencia cardíaca crónica descompensada + infección respiratoria no consolidante nosocomial + dolor lumbar + trastorno depresivo reactivo con insomnio de conciliación (iniciándose mirtazapina 7,5 mg en la noche). A las 48 h, la paciente continúa con importante dolor lumbar, por lo que al cambio de parche, se sube fentanilo a 50 mg/10 cm² cada 72 h.

En el 4.º día de ingreso, la paciente presenta mioclonías de tipo cortical multifocales (cara, brazos y miembros inferiores) tipo sacudidas generalizadas. Se observa así mismo incapacidad para coger objetos con las manos de forma bilateral. TA: 75/45, FC: 52 lpm, regular estado general, mínima taquipnea a 18 rpm, con discreto tiraje supraclavicular, crepitantes bibasales y edemas en ambos pies con fovea grado II. En analítica urgente llama la atención creatinina de 2,46 mg/dl, con urea de 128 mg/dl, potasio de 5,3 mEq/l. Las medidas que se toman en ese momento son la suspensión del tratamiento con duloxetina, mirtazapina y parche de fentanilo, se aumenta tratamiento diurético iv. Se añade clonazepam 0,25 mg en la noche, y rescates con diazepam 2,5 mg iv para control más exhaustivo de las mioclonías.

A las 32 h siguientes, mejoría clara de las mioclonías, con empeoramiento del trastorno depresivo. Se reintroduce duloxetina 30 mg/día. Al día siguiente, se añade tramadol 25 mg cada 8 h, con mejoría del control del dolor suspendido en urgencias.

La reducción de dosis o la interrupción del tratamiento opioide han demostrado que son capaces de revertir la NIO en diversos estudios⁴. La rotación de opioides es una estrategia importante también en el manejo de la NIO. Para esto tradicionalmente se ha usado como segundo opioide aquellos que no presenten metabolitos clínicamente significativos, como oxicodona, metadona y fentanilo, con resultados exitosos en remisión de los síntomas⁵.

El fentanilo se metaboliza en el hígado y en la mucosa intestinal como norfentanilo por medio de la isoforma del CYP3A4. Más del 90% de la dosis administrada de fentanilo se elimina por biotransformación en metabolitos inactivos N-desalquilados e hidrolizados⁶.

En el momento de la aparición de mioclonías, la paciente estaba recibiendo una mayor dosificación de fentanilo desde hacía 48 h, y presentaba un deterioro marcado de la función renal. Ambos hechos pueden haber contribuido a mayor acumulación de fentanilo en