

Hidrotórax hepático. Reporte de caso y revisión de la literatura

Hepatic hydrothorax: case report and literature review

Luis Guillermo Toro Rendón, MD,¹ Elizabeth María Correa Gutiérrez, MD,¹ Óscar Iván Mcewen, MD,² Juan Ignacio Marín Zuluaga, MD,³ Sergio Álvarez Vallejo, MD,⁴ Octavio Germán Muñoz, MD,³ Óscar Mauricio Santos, MD,³ Juan Carlos Restrepo, MD.⁵

¹ Médico internista, *Fellow* Hepatología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

² Residente de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

³ Unidad de Hepatología y Trasplante de Hígado, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

⁴ Radiólogo intervencionista; jefe del Departamento de Radiología, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

⁵ Unidad de Hepatología y Trasplante de Hígado, Hospital Pablo Tobón Uribe; profesor, Universidad de Antioquia; Grupo de Gastrohepatología. Medellín, Colombia.

Fecha recibido: 15-07-13
Fecha aceptado: 27-08-13

Resumen

El hidrotórax hepático es una complicación poco común que se da en pacientes con cirrosis hepática. Se presenta el caso de una paciente con cirrosis por esteatohepatitis no alcohólica y evidencia de hipertensión portal, y quien se presenta al servicio de urgencias con tos y dolor torácico; se le encuentra un derrame pleural tipo trasudado por criterios de Light, asociado a ascitis, sin hallarse una causa cardíaca, pleural o pulmonar del derrame mencionado. Se inicia tratamiento diurético, pero este debe ser suspendido cuando la paciente desarrolla disfunción renal importante; se drena el líquido con toracostomía, pero la pérdida de volumen adicional deteriora aún más la función renal, por lo que se decide realizar un *shunt* transyugular portosistémico (TIPS). Se logra disminuir la presión portal y el nivel de líquido ascítico y el derrame pleural disminuyen progresivamente. En una revisión posterior de la paciente y de su seguimiento radiológico no se registró reaparición de los síntomas ni del derrame pleural o de ascitis.

Palabras clave

Hidrotórax hepático, derrame pleural, cirrosis, *shunt* transyugular portosistémico (TIPS).

Abstract

Hepatic hydrothorax is a rare complication that occurs in patients with liver cirrhosis. We report the case of a patient with NASH cirrhosis and evidence of portal hypertension who was admitted to the emergency department with coughing and chest pain. Transudative pleural effusions (according to Light's criteria) were found in association with ascites, but no cardiac cause, pleural effusion or pulmonary effusion could be found. Treatment with diuretics was begun, but was suspended because the patient developed significant renal dysfunction. Fluid was drained with a thoracostomy but additional loss of fluid led to further deterioration of renal function. It was decided to insert a transjugular portosystemic shunt (TIPS) to significantly decrease portal pressure and to progressively decrease ascitic fluid and pleural effusion. A subsequent review of the patient and radiological follow-up found no recurrence of symptoms, pleural effusion or ascites.

Keywords

Hepatic hydrothorax, pleural effusion, cirrhosis, transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS).

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con cirrosis avanzada e hipertensión portal tienen una regulación anómala del volumen del líquido extracelular, que en muchos casos resulta en acumulación de este en la cavidad abdominal, lo cual lleva al desarrollo

de ascitis, o en las extremidades inferiores, con formación de edemas. En el 5%-10% de estos pacientes el líquido se acumula en el espacio pleural (1,2).

En 4 grandes series con 1155 pacientes cirróticos con ascitis, se halló que la incidencia de esta complicación es del 6% (3). Los pacientes con hidrotórax suelen tener

enfermedad hepática avanzada, y muchos de ellos requieren trasplante (4). A continuación se presenta el caso de una paciente con hidrotórax hepático tratado exitosamente con derivación (*shunt*) transyugular intrahepática portosistémica (TIPS, por las siglas en inglés de *transjugular intrahepatic portosystemic shunt*). Esta patología, aunque bastante rara, puede representar un gran problema en el manejo de los pacientes con hipertensión portal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 72 años de edad con antecedente de cirrosis hepática por esteatohepatitis no alcohólica (NASH, por sus siglas en inglés), CHILD B (9 puntos), con complicaciones asociadas a hipertensión portal, hemorragia del tracto digestivo superior por várices esofágicas grado II-III, encefalopatía hepática, ascitis sin peritonitis bacteriana espontánea y trombosis parcial de la porta. Como comorbilidades, presenta diabetes mellitus tipo 2 controlada.

La paciente ingresa por una semana de evolución de tos con expectoración clara y dolor torácico de características pleuríticas. Se le encuentra un derrame pleural izquierdo que ocupa al menos 2/3 partes del hemitórax, y mínimo derrame pleural derecho que oblitera el receso costo frénico.



Figura 1. Proyección PA de tórax, donde se demuestra derrame pleural izquierdo que ocupa al menos 2/3 partes del hemitórax, y mínimo derrame pleural derecho que oblitera el receso costo frénico.

Con ecocardiografía normal y la presencia de ascitis, se hace diagnóstico de hidrotórax hepático sintomático, por

lo que se realiza toracentesis evacuante de 1800 mL y se inicia manejo médico del hidrotórax con restricción de sodio y terapia diurética escalonada, con pobre respuesta y presencia de efectos adversos (daño renal e hiperkaliemia), por lo que se debió suspender. Presentó recurrencia del hidrotórax 48 horas después y síntomas respiratorios restrictivos de importancia.

A pesar de una nueva toracentesis evacuante, el hidrotórax recurre, por lo que se solicita evaluación por cirugía de tórax, y se le implanta sonda de toracostomía, con la idea de hacer pleurodesis química, pero el débito por la sonda fluctúa entre 1,5 y 2,0 L al día, lo cual la hace fallida, y solo quedan dos posibilidades de manejo: cirugía abierta con cierre de frenestraciones y posterior pleurodesis, o bien, implantación de TIPS teniendo presente la trombosis parcial de la porta.

El caso de la paciente se llevó a *staff* de decisión, donde Radiología Intervencionista ve factible la implantación de TIPS teniendo presente la trombosis de la porta. Se implanta TIPS de manera exitosa, al superarse la trombosis portal y lograrse que el gradiente de presión venosa hepática de 23 mmHg quede en 8 mmHg después del procedimiento (figuras 2a y 2b).

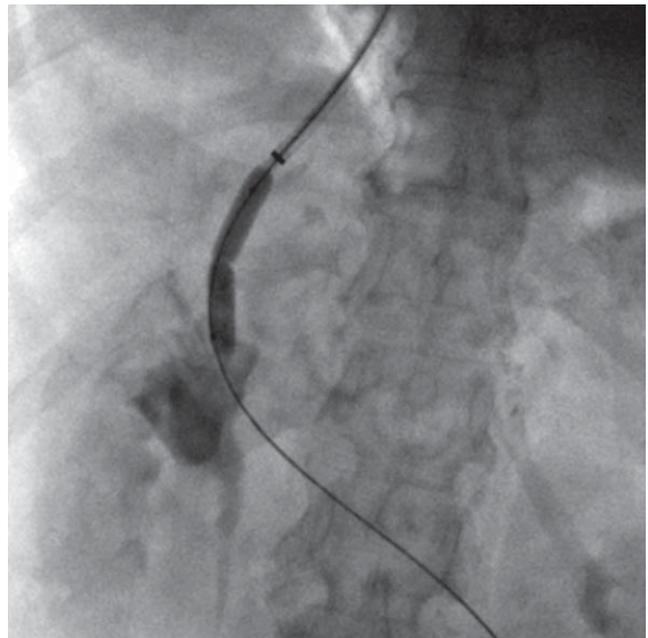


Figura 2a. En la adquisición se observa la guía de alambre pasando desde la aurícula derecha a la vena porta. Se está realizando una predilatación con balón de angioplastia de 8 x 40 mm para facilitar el paso posterior de la prótesis.

El débito por la toracostomía disminuye gradualmente, gracias a lo cual se logra retirar la sonda; 48 horas después del retiro de esta se toma radiografía de tórax de control

(figura 3), y esta evidencia resolución del hidrotórax. Los controles de *doppler* muestran permeabilidad del TIPS; la paciente recibió profilaxis de encefalopatía con Lactulosa y Rifaximina. Finalmente es dada de alta al sexto día post-procedimiento, y a la fecha permanece sin recurrencia del hidrotórax, sin encefalopatía y sin disfunción o trombosis del TIPS.

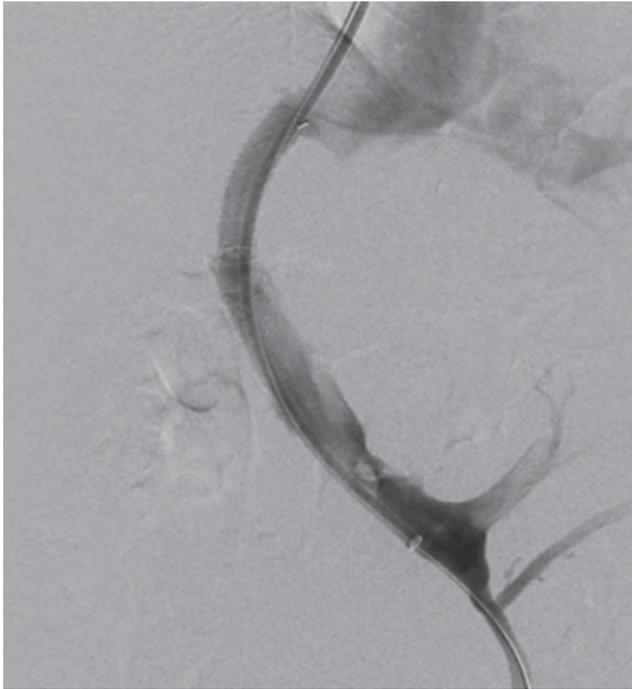


Figura 2b. En la imagen, una prótesis VIATORR® de GORE de 10 × 40 mm adecuadamente posicionada y expandida entre la porta derecha y la vena suprahepática derecha. También se observa la imagen de defecto en la porta principal por trombo recanalizado.

DISCUSIÓN

Se define hidrotórax hepático como un derrame pleural, generalmente > 500 ml en pacientes con hipertensión portal y sin enfermedad primaria cardíaca, pulmonar o pleural. La presencia de hipertensión portal, y no de cirrosis, es *conditio sine qua non* para el desarrollo de hidrotórax hepático. Es importante resaltar que la mayoría de los pacientes (> 80%) con hipertensión portal tienen cirrosis (3,5), y el desarrollo del hidrotórax no está asociado a una causa particular de la cirrosis, si bien en muchos de los pacientes el origen es alcohólico (6).

A diferencia de lo que sucede en la ascitis, donde los pacientes pueden tolerar grandes volúmenes (5-10 L) sin síntomas o solo con síntomas leves, en presencia de derrame pleural tan solo con pequeños volúmenes (1-2 L) el paciente puede experimentar síntomas severos, tales

como disnea, tos o hipoxia. Ello se explica por las características estructurales de la cavidad torácica.



Figura 3. Proyección PA de tórax cinco días después del procedimiento y sin sonda a tórax, donde se demuestra resolución del derrame pleural izquierdo.

FISIOPATOLOGÍA

La hipoalbuminemia, el incremento en el flujo, la presión elevada en el conducto torácico y las venas ácigos son eventos comunes en los pacientes cirróticos con hipertensión portal, y podrían explicar, en parte, el desarrollo de hidrotórax; sin embargo, la causa más probable es la transferencia de grandes volúmenes de líquido desde el abdomen al espacio pleural, por medio de un gradiente de presión a través de frenestraciones congénitas o adquiridas en el diafragma (4).

Normalmente, hay un fino balance entre la formación y la absorción del líquido pleural; cuando este se altera, se desarrolla el derrame pleural. La primera descripción de un defecto en el diafragma como relación causal del hidrotórax se remonta a 1955 (7). Estos defectos son típicamente < 1 cm (incluso, podrían ser de tamaño microscópico) y se localizan en la porción tendinosa del diafragma (8).

La presión negativa intratorácica generada durante la inspiración, asociada a la presión positiva intraabdominal, favorece el paso de líquido desde la cavidad abdominal hasta el espacio pleural. Algunos pacientes pueden tener ascitis leve, o hasta no detectable.

Cuando se excede la capacidad de absorción del espacio pleural se desarrolla el hidrotórax. Dicha teoría es soportada por estudios que usan albúmina humana marcada con Tc-99m, y demuestran el paso unidireccional de ese marcador desde la cavidad abdominal a la pleural (9). Además,

estudios de autopsias de pacientes con hidrotórax hepático confirman la presencia de defectos en el diafragma (0,03-1,2 mm) (10).

El hidrotórax hepático se desarrolla más a menudo en el lado derecho: en el 79,5% de los casos; en el 17,5% sucede en el lado izquierdo y en el 3% es bilateral(3); si bien la predilección por su formación en el lado derecho no está completamente entendida, se la podría explicar debido a que el diafragma derecho es más susceptible al desarrollo de defectos embriológicos (11), a la estrecha relación anatómica de las superficies desnudas del hígado con el diafragma y al hecho de que el diafragma izquierdo es más grueso y tiene más tejido muscular.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hidrotórax hepático se debe sospechar en un paciente con cirrosis e hipertensión portal establecida, y que, además, presenta un derrame pleural unilateral (generalmente, derecho).

En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas que predominan son las de la cirrosis y las de la ascitis. Sin embargo, también se puede presentar una variedad de síntomas respiratorios, como disnea, tos no productiva, dolor torácico de tipo pleurítico y fatiga debida a la hipoxemia. La severidad de dichos síntomas depende del volumen de líquido pleural acumulado. Rara vez se presenta falla ventilatoria debido a un hidrotórax agudo a tensión.

En algunos pacientes puede ser un hallazgo incidental al tomarse una radiografía de tórax por otras razones y documentar el derrame pleural (12). Generalmente, estos derrames pleurales tienden a ser de tamaño pequeño o moderado, y solo el 6% de los pacientes tiene un derrame que ocupa más de la mitad de un hemitórax (3).

En todo paciente con derrame pleural significativo se debe realizar una toracocentesis diagnóstica, para confirmar el hidrotórax hepático y excluir diagnósticos alternativos. Se hace un estudio completo del líquido pleural, incluyendo: citoquímico, recuento celular, pH, tinción de Gram y cultivo en frascos para hemocultivos, proteínas séricas y en líquido pleural, deshidrogenasa sérica y en líquido pleural, albúmina, LDH y bilirrubinas. Otras pruebas en el líquido pleural se realizarán dependiendo de la sospecha clínica, e incluyen: triglicéridos, Ziehl-Neelsen, adenosin deaminasa, PCR, cultivo para *Mycobacterium* y citología; todos ellos, para excluir quilotórax, tuberculosis y malignidad, respectivamente (1).

El hidrotórax hepático no complicado es un trasudado, y, por lo tanto, sus características son similares a las del líquido ascítico, con un gradiente de albúmina > 1,1 como el que se encuentra en la ascitis secundaria a hipertensión portal (tabla 1); si el líquido es un exudado o se desarrolla en el lado izquierdo se deben hacer estudios adicionales (3).

Tabla 1. Características de laboratorio del hidrotórax hepático no complicado.

Características de laboratorio del hidrotórax hepático no complicado	
Polimorfonucleares	< 250 células/mm ³
Proteínas totales	< 2,5 g/dL
Proteínas líquido pleural/proteínas séricas	< 0,5
LDH líquido pleural/LDH sérica	< 0,6
Gradiente de albúmina (suero-pleura)	> 1,1 g/dL
pH	7,4-7,55
Bilirrubinas líquido pleural/bilirrubinas séricas	< 0,6
Glucosa en líquido pleural	Similar a la sérica

Empiema bacteriano espontáneo

El empiema bacteriano espontáneo representa una complicación del hidrotórax hepático. Se lo define como la infección espontánea del líquido pleural en un paciente a quien se le ha descartado una neumonía (13). Los criterios para su diagnóstico se presentan en la tabla 2.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del empiema bacteriano espontáneo.

Criterios diagnósticos del empiema bacteriano espontáneo	
Cultivo positivo de líquido pleural y un conteo de polimorfonucleares > 250 células/mm ³	
Cultivo negativo de líquido pleural y un conteo de polimorfonucleares > 500 células/mm ³	
Sin evidencia de neumonía o de un proceso infeccioso contiguo	
Gradiente de albúmina (suero-pleura) > 1,1 g/dL	

La patogénesis del empiema bacteriano espontáneo es poco clara. Puede ocurrir como resultado de una extensión directa de una infección bacteriana desde la cavidad peritoneal. Sin embargo, Xiol X. *et al.* describieron que el 45% de los episodios no se asociaron a peritonitis bacteriana espontánea (13).

El empiema bacteriano espontáneo puede producirse incluso en ausencia de ascitis. En tales casos, una bacteriemia transitoria que infecta el espacio pleural podría ser el mecanismo patogénico subyacente (14). Dentro de los factores de riesgo para su desarrollo se encuentran una alta puntuación de Child-Pugh, la disminución del nivel de proteínas totales (< 1 mg/dL), una baja concentración de C3 en el líquido pleural y la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) simultánea.

Así como el desarrollo de PBE, la formación del empiema bacteriano espontáneo también es una indicación para trasplante (3).

La incidencia es similar a la reportada para la PBE: del 15%-20% de los pacientes hospitalizados con cirrosis (3).

Los microorganismos responsables más comunes son enterobacterias (por lo general, *E. coli* y *K. pneumoniae*), especies de estreptococos y enterococos (15). Cualquier paciente con hidrotórax hepático que se presente con fiebre, dolor pleurítico o encefalopatía debe ser evaluado para descartar un empiema bacteriano espontáneo. Abba AA *et al.* reportaron que la mortalidad por empiema bacteriano espontáneo podría llegar al 20% (14).

El tratamiento de esta patología se basa en el uso de cefalosporinas de tercera generación. El uso de albúmina para prevenir el desarrollo de síndrome hepatorenal, que es un estándar de cuidado en los pacientes con PBE de alto riesgo, no ha sido estudiado en pacientes con empiema bacteriano espontáneo. Dichos pacientes deberían recibir profilaxis de por vida, o hasta que no se trasplanten con norfloxacina, ciprofloxacina o trimetoprim (3).

MANEJO DEL HIDROTÓRAX HEPÁTICO

Los pacientes con hidrotórax hepático, por lo general, tienen un estado avanzado de su enfermedad, con complicaciones importantes en su hipertensión portal y son candidatos potenciales a trasplante hepático, el cual se convierte en el manejo definitivo de tal situación.

La terapia debería dirigirse a aliviar los síntomas, prevenir infecciones y evitar complicaciones pulmonares en los pacientes a quienes no se considera candidatos para el trasplante, o como puente antes de que el trasplante se pueda realizar en los candidatos (3,11).

Así como en el manejo de la ascitis, lograr un balance negativo de sodio se convierte en el primer objetivo; ello se logra mediante intervenciones dietarias y farmacológicas (16). La disminución de sodio en la dieta a 2 g/día (88 mEq/día) (17) logra eliminar la ascitis en el 10%-20% de los pacientes; sin embargo, en la mayoría de los pacientes se requiere el uso de diuréticos para lograr el balance negativo de sodio.

La combinación de un diurético de acción distal (espirolactona) con un diurético de asa (furosemida) logra una excreción de sodio de al menos 120 mEq/día del mineral. Se inicia con una dosis de 40 mg/día de furosemida y 100 mg/día de espirolactona; si no hay respuesta y se asegura un adecuado cumplimiento con la dieta y la medicación, se hacen aumentos escalonados cada 5 días, y se dobla la dosis hasta una dosis máxima de 160 mg/día de furosemida y 400 mg/día de espirolactona. La meta es lograr una reducción de peso de 0,5 kg/día en pacientes sin edema, y de 1 kg/día en pacientes con edema periférico (18,19). En los pacientes considerados refractarios al uso de diuréticos se deberían utilizar otras intervenciones terapéuticas más invasivas.

La toracocentesis terapéutica es relativamente segura y mejora inmediatamente los síntomas respiratorios; el

mayor riesgo del procedimiento es el neumotórax (5), el cual se incrementa en su frecuencia, del 7,7% en la primera toracocentesis terapéutica, al 34,7% en la cuarta (20). No se deberían drenar más de 2 L, a menos que se haga un monitoreo estrecho, por el riesgo de edema pulmonar por reexpansión e hipotensión asociada. Sin embargo, si no se trata la ascitis subyacente, el hidrotórax tiende a reaccumularse.

Recuentos plaquetarios > 50 000 y un tiempo de protrombina < 2 veces el límite superior son seguros para el procedimiento y no requieren uso de transfusiones profilácticas (21).

La implantación de tubo a tórax se utiliza en algunas ocasiones para el manejo del hidrotórax hepático, aunque este puede aumentar la morbilidad y la mortalidad en pacientes con cirrosis, pues se hace difícil retirar el tubo sin corregir la causa de la enfermedad hepática de base o la hipertensión portal; su uso se reserva a casos altamente seleccionados.

Lawrence U. *et al.* hallaron en su estudio que de un total de 59 pacientes cirróticos que requirieron inserción de tubo a tórax, este fue retirado de manera exitosa en el 66%, de los casos sin requerir otros procedimientos; la falla en el retiro del tubo a tórax se relacionó con el aumento de un tercio en la mortalidad de los pacientes (22).

Se debe anotar que la presencia de empiema bacteriano no es una indicación de tubo a tórax, a menos que se evidencie franca pus en la toracocentesis (3).

En presencia de hidrotórax refractario se ha intentado la reparación primaria de los defectos diafragmáticos por toracotomía o toracoscopia videoasistida, y mediante la realización de TIPS. En un estudio retrospectivo de 41 pacientes con cirrosis e hidrotórax hepático refractario, los cuales fueron llevados a toracoscopia videoasistida y pleurodesis con talco para control sintomático del hidrotórax, publicado por Cerfolio R. J. *et al.* se halló el defecto diafragmático solo en 2 pacientes (23).

Cuando el defecto no puede ser identificado por toracoscopia, se puede realizar pleurodesis, la cual se ha reportado como inefectiva en más de un tercio de los pacientes; probablemente, debido a que el líquido se forma tan rápido que evita que las superficies de la pleura parietal y la visceral se adhieran (24). En el estudio anteriormente mencionado se halló que 7 pacientes (17%) requirieron nueva aplicación de talco a través del tubo después del talco intraoperatorio; se alcanzó un éxito global del 80% (33 de los 41 pacientes), con posterior reaccumulación sintomática de líquido en 4 pacientes (9,7%) (23).

La TIPS fue introducida en 1988 como tratamiento intervencionista para descomprimir la hipertensión portal, con la intención de tratar el sangrado variceal (25). Las indicaciones actuales aceptadas para TIPS son vistas en el paciente que falla a la terapia médica para prevenir el resangrado variceal, o bien, en un sangrado variceal, que es

refractario al manejo médico, así como en el manejo de la ascitis refractaria.

La TIPS también se ha usado en el manejo de otras complicaciones de la hipertensión portal, incluidos el hidrotórax hepático, el síndrome hepatorenal y la trombosis venosa portal; sin embargo, tales indicaciones no son ampliamente aceptadas, y no se las ha evaluado en estudios aleatorizados rigurosos (26). Pese a ello, muchas series han demostrado una tasa de respuesta de entre el 70%-80% en el manejo del hidrotórax hepático (3).

Dhanasekaran *et al.* reportaron una serie de casos de 73 pacientes en quienes la implantación de TIPS se realizó para manejo de hidrotórax refractario. Se encontró una respuesta clínica favorable del 79% al mes, y del 75% a los 6 meses; la sobrevida media fue de 517 días, y las tasas de sobrevida a corto tiempo (30, 60 y 90 días), del 81%, el 78% y el 72%, respectivamente; las tasas de sobrevida a largo plazo fueron del 48%, el 26% y el 15% al cabo de uno, 3 y 5 años, respectivamente. Los niveles de creatinina preTIPS se asociaron significativamente a la mortalidad al día 30. La mejor respuesta clínica se obtuvo en los pacientes con MELD < 15, con una mayor sobrevida después del TIPS (27).

La TIPS es menos invasiva y asociada a una morbilidad y una mortalidad menores que la creación de *shunts* portosistémicos quirúrgicos; sus contraindicaciones se enumeran en la tabla 3. Es implantada, generalmente, por radiología intervencionista, usando una técnica aséptica y bajo sedación consciente. Un catéter es pasado por la yugular interna derecha a la vena hepática y se hace un tracto a la porción intrahepática de la vena porta. El tracto hepático es dilatado y mantenido mediante la implantación de un *stent* metálico, lo cual crea una anastomosis entre la porta y las venas hepáticas, y descompone de esta manera el lecho vascular hepático y el esplácnico.

Tabla 3. Contraindicaciones para TIPS.

Contraindicaciones para TIPS	
Absolutas	Relativas
MELD > 18	Edad > 70 años
Falla cardíaca congestiva	INR > 5
Insuficiencia tricuspídea severa	Plaquetas < 20 000
Hipertensión pulmonar severa (presión pulmonar media > 45 mmHg)	Carcinoma hepatocelular (especialmente, central)
Quistes hepáticos múltiples	Hipertensión pulmonar moderada
Infección sistémica no controlada o sepsis	Trombosis venosa portal
Obstrucción biliar no resuelta	Obstrucción de todas las venas hepáticas
	Encefalopatía significativa

La meta de la TIPS es disminuir el gradiente de presión venosa hepática a < 12 mmHg, salvo que haya una encefalopatía clínicamente significativa (26). La creación de TIPS reduce el gradiente de presión portosistémica en el 90% de los casos (28).

Dentro de las principales complicaciones tras la implantación de la TIPS se incluyen la oclusión del *stent* (25%), la encefalopatía (31%) y la perforación subcapsular hepática con hemorragia intraperitoneal significativa; la hemobilia clínica es raramente observada después del procedimiento.

El *stent* puede ser implantado muy lejos en el interior de la vena cava inferior, o incluso, en la aurícula derecha, en el extremo craneal o lejos de la vena porta principal, en el extremo caudal, hasta en el 20% de los pacientes. En ocasiones los *stents* pueden migrar durante o poco después de su implantación, por la manipulación del catéter y del balón, por deterioro de la función renal (10%) y, ocasionalmente, por síndrome hepatorenal (28,29).

Los reportes de mortalidad después de la TIPS para hidrotórax refractario están entre el 25%-40% de los casos; las muertes usualmente se deben a complicaciones de la enfermedad hepática terminal (30), lo cual obliga a que este tipo de procedimientos se realicen en centros que tengan la posibilidad de contar con un servicio de trasplante. Los factores de riesgo para mortalidad por la TIPS se enumeran en la tabla 4.

Tabla 4. Factores de riesgo para mortalidad después del TIPS.

Factores de riesgo para mortalidad después del TIPS
Child-Pugh ≥ 10
MELD > 15
Creatinina preTIPS elevada
Falta de respuesta del hidrotórax después del TIPS

No hay guías que tracen las directrices para el seguimiento imaginológico del TIPS; sin embargo, en general se acepta que se debería realizar ecografía *doppler* inicialmente a los tres meses, y luego cada seis meses, para evaluar la permeabilidad de la derivación (26).

En el caso presentado, a la paciente se la consideró candidata a la implantación de TIPS, pues no tenía ninguna contraindicación absoluta para el procedimiento (tabla 3) a sus 72 años de edad, pero con buena clase funcional y con trombosis de la porta, la cual fue una contraindicación técnica que se pudo superar.

Hay reportadas 2 series de casos de manejo con TIPS en presencia de trombosis de la vena porta para pacientes con sangrado variceal y ascitis refractaria, con tasas de éxito en el procedimiento hasta del 97% (31,32), por lo que la trombosis de la porta se considera en este momento una contraindicación relativa para la implantación de TIPS; además, un

procedimiento exitoso traería a la paciente beneficios en el manejo de sangrado variceal previo y de su ascitis.

Es importante resaltar que el manejo con tubo a tórax puede aumentar la morbimortalidad, y los pacientes que no respondan al manejo médico, que sean potencialmente tributarios a trasplante hepático, deberían ingresar a lista de espera para trasplante.

REFERENCIAS

1. Cárdenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20:271-9.
2. Strauss RM, Boyer TD. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis.* 1997;17:227-32.
3. Krok KL, Cárdenas A. Hepatic hydrothorax. *Semin Resp Crit Med.* 2012;33:3-10.
4. Gur C, Ilan Y, Shibolet O. Hepatic hydrothorax-pathophysiology, diagnosis and treatment-review of the literature. *Liver Int.* 2004;24:281-4.
5. Kinasewitz GT, Keddisi JI. Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med.* 2003;9:261-5.
6. Alberts WM, Salem AJ, Solomon DA, et al. Hepatic hydrothorax. Cause and management. *Arch Int Med.* 1991;151:2383-8.
7. Emerson PA, Davies JH. Hydrothorax complicating ascites. *Lancet.* 1955;268:487-8.
8. Huang PM, Chang YL, Yang CY, et al. The morphology of diaphragmatic defects in hepatic hydrothorax: thoracoscopic finding. *J Thor Cardiovasc Surg.* 2005;130:141-5.
9. Benet A, Vidal F, Toda R, et al. Diagnosis of hepatic hydrothorax in the absence of ascites by intraperitoneal injection of 99m-Tc-Fluor colloid. *Postgrad Med J.* 1992;68:153.
10. Chen A, Ho YS, Tu YC, et al. Diaphragmatic defect as a cause of massive hydrothorax in cirrhosis of liver. *J Clin Gastroenterol.* 1988;10:663-6.
11. Lazaridis KN, Frank JW, Krowka MJ, et al. Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis, and management. *Am J Med.* 1999;107:262-7.
12. Roussos A, Philippou N, Mantzaris GJ, et al. Hepatic hydrothorax: pathophysiology diagnosis and management. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22:1388-93.
13. Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: a prospective study. *Hepatology.* 1996;23:719-23.
14. Abba AA, Laajam MA, Zargar SA. Spontaneous neutrocytic hepatic hydrothorax without ascites. *Respirat Med.* 1996;90:631-4.
15. Sese E, Xiol X, Castellote J, et al. Low complement levels and opsonic activity in hepatic hydrothorax: its relationship with spontaneous bacterial empyema. *J Clin Gastroenterol.* 2003;36:75-7.
16. Garcia-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology.* 2001;120:726-48.
17. Gentilini P, Casini-Raggi V, Di Fiore G, et al. Albumin improves the response to diuretics in patients with cirrhosis and ascites: results of a randomized, controlled trial. *J Hepatol.* 1999;30:639-45.
18. Gines P, Cárdenas A, Arroyo V, et al. Management of cirrhosis and ascites. *New Eng J Med.* 2004;350:1646-54.
19. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology.* 2004;39:841-56.
20. Castellote J, Xiol X, Cortes-Beut R, et al. Complications of thoracentesis in cirrhotic patients with pleural effusion. *Rev Esp Enf Digest.* 2001;93:566-75.
21. Xiol X, Castellote J, Cortes-Beut R, et al. Usefulness and complications of thoracentesis in cirrhotic patients. *Am J Med.* 2001;111:67-9.
22. Liu LU, Haddadin HA, Bodian CA, et al. Outcome analysis of cirrhotic patients undergoing chest tube placement. *Chest.* 2004;126:142-8.
23. Cerfolio RJ, Bryant AS. Efficacy of video-assisted thoracoscopic surgery with talc pleurodesis for porous diaphragm syndrome in patients with refractory hepatic hydrothorax. *Ann Thor Surg.* 2006;82:457-9.
24. Milanez de Campos JR, Filho LO, de Campos Werebe E, et al. Thoracoscopy and talc poudrage in the management of hepatic hydrothorax. *Chest.* 2000;118:13-7.
25. Rossle M, Gerbes AL. TIPS for the treatment of refractory ascites, hepatorenal syndrome and hepatic hydrothorax: a critical update. *Gut.* 2010;59:988-1000.
26. Harjit KB, Sanyal AJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: an overview. *Clin Liver Dis.* 2012;1:173-6.
27. Dhanasekaran R, West JK, Gonzales PC, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for symptomatic refractory hepatic hydrothorax in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2010;105:635-41.
28. Fidelman N, Kwan SW, LaBerge JM, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic shunt: an update. *AJR.* 2012;199:746-55.
29. Spencer EB, Cohen DT, Darcy MD. Safety and efficacy of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for the treatment of hepatic hydrothorax. *J Vasc Int Radiol.* 2002;13:385-90.
30. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, et al. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology.* 1997;25:1366-9.
31. Luca A, Miraglia R, Caruso S, et al. Short- and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Gut.* 2011;60:846-52.
32. Han G, Qi X, He C, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal vein thrombosis with symptomatic portal hypertension in liver cirrhosis. *J Hepatol.* 2011;54:78-88.