

HIDROTÓRAX HEPÁTICO.

(Notificación de un caso)

DR. ALCIBEY ALVARADO GONZALEZ*
DR. FRANCISCO HEVIA URRUTIA**
DR. JOSE LEON APUY ACHIO***
DR. CARLOS FONSECA ZAMORA***

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 67 años, portadora de cirrosis hepática y ascitis con hidrotórax a repetición, de predominio derecho, rebelde a tratamiento médico, con múltiples ingresos y toracéntesis debido a disnea condicionada por el derrame pleural, demostrándose una comunicación peritoneo-pleural por medio de la inyección intraperitoneal de 99 m TC S.C. y exitosamente tratada con pleurodesis por tetraciclinas.

Se discuten los mecanismos patogénicos posibles del hidrotórax hepático, la facilidad del método diagnóstico no invasivo y las ventajas de la pleurodesis sobre otros métodos mecánicos para controlar el derrame.

SUMMARY

We present here a case of a 67 years old patient with hepatic cirrhosis, ascites and recurrent right hydrothorax, that did not improve with medical treatment.

In several in patient hospitalitations thoracentesis were performed due to dispnea caused by pleural effusion. We showed the presence of a peritoneal-pleural communication using intraperitoneal inyection of 99m TC S.C. Clinical and radiological improvement was obtained by pleurodesis with intrapleural tetracycline inyection.

Discussion is made on possible pathogenic mechanisms of hepatic hydrothorax, the benefice of a not invasive diagnostic method and the advantage of pleurodesis when compared with others mechanics methods in the management of pleural effusion.

INTRODUCCION

Derrame pleural pequeño ocurre frecuentemente en pacientes con ascitis por cirrosis, pero hidrotórax importante ocurre en menos del 5% de los casos (6,11) y resistente a tratamiento médico es aún menos frecuente. El paso de líquido de cavidad peritoneal a cavidad pleural puede ser

fácilmente demostrado por la inyección intraperitoneal de 99 m TC S.C. (4).

En los casos de hidrotórax rebeldes a tratamiento médico convencional la esclerosis pleural ha demostrado ser un procedimiento terapéutico efectivo (3).

Nosotros presentamos un caso de hidrotórax hepático diagnosticado por medio del cintigrama con radioisótopos y exitosamente tratado con pleurodesis con tetraciclinas.

PRESENTACION DEL CASO

C.C.Q., femenina, de 67 años de edad, costarricense, ingresa al Hospital San Juan de Dios en diciembre de 1982 para estudio de un derrame pleural derecho. Tenía historia

* Servicio de Neumología. Sección de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios.

** Servicio de Gastroenterología. Sección de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios.

*** Servicio de Medicina Nuclear. Sección de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios.

de tres meses de evolución de disnea progresiva hasta los mínimos esfuerzos y tos sin expectoración. Tres años atrás había sido diagnosticada como portadora de cirrosis hepática criptogénica en otro hospital. Datos obtenidos de dicho hospital mostraron por peritoneoscopia (febrero de 1982) una cirrosis macronodular. Gastroscofia de la misma época mostró gastritis aguda, duodenitis y vórces esofágicas, grado IV. T.P.: 100%, proteínas totales: 7.1 gr/dl. A:3.6 gr/dl y G.3.5 gr/dl, F.A.: 157 U.I./L, TSGO:45 URF/ML, TSGP: 29 URF/ML, B.T.: 0.8 mg/dl.

Al examen físico: T: 37°C, P.A. 120/70, F.C.: 80/minuto, F.R.: 16 por minuto. Tórax con disminución de la movilidad del hemitórax derecho, con ausencia de las vibraciones vocales, matidez a la percusión y ausencia del murmullo vesicular en dicho hemitórax. El abdomen era globoso, blando, con onda líquida presente y hepatomegalia de 5 cm., bajo el reborde costal derecho. Resto del examen físico no fue contributivo.

La radiografía de tórax de ingreso (fig. 1) mostró importante derrame pleural derecho. Radiografía simple de abdomen evidenció litiasis vesicular. Una toracentesis permitió extraer 1.800 cc de líquido citrino con cultivo negativo por bacterias. Citología negativa y pH de 7.45. Celularidad 230/mm cúbico, con 100% de linfocitos. Proteínas de 1.7 gr/dl y glucosa de 137 mgrs/dl. Un ultrasonido de abdomen mostró importante esplenomegalia y ascitis. Recibió tratamiento a base de espironolactona y se egresó sin dificultad respiratoria.

EVOLUCION

En mayo de 1983 tuvo un ingreso debido a sangrado digestivo alto e hipokalemia, recuperándose de ambos con tratamiento médico. Una gastroscofia reveló como datos adicionales a la anterior úlceras en bulbo duodenal agudas. Continuó con diuréticos reingresando en julio del mismo año por nuevo derrame pleural importante que ameritó nueva toracentesis (800 cc) y nuevamente en agosto con derrame derecho que requirió de nuevo otra toracentesis (1.500 cc), además de dieta hiposódica y diuréticos. En este ingreso se inyectó en cavidad peritoneal 99m TC S.C. observándose un rápido paso a cavidad pleural (fig. 2 y 3), lo que corroboraba la circulación de líquido ascítico a cavidad pleural a través del diafragma. No se observó paso de líquido a cavidad pleural izquierda.

La paciente abandonó los diuréticos y reingresa en octubre de 1983 a medicina por derrame pleural derecho practicándosele nueva toracentesis (2.000cc) y tratamiento diurético (espironolactona y furosemida). En noviembre vuelve a reingresar por derrame pleural derecho recidivante, que vuelve a ser tratado con toracentesis (2.000 cc) y diuréticos. En este ingreso tenía los siguientes análisis: T.P. 47%, P.T.:5,9 grs/dl, A: 2 grs/dl, G: 3.8 grs/dl, B.T.: 1 mgr/dl. El líquido pleural con 1.1 grs/dl de proteínas y glucosa de 119 grs/dl. Cultivo negativo por bacterias. Hg.:

10.9 grs/dl. Hto.: 34 ml/dl. En enero reingresa por derrame pleural derecho practicándosele pleurodesis con tetraciclina (fig. 4) por medio de la técnica de Austin (1). Se le egresa sin síntomas desde el punto de vista respiratorio y continúa control en consulta externa, sin dificultad respiratoria y sin evidencia clínica ni radiológica de nuevo acúmulo de líquido pleural derecho. La ascitis se manejó a base de diuréticos. En marzo de 1984 fallece debido a sangrado digestivo alto masivo.

DISCUSION

Aunque en algunas series la incidencia de hidrotórax en pacientes con cirrosis llega hasta un 10% , la frecuencia de hidrotórax importante en pacientes con ascitis ocurre un 4-6% (3,18).

Los mecanismos que se han propuesto son:

- a- que el líquido pleural se forme como resultado de hipoalbuminemia y disminución de presión oncótica. Posiblemente este sea un mecanismo contributivo y no el principal ya que no todos los pacientes con cirrosis hepática e hipoalbuminemia tienen derrame pleural y existen pacientes con cirrosis hepática y derrame pleural con proteínas normales en plasma.
- b- hipertensión de vena azygos, debido a la presencia de circulación colateral, puede causar aumento de la filtración de líquido desde la pleura parietal.
- c- pérdida de linfa desde el ducto torácico debido a reabsorción por ascitis.
- d- paso de líquido ascítico a través de linfáticos diafragmáticos dilatados a espacio pleural derecho.
- e- paso de líquido ascítico a través de un defecto en el diafragma a espacio pleural. (11).

Ya desde 1966 se había demostrado el movimiento de líquido ascítico desde el peritoneo hasta cavidad pleural con la inyección de I 131 en el líquido ascítico y midiendo su actividad en el líquido pleural, habiéndose descartado que el líquido pleural se formara "de novo" desde el plasma. Algunos trabajos sugieren que dicho movimiento se realiza a través de linfáticos transdiafragmáticos (8) pasando el líquido ascítico al plexo linfático peritoneal del diafragma y luego al plexo linfático pleural del diafragma. El hecho de que los linfáticos sean más abundantes en el lado derecho, puede explicar porque el hidrotórax hepático es más frecuentemente derecho (67%) que izquierdo (17%). Otros trabajos sugieren que este no es el mecanismo principal ya que no todos los pacientes con ascitis tiene hidrotórax y existen evidencias contra esta hipótesis: si se inyecta albúmina marcada en líquido ascítico y se mide su actividad en el líquido pleural y en el ducto torácico existe un gradiente

Figura No. 1

RADIOGRAFIA P.A. DE TÓRAX.
Derrame pleural derecho.



Figura No. 2

GAMAGRAFIA DOS MINUTOS DESPUES DE LA INYECCION POR VIA INTRAPERITONEAL DE 99m Tc S.C.
Obsérvese la acumulación del radioisótopo en cavidad abdominal sin evidencia del radiotrazante en cavidad pleural.



Figura No. 3

GAMAGRAFIA TREINTA MINUTOS DESPUES DE LA INYECCION POR VIA INTRAPERITONEAL DE 99 m Tc S.C. Obsérvese la rápida acumulación del radiotrazante en la cavidad pleural.



Figura No. 4

RADIOGRAFIA P.A. DE TORAX. Paquipleuritis derecha posterior a pleurodesis.



de actividad, mayor en el líquido pleural y menor en el ducto torácico, lo que milita en contra de que el líquido se transfiera a través de los linfáticos transdiafragmáticos puesto que si así fuera la actividad debería ser mayor en el ducto que la del líquido pleural.

Lieberman (11) en estudios toracoscópicos e histológicas demostró en 1966 que en los pacientes con ascitis y cirrosis complicados con derrame existían defectos, usualmente microscópicos, tipo ampollas (bubbles") diafragmáticas delineadas por células mesoteliales que parecieran resultar de una incrementada presión intrabdominal producida por la ascitis. También se ha descrito "haces" tendinosos deficientes en el diafragma asociados a canales venosos que los atraviesan y pueden representar apertura de espacios perivasculares.

La ruptura o separación del colágeno puede permitir que estas burbujas o ampollas dejen una separación microscópica entre cavidad peritoneal y pleural y que la dinámica ordinaria de la respiración fuerce la ascitis hacia la cavidad pleural (2). En un trabajo posterior Lieberman (12) vuelve a demostrar la presencia de defectos diafragmáticos en estos pacientes y como la presión aumentada se ejerce sobre la serosa evaginándola hacia la cavidad torácica.

Sin embargo la ausencia de ascitis no debe excluir cirrosis hepática como causa de un derrame pleural no explicado ya que como lo demostró Singer (17) ocasionalmente puede ocurrir derrame pleural en un cirrótico en ausencia de ascitis llevando a potencial retardo en el diagnóstico etiológico. Los dos mecanismos etiológicos propuestos para explicar esta excepción son:

- a- el defecto en el diafragma permite la succión de líquido ascítico desde el peritoneo a cavidad pleural debido a la presión negativa intratorácica durante la inspiración.
- b- posiblemente la presión y velocidad de formación del líquido ascítico sea igual a la presión y velocidad de reabsorción del mismo por el espacio pleural.

Existe el hecho ocasional de remisión clínica de hidrotórax hepático que se acumulaban rápidamente en pacientes con ascitis, posiblemente debido a que el defecto diafragmático puede cerrarse y cicatrizar debido a la inflamación que frecuentemente acompaña a la ascitis. La toracentesis repetida puede prevenir el cierre de este defecto, hecho que puede haber ocurrido en nuestro caso, ya que dicha toracentesis repetida crea constantemente una diferencia en presión entre la cámara torácica y la abdominal que permite el paso del líquido de abdomen a tórax.

En nuestro caso no tenemos estudios post-mortem del diafragma para ver si existían o no los mencionados defectos, pero el rápido paso del 99 m Tc S.C. de cavidad peritoneal a pleural sugiere una comunicación directa ya sea por linfáticos transdiafragmáticos o a través de defectos en el diafragma.

El tratamiento dietético y diurético que es el tratamiento usualmente efectivo en hidrotórax hepático y ascitis cirrótica no fue obviamente efectivo para controlar el derrame pleural en nuestro caso, por lo que fue necesario buscar otra forma terapéutica para evitar el derrame a repetición, que era la causa principal de sus reingresos, y las toracentesis repetidas.

El uso de materiales irritantes en el espacio pleural para inducir sínfisis pleural en pacientes con derrames neoplásicos aparecieron en la literatura en 1948 (9). Desde entonces la instilación de sustancias esclerosantes para tratamiento de derrame pleural maligno recurrente ha ganado aceptación y se cree que la inducción de pleurodesis está en función del poder irritante de dichas sustancias. (14) Diferentes materiales se han utilizado para instilarlos en el espacio pleural tales como: radioisótopos, talco, mostaza nitrogenada, quinacrina, 5 fluoruracilo, bleomicina, thiotepa, hidróxido de sodio y tetraciclinas (14,20).

El uso de tetraciclinas en pacientes con derrame pleural maligno ha sido reportado efectivo en el 83% al 100% de los casos para inducir sínfisis pleural (5,15,16,19) y al parecer su alto índice de eficiencia está en relación con el pH ácido de la solución (16) aunque este mecanismo es controversial (20). El uso de tetraciclinas para tratar un trasudado pleural debido a un síndrome nefrótico (7) aparece por primera vez en 1974 y en 1977 (3) aparecen los dos primeros casos de uso de tetraciclinas en tratamiento de hidrotórax hepático.

Las ventajas que ofrece la tetraciclina sobre los otros agentes esclerosantes son: alta eficiencia, bajo costo, prácticamente disponible en cualquier hospital, escasos o nulos efectos secundarios, y baja toxicidad (1,15,16,19,20) por lo que es prácticamente el agente de elección para pleurodesis para hidrotórax hepático y derrame maligno (7) e incluso para neumotórax refractario en paciente mayor de edad e inoperable (13).

Otros procedimientos para manejar el derrame en ascitis son: el tubo de drenaje torácico que sólo tiene 55% de índice de respuesta; pleurectomía que entraña un alto índice de morbilidad, toracentesis repetida que no es en lo absoluto conveniente, pleurodesis quirúrgica (mortalidad del 6-10% y complicaciones en el 23% de los casos) (1,7, 20); uso de shunt peritoneo-venoso de LeVeen (18) y Denver (10), todos los cuales ofrecen menos eficiencia y más desventajas que la pleurodesis con tetraciclinas.

CONCLUSIONES

Pueden concluirse dos hechos prácticos: en cirrosis hepática e hidrotórax debe pensarse en relación causa efecto, aún en ausencia de ascitis. Considerar la posibilidad de comunicación diafragmática como causa del derrame, ya que ello puede ser fácilmente demostrado por método no invasivo con 99 m Ts S.C. En caso de demostrarse dicha etiología y no responder el hidrotórax a la terapia de dieta y diuréticos, la esclerosis de la pleura con tetraciclinas es una terapia alterna eficaz y con mínimos riesgos para el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Austin, H.E.; and Flye, W.M. The treatment of recurrent malignant pleural effusion. *Ann. Thorac. Surg.* 1979; 28 (2): 190-203.
2. Emerson, P.A.; And Davies, J.H. Hydrothorax complicating ascites. *Lancet*, 1953; 268:487.
3. Falchuk, R.K. et al. Tetracycline-induced pleural symphysis for recurrent hydrothorax complicating cirrhosis. A New approach to treatment. *Chest*: 1977:72 (2): 319-321.
4. Gibbons, D.G.; and Baumert, J. Unilateral Hydrothorax Complicating Peritoneal Dialysis. Use of Radionuclide Imaging. *Clinical Nuclear Medicine*, 1983; 8 (2): 83-84.
5. Good, J.T. Jr. Management of pleural effusion in cancer of the breast. (letter) *Chest*. 1979; 76 (2): 241-242.
6. Hobbs, L. Ch.; Muller, L.J.; and Rosato, F.E. Peritoneovenous Shunt for Hydrothorax Associated With Ascites. *Archives of Surgery*, 1982. 117 (9): 1233-1234.
7. Jenkins, G.P.; and Shelp D.W. Recurrent Pleural Transudate in the Nephrotic Syndrome. A new Approach to Treatment. *J.A.M.A.* 1974; 230 (4): 587-588.
8. Johnston, F.R.; and Loo, V.R. Hepatic Hydrothorax. *Annals of Internal Medicine*. 1964; 61 (3):385-401.
9. Karnofsky, D.A.; Abermann. W.H. Craver, L.F. The use of nitrogen mustard in the palliative treatment of carcinoma: with particular reference to bronchogenic carcinoma. *Cancer*: 1948; 1:634.
10. Kim, K.J.; Maynulet, R.; and Goldfarb, A. Use of Denver shunt in recurrent hepatic hydrothorax. *Postgraduate Medicine*. 1982; 71(5): 236-241.
11. Lieberman, L.F. Pathogenesis and Treatment of Hydrothorax Complicating Cirrhosis with Ascites. *Annals of Internal Medicine*. 1966; 64 (2): 341-351.
12. Llieberman, L.F. and Peters, L.R. Cirrhotic Hydrothorax. *Archives of Internal Medicine*. 1970; 125: 114-117.
13. Oliver, F.A. Teatrcycline Pleurodesis of Refractory Pheumothorax among Inoperable Elderly Surgical Candidates. (letter). *Chest*. 1982; 82 (4): 512.
14. Rioseco, A. More about Na OH in the management of malignant pleural effusions. (letter). *Chest*. 1980; 77 (6): 813-814.
15. Rubinson, R.M.; Bolooki, H. Intrapleural tetracycline for malignant pleural effusion: a preliminar report. *South Med. J.* 1972; 65:847-849.
16. Sahn, S.A. The Ph of sclerosing agents: a determinant of pleural symphysis. *Chest*. 1979; 76 (2): 198-200.
17. Singer, A.J.; Kaplan, M.M.; and Kats, L.R. Cirrhotic Pleural Effusion in the Absence of Ascites. *Gastroenterology*. 1977; 73(3): 575-577.
18. Stanley, M.M. Treatment of Intractable Ascites in Patient With Alcoholic Cirrhosis by Peritoneovenous Shunting (Le Veen). *Medical Clinics of North America*. 1979; 63(3): 523-536.
19. Wallach, H.W. Intrapleural tetracycline for malignant pleural effusions. *Chest*, 1975: 68-510-512.
20. Zaloznik, A.J. Intrapleural tetracycline in malignant pleural effusion: A randomized study. *Cancer*, 1983; 51(4): 752-755.