



## TEMA 3-2015: HIDROTÓRAX HEPÁTICO



ISSN  
2215-2741

*Hospital San Juan de Dios. San José. Costa Rica. Fundado en 1845*

Recibido: 22/12/2014  
Aceptado: 30/01/2015

Raquel Berrocal Zamora<sup>1</sup>  
William Piedra Carvajal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médica General. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica. Correo electrónico: [raquel1802@hotmail.es](mailto:raquel1802@hotmail.es)

<sup>2</sup>Médico Especialista en Gastroenterología. Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: [wpiedracarvajal@gmail.com](mailto:wpiedracarvajal@gmail.com)

### RESUMEN

El hidrotórax hepático es una complicación poco frecuente de pacientes con enfermedad hepática avanzada, por lo que se debe sospechar en hepatopatías crónicas que presentan un derrame pleural, pero siempre se deben descartar patologías cardíacas o pulmonares. El tratamiento inicialmente es médico pero puede ser necesario recurrir a intervenciones quirúrgicas, sin embargo el único tratamiento definitivo es el trasplante hepático.

### PALABRAS CLAVE

Hidrotórax hepático, derrame pleural, trasplante hepático.

### ABSTRACT

Hepatic hydrothorax is a rare complication in patients with advanced liver disease, therefore it must be suspected in chronic hepatopathy with pleural effusion, pulmonary or cardiac pathologies also must be ruled out. Although non-surgical treatment comes first, surgery may be necessary; however, hepatic transplant is the ultimate treatment.

### KEY WORDS

Hepatic hydrothorax, pleural effusion, liver transplantation.



## INTRODUCCIÓN

El hidrotórax hepático es un derrame pleural significativo, generalmente mayor de 500 ml, en un paciente cirrótico, en ausencia de enfermedad pulmonar o cardíaca subyacente<sup>(1-4)</sup>. El diagnóstico de hidrotórax hepático debe sospecharse en un paciente con cirrosis establecida e hipertensión portal, que presenta derrame pleural unilateral, por lo general del lado derecho (85%)<sup>(1,2,5)</sup>, pero puede ser izquierdo (13%) o bilateral (2%)<sup>(4)</sup>. Cuando es unilateral izquierdo sugiere tuberculosis<sup>(5)</sup>.

Es una entidad infrecuente y se encuentra en el 5-10% de todos los pacientes con cirrosis<sup>(1,3,5,6)</sup>. Los derrames pleurales tienden a ocurrir en los pacientes que son menos adherentes a los regímenes de tratamiento o en los que la ascitis es refractaria a la terapia<sup>(5)</sup>. Aunque la ascitis suele estar presente, el hidrotórax puede ocurrir en ausencia de ascitis<sup>(1,7)</sup>. Los pacientes con hidrotórax hepático generalmente presentan enfermedad hepática avanzada con hipertensión portal y la mayoría de ellos requiere trasplante hepático<sup>(7)</sup>.

## DISCUSIÓN

### Patogénesis

La mayoría de los pacientes con cirrosis avanzada son incapaces de mantener el volumen de líquido extracelular dentro de los límites normales, lo que resulta en un aumento de volumen de fluido extracelular total y la posterior acumulación de líquido en la cavidad peritoneal o pleural y el tejido intersticial.

El principal factor responsable de este aumento en el volumen de líquido extracelular es un aumento anormal de la reabsorción renal de sodio. Esta regulación anormal de líquido en la cirrosis es en gran parte secundaria a la vasodilatación arterial esplácnica, con el consiguiente descenso en el volumen arterial efectivo. La acumulación de líquido y las anormalidades en la función renal son consecuencia de la activación homeostática de vasoconstrictores y factores antinatriuréticos<sup>(7)</sup>.

Se ha propuesto varios mecanismos para explicar el desarrollo de hidrotórax hepático en pacientes con cirrosis e hipertensión portal (Tabla 1)<sup>(2,3,7)</sup>.

**Tabla 1. Mecanismos propuestos para la producción de hidrotórax hepático.**

Hipoalbuminemia - disminución de la presión osmótica
Hipertensión de la vena ácigos
Fuga de líquido ascítico a través de un defecto diafragmático
Migración transdiafragmática de fluido por los canales linfáticos

Fuente: modificado de (2,3,7)

La hipoalbuminemia y posterior disminución de la presión osmótica se pensó originalmente como causa de la fuga de líquido en la cavidad pleural. Ambos son hallazgos comunes en los pacientes con hipertensión portal. Sin embargo, existe hidrotórax hepático sólo en una minoría de estos pacientes. Por otra parte, esta teoría no puede explicar por qué el derrame pleural en pacientes cirróticos es predominantemente derecho.

Se ha sugerido que un aumento de la presión venosa en las venas ácigos puede producir la pérdida de plasma en el espacio pleural y el posterior desarrollo de hidrotórax hepático. Sin embargo, es bien conocido a partir de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, que las presiones venosas sistémicas elevadas sin hipertensión venosa pulmonar no dan lugar a derrames pleurales. Además, la fuga de líquido pleural debido al aumento de flujo sanguíneo en las venas ácigos no explica el predominio del lado derecho del hidrotórax hepático.

Con el fin de explicar la presencia de derrame pleural en pacientes con tumores de ovario y ascitis maligna, Meigs *et al.* ha sugerido la migración transdiafragmática de líquido de la cavidad peritoneal en el espacio pleural a través de los canales linfáticos. Es bien conocido que las sustancias radiomarcadas inyectadas en la cavidad peritoneal son absorbidas por los canales linfáticos diafragmáticos y el flujo en los grandes vasos linfáticos del mediastino; sin embargo, estos vasos se vacían en las venas sistémicas y no en la cavidad pleural. Además, el hidrotórax hepático es un fenómeno poco frecuente en los pacientes con hipertensión portal, aunque la mayoría de ellos han aumentado estados de flujo en su sistema linfático intraabdominal. Por último, la teoría de la pérdida de líquido a través del sistema linfático no explica por qué el hidrotórax hepático es predominantemente del lado derecho<sup>(8)</sup>.



En 1955, Emerson describió por primera vez una fenestración diafragmática en un paciente con cirrosis y derrame pleural. Estudios recientes han demostrado la existencia de tales defectos diafragmáticos en un gran número de pacientes con hidrotórax hepático<sup>(1,2,7)</sup>. El examen microscópico de estos defectos reveló discontinuidades en los haces de colágeno que componen la parte tendinosa del diafragma<sup>(4)</sup>.

Un aumento de la presión intra-abdominal, por ejemplo, como resultado de la ascitis, toser o hacer esfuerzo, podría dar lugar a pequeñas hernias del peritoneo a través de estas discontinuidades en la cavidad pleural<sup>(1,2,4)</sup>. Estas hernias, también llamadas vesículas pleuroperitoneales, que por lo general son menores de 1 cm de diámetro, pueden romperse y permiten una comunicación libre entre el espacio peritoneal y el pleural; por lo que la pérdida de líquido ascítico a través de defectos diafragmáticos parece explicar la patogenia de hidrotórax hepático<sup>(4)</sup>.

La presión intrapleural negativa en comparación con la de la cavidad peritoneal facilita la transferencia de líquido y su posterior captura en el espacio pleural<sup>(4)</sup>. El hidrotórax hepático se produce cuando la acumulación de fluido supera la capacidad de absorción de la pleura<sup>(7)</sup>.

Por otra parte, el paso directo del líquido peritoneal en la cavidad pleural a través de defectos diafragmáticos explica el predominio derecho de hidrotórax hepático; ya que los estudios de autopsias indican que las ampollas pleuroperitoneales ocurren con menos frecuencia en el hemidiafragma izquierdo, ya que es más grueso y más musculoso<sup>(7)</sup>.

### ***Presentación clínica y diagnóstico***

El diagnóstico de hidrotórax hepático debe sospecharse en un paciente con cirrosis establecida e hipertensión portal, que se presenta con un derrame pleural unilateral, con mayor frecuencia del lado derecho<sup>(7)</sup>. Mientras que los pacientes con ascitis a menudo pueden tolerar hasta 5 a 10 l de líquido con sólo síntomas leves, aquellos con un derrame pleural pueden tener síntomas con 500 ml de líquido<sup>(9)</sup>.

En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas predominantes son las de la cirrosis y la ascitis<sup>(7)</sup>. Ocasionalmente puede presentarse de

forma aguda con disnea súbita y/o dolor torácico y el síntoma más común es la disnea<sup>(5)</sup>. Sin embargo, también pueden presentar otros síntomas respiratorios, incluyendo tos no productiva y fatiga debido a la hipoxemia. La severidad de estos síntomas depende del volumen de líquido pleural. Los pacientes rara vez se presentan con síntomas y signos de insuficiencia respiratoria debida a hidrotórax a tensión agudo. En una minoría de casos, el derrame pleural puede observarse de manera incidental en una radiografía de tórax realizada por otras razones<sup>(7)</sup>.

En los pacientes con cirrosis y derrame pleural, se debe realizar una investigación exhaustiva para descartar los trastornos cardiopulmonares primarios. En un estudio reciente, un diagnóstico diferente de hidrotórax hepático se estableció en el 18 a 30% de los pacientes cirróticos con derrame pleural<sup>(3,7)</sup>.

En los casos en que el diagnóstico de hidrotórax hepático está en duda, en particular cuando el derrame pleural es unilateral izquierdo y/o la ascitis está ausente, se debe administrar 99mTc-albúmina sérica humana o sulfuro coloidal-99mTc intraperitoneal; la migración del radioisótopo en la cavidad pleural dentro de los siguientes minutos a horas confirma la presencia de una comunicación entre los espacios pleural y peritoneal. Esta técnica tiene tasas de sensibilidad y especificidad de 71% y 100%, respectivamente.

Por otra parte, se puede utilizar incluso en la ausencia de ascitis, a través de la administración guiada por ultrasonido de la sustancia radiomarcada en un volumen de 500 ml de solución salina normal.

Finalmente, otras modalidades de diagnóstico incluyendo resonancia magnética, tomografía computarizada de tórax y toracoscopia se pueden realizar con el fin de detectar los defectos diafragmáticos subyacentes<sup>(7,8)</sup>. Según Pei-Ming *et al.* la ecografía puede ser considerada el método más fácil y tiene el beneficio de diagnóstico en tiempo real de la integridad anatómica. Por otro lado, la ampliación ofrecida por el sistema óptico de la toracoscopia permite una excelente localización de defectos diafragmáticos. Este estudio es la primera demostración del flujo transdiafragmático por ultrasonido Doppler a color que verifica más directamente los defectos detectados por medio de la videotoracoscopia<sup>(10)</sup>.



### **Análisis del líquido pleural**

La toracocentesis diagnóstica (aproximadamente 40 ml de líquido pleural) debe realizarse para confirmar el diagnóstico y excluir la infección<sup>(2,3,7)</sup> y causas ajenas a hidrotórax hepático como tuberculosis, derrame pleural paraneumónico, adenocarcinoma, entre otros<sup>(2-4)</sup>.

El estudio diagnóstico debe incluir recuento celular, tinción de Gram y cultivo del líquido pleural en frascos de hemocultivo, proteínas de líquido pleural y del suero, albúmina, lactato deshidrogenasa láctica y bilirrubina.

Otras pruebas del fluido que pueden ser útiles, dependiendo de la sospecha clínica, incluyen los niveles de triglicéridos, pH pleural, los niveles de adenosina deaminasa para la tuberculosis, los niveles de amilasa y la citología.

La composición del líquido pleural como consecuencia de la hipertensión portal es un trasudado y similar al líquido ascítico, pero pueden presentarse algunas diferencias debido a los mecanismos de la absorción de líquido desde el espacio pleural en comparación con los presentes en la cavidad peritoneal<sup>(7,8)</sup>. Las características y las pruebas de diagnóstico y sus interpretaciones se describen en la Tabla 2<sup>(2,3,6-8)</sup>.

**Tabla 2. Composición de líquido pleural trasudado en pacientes con hidrotórax no complicado.**

Conteo celular < 1000/mm <sup>3</sup>
PMN < 250/mm <sup>3</sup>
Concentración de proteínas < 2.5g/dl
Relación proteínas totales LP/ sérica < 0.5
Relación DHL LP/ sérica < 0.6
Relación bilirrubina LP/ sérica < 0.6
Gradiente albumina sérica/LP > 1.1g/dl
pH > 7.4
Glucosa LP similar a la sérica

LP: Líquido Pleural  
Fuente: Modificado de (2,3,6-8).

De vez en cuando los quilomicrones se encuentran en el líquido pleural, ya que aumenta el flujo linfático esplácnico y la ruptura de estos vasos pueden dar lugar a un quilotórax hepático en los pacientes con una comunicación pleuroperitoneal.

Debido a que la linfa se diluye por el fluido ascítico, los niveles de triglicéridos y los recuentos de linfocitos tienden a ser más bajos que en otras formas de quilotórax y el fluido conserva las características de un trasudado<sup>(7)</sup>.

Cuando existe incertidumbre en cuanto a la etiología de un trasudado, el hallazgo del ligando Fas soluble aumentado en suero puede ayudar a distinguir un hidrotórax hepático de un resultado de la insuficiencia cardíaca en pacientes con cirrosis viral<sup>(7)</sup>.

### **Empiema bacteriano espontáneo (SBEM)**

La infección espontánea dentro del líquido pleural se denomina empiema bacteriano espontáneo (SBEM por sus siglas en inglés). Se define como el líquido pleural con recuento PMN > 500 células/mm<sup>3</sup> o cultivo positivo con recuento de células PMN > 250 células/mm<sup>3</sup>, con exclusión de un derrame pleural paraneumónico.

El SBEM debe ser considerado en cualquier paciente con hidrotórax que desarrolla fiebre, dolor pleurítico, encefalopatía o deterioro inexplicable del estado clínico<sup>(4,7,8)</sup>. Puede estar presente hasta en el 13-16% de los pacientes con hidrotórax hepático al ingreso, con una mortalidad asociada de hasta el 20% durante el tratamiento.

Puede ocurrir también como resultado de una propagación bacteriana directa de la cavidad peritoneal y puede producirse incluso en ausencia de ascitis o peritonitis. En esos casos, la etiología es una bacteremia transitoria que infecta el espacio pleural.

Los patógenos más frecuentes (en orden descendente) son *Escherichia coli*, *Streptococcus sp.*, *Enterococcus sp*, *Klebsiella* y *Pseudomonas*<sup>(3,4,7,8)</sup>. Un estudio reciente mostró que un análisis del líquido pleural con una tira reactiva de esterasa leucocitaria podría representar una herramienta rápida y fácil de usar y de bajo costo para el diagnóstico de SBEM en pacientes cirróticos<sup>(4,7,8)</sup>.

Los factores de riesgo para desarrollar SBEM en pacientes con cirrosis pueden ser<sup>(3,7)</sup>:

- Niveles bajos de C3 en líquido pleural y/o



- Nivel bajo de albúmina sérica y/o
- Nivel bajo de proteínas totales del líquido pleural, y
- Alta puntuación de Child-Pugh.

### *Manejo*

La mayoría de los pacientes con hidrotórax hepático tienen enfermedad hepática terminal, por lo tanto, deben ser considerados como potenciales candidatos a trasplante hepático ortotópico. Hasta la realización de un trasplante, se deben realizar otras modalidades terapéuticas con el fin de aliviar los síntomas y prevenir complicaciones pulmonares<sup>(7)</sup>.

### *Tratamiento médico*

El hidrotórax hepático es líquido ascítico que ha entrado en la cavidad pleural, por lo tanto, los principios de la gestión médica son idénticos a los de la ascitis en pacientes cirróticos. El objetivo del tratamiento debe ser la creación y, posteriormente, mantener un balance negativo de sodio<sup>(7,8)</sup>.

### **Recomendaciones nutricionales**

Una dieta baja en sodio, con 70 a 90 mmol/día (2g/d equivalen a 88 mEq/d) se recomienda debido a que una restricción más severa es generalmente difícil de aceptar. La mejoría del estado nutricional es de vital importancia dado que los pacientes con enfermedad cirrótica avanzada tienen una disminución de la ingesta de nutrientes, disminución de la absorción de los nutrientes, aumento del gasto de energía y el metabolismo energético alterado, con un metabolismo acelerado de inanición<sup>(4,7)</sup>.

### **Tratamiento con diuréticos**

La piedra angular del tratamiento se ha basado en la administración de diuréticos que incrementan la excreción de sodio mediante la reducción de la reabsorción tubular. El diurético más comúnmente utilizado en los pacientes con cirrosis, ascitis y el hidrotórax hepático es espironolactona (50 a 400 mg/día), un fármaco que inhibe la reabsorción de sodio por la unión al receptor de mineralocorticoides en los túbulos colectores renales, bloqueando así los efectos de aldosterona.

La espironolactona se puede administrar en combinación con furosemida (20 a 160 mg/día), que actúa mediante la inhibición de la  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$  co-transportador en el asa de Henle<sup>(7)</sup>.

Estos diuréticos se mantienen en una proporción de 10:4 (espironolactona 100 mg: 40 mg furosemida) para evitar trastornos hidroelectrolíticos y las dosis se aumentan según sea necesario para alcanzar un objetivo de producir la excreción renal de al menos 120 mEq de sodio por día<sup>(4)</sup>.

Los pacientes que no responden a pesar de la restricción de líquidos y de sodio y el uso de dosis máxima tolerable de diuréticos se considera que tienen hidrotórax refractario.

Aproximadamente el 10% de los pacientes o bien no responden a la terapia con diuréticos o desarrollan complicaciones inducidas por diuréticos que impiden el uso de altas dosis de estos fármacos. Estos pacientes deben ser considerados para el trasplante hepático ortotópico<sup>(4)</sup>.

### **Otros fármacos**

Otros agentes tales como la terlipresina, el octreótido y la midodrina se han utilizado en estudios pequeños con beneficio moderado. Estos agentes reducen el flujo sanguíneo esplácnico y por lo tanto disminuyen la acumulación de líquido peritoneal y pleural. Sin embargo, actualmente no hay suficiente evidencia para recomendar el uso rutinario de estos agentes<sup>(4)</sup>.

### *Terlipresina*

Agente vasoconstrictor esplácnico que reduce el flujo sanguíneo esplácnico, aumenta tanto el volumen central y el flujo sanguíneo renal efectivo. Por lo tanto mejora la función renal. Debido a que es un fármaco con beneficio conocido en el síndrome hepatorenal, podría también ser eficaz en el tratamiento de hidrotórax hepático<sup>(7,8,11)</sup>.

### *Octreótido*

Un informe reciente de Barreales *et al.* describe un paciente que presentó un hidrotórax hepático como la primera complicación de la cirrosis hepática. Debido a la falta de respuesta a los diuréticos, pleurodesis y TIPS (*Shunt portosistémico transyugular intrahepático*), el tratamiento con octreótido se inició, lo que dio lugar a la



resolución del hidrotórax. Se ha recibido informes similares de éxito del tratamiento de hidrotórax con octreotido<sup>(7,8)</sup>.

### ***Hidrotórax refractario***

No hay criterios precisos para definir hidrotórax hepático refractario, pero los criterios para la ascitis refractaria los propusieron Moore *et al.* Por lo tanto, el diagnóstico de hidrotórax hepático refractario debe ser de acuerdo a los criterios de la ascitis refractaria. De acuerdo con estos criterios, la ascitis refractaria puede ser diurético resistente (falta de respuesta a la restricción de sodio en la dieta y tratamiento intensivo con diuréticos) o diurético intratable (desarrollo de complicaciones inducida por diuréticos que impiden el uso de una dosis eficaz diurético)<sup>(7)</sup>.

Estrategias actuales de tratamiento para la ascitis refractaria incluyen toracocentesis terapéutica repetida más albúmina intravenosa y TIPS.

### **Toracocentesis terapéutica**

La toracocentesis terapéutica es la forma más eficaz de reducir un gran derrame pleural. Es un procedimiento simple y eficaz indicado para aliviar los síntomas de disnea en los pacientes con grandes derrames pleurales (2 litros) y aquellos con hidrotórax recurrente o refractario. En los pacientes con natriuresis adecuada (sodio urinario > 30 mEq/día), una toracocentesis terapéutica seguida de diuréticos conduce a la completa resolución del derrame pleural. Sin embargo, en aquellos pacientes con retención de sodio severa (sodio urinario < 10 mEq/día) podría ser necesario repetir frecuentemente esta medida (aproximadamente cada 2 semanas).

La principal complicación es el neumotórax, cuya frecuencia aumenta con toracocentesis seriadas, pasando de 7.7% en la primera toracocentesis terapéutica a 34.7% en la cuarta<sup>(7,8)</sup>. Se recomienda no extraer más de 2 litros, porque existe el riesgo de edema pulmonar unilateral por reexpansión o hipotensión<sup>(7,9)</sup>.

Otras complicaciones de la toracocentesis son el dolor en el sitio de la punción, el empiema o la infección de tejidos blandos, el síncope vasovagal, la hemoptisis, la embolia gaseosa, la laceración del hígado o del bazo y el enfisema subcutáneo<sup>(7)</sup>.

La coagulopatía no se considera una contraindicación para la toracocentesis terapéutica. Un estudio demostró que no hay ningún aumento del riesgo de hemorragia en pacientes con tiempos de protrombina hasta el doble del punto medio del rango normal o el recuento de plaquetas de más de 50.000 por mm<sup>3</sup><sup>(9)</sup>.

### ***Shunt portosistémico transyugular intrahepático (TIPS).***

Es el procedimiento de elección en pacientes con hidrotórax hepático que no responden al tratamiento con diuréticos o toracocentesis terapéutica repetitiva. El TIPS disminuye la presión sinusoidal que lleva a la formación de ascitis, por lo cual puede llevar a una mejoría de los síntomas en el 70 a 80% de los pacientes con hidrotórax hepático refractario. Entre sus complicaciones se encuentran la oclusión del *shunt* y la encefalopatía hepática. El empeoramiento de la hipertensión pulmonar preexistente también puede ocurrir.

Dentro de los primeros 2 meses después de la colocación TIPS se ha informado un aumento de la tasa de mortalidad (20 a 25%). En la mayoría de los casos, la muerte se atribuye a las complicaciones de la enfermedad hepática en fase terminal<sup>(7,8)</sup>. La colocación de TIPS, debe ser considerada en pacientes seleccionados, con una puntuación de Child-Pugh de menos de 10 (A o B), menores de 60 años y que no tienen encefalopatía hepática o hipertensión pulmonar severa<sup>(4)</sup>.

### ***Intervenciones quirúrgicas***

#### **Pleurodesis química**

La colocación de un tubo de toracostomía con la consiguiente inyección de un agente esclerosante, por ejemplo, talco, taurulodina, tetraciclina o albúmina viscosa; puede conducir a la ablación del espacio entre la pleura parietal y visceral. Sin embargo, las tasas de reacumulación de líquido son extremadamente altas. Por otra parte, el procedimiento se asocia con una variedad de complicaciones, incluyendo fiebre, empiema, dolor en el pecho, neumonía, re-expansión incompleta, insuficiencia renal aguda e infección de la herida. Además, los tubos torácicos insertados para tratar el hidrotórax hepático son por lo general difíciles de extraer; por otra parte, la falta de aire puede reaparecer cuando se elimina el



tubo, y el líquido puede fugarse alrededor del sitio de inserción del tubo. Por lo tanto, no se recomienda para el tratamiento de hidrotórax hepático en la práctica clínica. Otros métodos, como la videotoroscopia con pleurodesis, se han reportado con resultados más alentadores, pero la experiencia es limitada<sup>(5,7,11,12)</sup>.

La experiencia clínica sugiere que el hidrotórax hepático es la forma más difícil de derrame pleural no maligna, de tratar con pleurodesis química. Este comportamiento se supone es debido a la rápida migración de líquido del abdomen en el espacio pleural, que a menudo dificulta mantener las dos superficies pleurales yuxtapuestas tiempo suficiente para que el proceso inflamatorio resulte en sínfisis pleural<sup>(9)</sup>.

#### **Presión nasal positiva continua (nCPAP)**

La conversión de la presión intra-torácica de negativo a positivo podría ofrecer una nueva estrategia para el control de hidrotórax hepático. Hay un reporte de caso de éxito del tratamiento de hidrotórax hepático refractario con nCPAP por Takahashi *et al.*<sup>(7,8)</sup>.

Curiosamente, el uso de presión positiva continua (CPAP) parece ser eficaz en mantener la cavidad pleural seca después de la pleurodesis química. El mecanismo subyacente postulado es que la CPAP disminuye la presión pleural negativa y así evita el paso de líquido peritoneal al espacio pleural. Se necesita más estudios antes de que esto pueda ser recomendado rutinariamente<sup>(7)</sup>.

#### **Colocación de sello de tórax**

Éste produce cambio masivo de fluidos, proteínas y pérdida de electrolitos. Por lo tanto, se considera una contraindicación relativa para el tratamiento del hidrotórax hepático<sup>(7)</sup>.

#### **Toroscopia para la reparación de los defectos en el diafragma**

La reparación quirúrgica directa del defecto diafragmático puede ser considerada, pero los pacientes típicamente son malos candidatos para cirugía<sup>(5)</sup>. Pocos informes de casos describen la reparación quirúrgica exitosa de los defectos diafragmáticos responsables de la migración de fluidos en la cavidad pleural<sup>(7)</sup>. La toroscopia

para la reparación de defectos diafragmáticos (con o sin esclerosante) de las membranas pleurales es una buena alternativa en pacientes con hidrotórax hepático refractario, que no son candidatos para TIPS. La toroscopia parece ser más efectiva si los defectos diafragmáticos pueden ser identificados, según un estudio realizado por Mouroux *et al.* mediante videotoroscopia (VATS) para cerrar grandes defectos mediante suturas y pegamento biológico en combinación con pleurodesis con talco en 8 pacientes. Ninguno de los pacientes con defectos reparados presentó un hidrotórax recurrente a pesar de la recurrencia de la ascitis. Otros dos estudios (15 y 41 pacientes cada uno) mostraron casi el 75 % de éxito con VATS asistida con pleurodesis con talco, sin recurrir a reparaciones diafragmáticas.

Por lo tanto, se puede considerar una alternativa paliativa no sólo para los pacientes que requieren toracentesis frecuente, sino también una alternativa a TIPS<sup>(2,4)</sup>. El uso de la pleura y una malla para reforzar el diafragma parece ser una forma alentadora de tratamiento para el hidrotórax hepático refractario<sup>(2,7)</sup>.

#### **Derivaciones veno-peritoneales**

Las derivaciones veno-peritoneales para el manejo de hidrotórax hepático se han utilizado en un número limitado de pacientes; los resultados son contradictorios<sup>(7)</sup>, ya que con el tiempo el hidrotórax recurre debido a que la presión venosa central es mayor que la presión intratorácica. Este procedimiento se asocia con complicaciones graves, incluida la encefalopatía hepática, sangrado, infección y la oclusión de la anastomosis, que causan morbilidad y mortalidad significativas<sup>(4)</sup>. Por lo tanto, la derivación veno-peritoneal para el tratamiento del hidrotórax hepático fue abandonada hace casi una década<sup>(5,8)</sup>.

#### **Derivaciones pleuro-venosas**

Ha habido informes de casos de éxito con derivaciones pleuro-venosas en pacientes con hidrotórax hepático refractario, pero aún faltan estudios para recomendar esta práctica<sup>(7)</sup>.

#### **El trasplante hepático**

Recientemente, Xiol *et al.* estudiaron el resultado del trasplante de hígado en pacientes con hidrotórax hepático. Ellos mostraron que no hubo diferencias entre el grupo hidrotórax y el grupo



de control en la duración de la cirugía, días con ventilación mecánica asistida después de la cirugía, las necesidades de transfusión y la mortalidad postoperatoria y la supervivencia a largo plazo. La evolución a largo plazo fue similar entre los pacientes con hidrotórax hepático refractario o empiema bacteriano espontáneo y los que tenían hidrotórax hepático no complicado. Por lo tanto, sugirieron que el trasplante hepático podría ser una excelente opción terapéutica para los pacientes con hidrotórax hepático<sup>(4,7,8)</sup>.

### *El tratamiento del empiema bacteriano espontáneo (SBEM)*

Se utiliza una cefalosporina de tercera generación por vía intravenosa (como ceftriaxona 1-2 g cada 24 horas durante 7 a 10 días) la cual se debe iniciar inmediatamente después del diagnóstico<sup>(3,7)</sup>. En aquellos pacientes con una recuperación lenta, se debe repetir la toracentesis para documentar que el paciente está respondiendo.

Dado que los pacientes que desarrollan SBEM tienen aproximadamente un 20% de mortalidad durante el tratamiento y que un efecto beneficioso sobre la mortalidad se ha demostrado con la infusión de albúmina en la configuración de la PBE (peritonitis bacteriana espontánea), algunos autores también utilizan la terapia de albúmina a 1.5 g/kg el día 1 y 1.0 g/kg en el día 3 en la SBEM, aunque la infusión de albúmina no se ha estudiado específicamente en el contexto de hidrotórax hepático y SBEM<sup>(7)</sup>.

### CONCLUSIONES

El hidrotórax hepático es una complicación poco frecuente de la hipertensión portal en pacientes con cirrosis hepática. La pérdida de líquido ascítico a través de defectos diafragmáticos parece explicar la patogenia de hidrotórax hepático.

En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas predominantes son los de la cirrosis y la ascitis. Sin embargo, también se puede producir una variedad de síntomas respiratorios, como disnea, tos no productiva, dolor torácico pleurítico y fatiga debido a la hipoxemia. Una toracentesis diagnóstica se debe realizar en todo paciente con sospecha de hidrotórax hepático.

En los casos en que el diagnóstico de hidrotórax hepático está en duda, debe realizarse una administración intraperitoneal de una sustancia radiomarcada. La migración del radioisótopo en la cavidad pleural confirma la presencia de una comunicación entre los espacios pleural y peritoneal.

En la mayoría de los casos, los pacientes con hidrotórax hepático tienen enfermedad hepática en fase terminal, por lo tanto, deben ser considerados potenciales candidatos a trasplante hepático ortotópico. Hasta la realización de un trasplante, otras modalidades terapéuticas, incluyendo una dieta con restricción de sodio, diuréticos, la toracentesis terapéutica y la derivación portosistémica intrahepática transyugular se deben aplicar con el fin de aliviar los síntomas y prevenir complicaciones pulmonares.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Christoffersen S. *CT verified cause of death in hepatic hydrothorax without ascites*. Forensic Science International. 2010;198:11-13.
2. Haas A Machuzak M. *Hepatic hydrothorax: current approaches to diagnosis and therapy*. Techniques in Gastrointestinal Endoscopy. 2009; 11:114-117.
3. Norvell J Spivey J. *Hepatic Hydrothorax*. Clinical Liver Disease. 2014;18: 439-449.
4. Sawant P Vashishtha C Nasa M. *Management of Cardiopulmonary Complications of Cirrhosis*. International Journal of Hepatology. 2011;280569.
5. Runyon BC. *Ascites and Spontaneous Bacterial Peritonitis*. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 2010. Philadelphia, PA: Saunders; 9th ed.: 1997-1820.
6. Bielsa S Castellote J Mas E Esquerada A Light R. *Solving the Light's criteria misclassification rate of cardiac and hepatic transudates*. Respirology. 2012; 17:721-726.
7. Kumar P Kar P. *Hepatic Hydrothorax*. Tropical Gastroenterology. 2009;30(3): 135-141.
8. Roussos A Philippou N Mantzaris G Gourgouniannis K. *Hepatic hydrotho-*





- rax: Pathophysiology diagnosis and management.* Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2007;22:1388-1393.
9. Cardenas A Kelleher T Chopra S. *Hepatic hydrothorax.* Aliment Pharmacol Ther. 2014;20:271.
  10. Huang P Han Y Kuo S Lee Y. *Color Doppler ultrasonography in detecting transdiaphragmatic flow of hepatic hydrothorax: Correlation with thoracoscopic findings.* The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2009;138:1251-1252.
  11. Ibrisim D Cakaloglu Y Akyus F *et al.* *Treatment of hepatic hydrothorax with terlipressin in a cirrhotic patient.* Scandinavian Journal of Gastroenterology. 2006;41:862-865.
  12. Jin Lee W Joo Kim H Ho Park J *et al.* *Chemical pleurodesis for the management of refractory hepatic hydrothorax in patients with decompensated liver cirrhosis.* The Korean Journal of Hepatology. 2011;17:292-298.

#### **DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES**

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.