

CASO CLÍNICO

Empiema bacteriano espontáneo en paciente cirrótico

CARMEN CASTILLO S.⁽¹⁾, CARLOS BENÍTEZ G.⁽¹⁾, GINO BACCIGALUPPI M.⁽¹⁾,
ALEJANDRO SOZA R.⁽²⁾ y ARNOLDO RIQUELME P.⁽²⁾

SPONTANEOUS BACTERIAL EMPYEMA IN CIRRHOTIC PATIENT

The hepatic hydrothorax (HH) is an infrequent manifestation of portal hypertension, present in the 5-12% of cirrhotic patients. On the other hand, spontaneous bacterial empyema is an uncommon complication of hepatic hydrothorax, occurring in 13% of patients with HH. It can occur in the absence of spontaneous bacterial peritonitis or even ascites. We present a cirrhotic patient with fever, dyspnea and chest pain without cardiopulmonary disease or ascites, and massive pleural effusion filling criteria for spontaneous bacterial empyema, which was treated with thoracocentesis, diuretics and antibiotics. Albumin infusion improved renal dysfunction. We review pertinent literature related to pathophysiology, clinical manifestations, treatment and prognosis of hepatic hydrothorax and spontaneous bacterial empyema. These conditions, despite being infrequent, require a high suspicion index because of its therapeutic and prognostic implications, being very similar to spontaneous bacterial peritonitis and different from other pleural effusions and classic empyema.

Key words: Hidrothorax, cirrhosis, spontaneous bacterial empyema, pleural effusion, ascites, spontaneous bacterial peritonitis.

INTRODUCCIÓN

Si bien la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una entidad bien reconocida en la práctica clínica, con una incidencia de 10-30% en pacientes cirróticos hospitalizados con ascitis¹, la infección del hidrotórax hepático (HH) o empiema bacteriano espontáneo (EBE) ha sido menos reportado, con sólo una serie importante publicada². Un elemento clave es la sospecha diagnóstica precoz, fundamental para un tratamiento oportuno, dada la elevada mortalidad asociada (20%)². En el presente artículo, se expone un caso de HH complicado

con EBE, en ausencia de ascitis concomitante, y una revisión de los elementos epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos de estas patologías.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 70 años, con antecedentes de cirrosis hepática de etiología alcohólica de 15 años de evolución, con alcoholismo activo, que ha tenido episodios de ascitis manejados con diuréticos. Se encontraba estable, en tratamiento con furosemida 20 mg/día,

⁽¹⁾ Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Católica de Chile.

⁽²⁾ Departamento de Gastroenterología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

espironolactona 50 mg/día, y profilaxis primaria de PBE con cotrimoxazol, debido a antecedente de proteínas en líquido ascítico menor de 1 g/dL. Además, presentaba antecedentes de hipotiroidismo primario y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con levotiroxina y glibenclamida, respectivamente.

La paciente consulta por historia de 8 días de evolución de disnea progresiva, tos no productiva, fiebre y dolor tipo puntada de costado en hemitórax derecho, recibiendo tratamiento con cefuroxímo oral. Debido a progresión del cuadro clínico durante las 36 horas siguientes, se decide hospitalizar. Al examen físico de ingreso destaca presión arterial de 120/70 mmHg, frecuencia cardíaca 75 por minuto, temperatura axilar 36° C, frecuencia respiratoria 25 por minuto y saturación arterial de oxígeno 87% con oxígeno ambiental. No presentaba edema, palidez, ingurgitación yugular, cardiomegalia, tercer ruido cardíaco, soplos cardíacos ni ascitis. Al examen pulmonar se objetivó derrame pleural que ocupaba más de 2/3 del hemitórax derecho, comprobado por radiografía de tórax. El estudio ultrasonográfico abdominal no mostró evidencias de ascitis. Los exámenes al ingreso son: Hematocrito 43%, recuento de leucocitos 8.100/mm³, baciliformes 6%, recuento de plaquetas 172.000/mm³, velocidad de sedimentación eritrocitaria 76 mm/h, proteína C reactiva 16,5 mg/dL (rango normal 0-0,9), glicemia 466 mg/dL, creatinina 1,04 mg/dL,

sodio 132 mEq/L, potasio 5,5 mEq/L, alaninotransferasa 37 UI/L, aspartato-aminotransferasa 50 UI/L, gamaglutamil-transpeptidasa 313 UI/L, fosfatasa alcalina 239 UI/L, bilirrubina total 4,5 mg/dL, bilirrubina conjugada 2,5 mg/dL, albuminemia 2,6 g/dL y protrombinemia 52% (INR 1,3).

Se realizó una pleurocentesis diagnóstica que dio salida a líquido citrino opalescente, en el estudio citoquímico destacaba el recuento de leucocitos de 4.840/mm³, con una proporción de polimorfonucleares de 84%, glucosa 426 mg/dL (91% de la plasmática), proteínas 2,3 g/dL (29% del nivel plasmático), albúmina 0,8 g/dL (104% de la plasmática), LDH 259 UI/L (104% de la plasmática), pH 7,3; lactato 7,7, tinción de gram con leucocitos (++) , sin bacterias. Se inició tratamiento antibiótico con cefotaxímo intravenoso, aporte de albúmina en dosis de 1,5 g/kg y se realizaron dos pleurocentesis terapéuticas de 1.000 y 1.500 mL, respectivamente. El cultivo del líquido pleural y los hemocultivos fueron negativos.

La tomografía computada de tórax, luego de las pleurocentesis, mostró derrame pleural moderado a derecha, con colapso del lóbulo pulmonar inferior de ese lado, sin imágenes de condensación, con pulmón izquierdo normal y sin evidencias de congestión pulmonar. Sin embargo, se observaron pequeñas lesiones subpleurales en la base derecha, sugerentes de localizaciones secundarias (Figura 1).

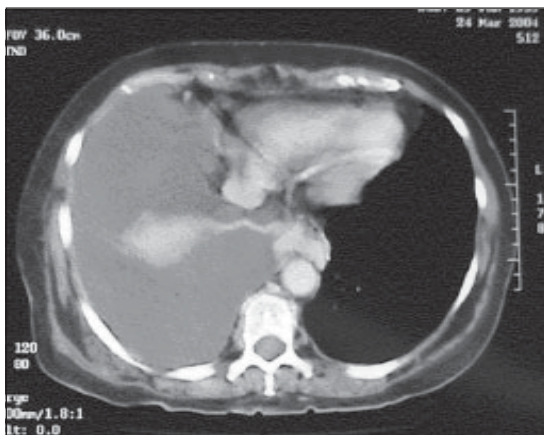


Figura 1. Tomografía axial computada de tórax que muestra importante derrame pleural derecho con colapso parcial del lóbulo pulmonar inferior derecho en ausencia de neumonía y pulmón izquierdo normal. No hay evidencias de cardiomegalia.

Debido a la persistencia del derrame pleural y a los hallazgos tomográficos se decide realizar videotoracoscopia. Este procedimiento no evidenció lesiones pleurales ni defectos diafragmáticos, dejándose un tubo de drenaje pleural. En la evolución post-operatoria inmediata, cursa con disfunción renal (aumento de la creatinina de 0,52 a 1,14 mg/dL) que se recuperó totalmente con aporte de volumen y albúmina. Posteriormente, la paciente desarrolló ascitis evidente sin reproducción del hidrotórax, manejándose con restricción de volumen y sodio, con dosis crecientes de diuréticos, retirándose el tubo pleural al tercer día post-operatorio. La paciente es dada de alta en buenas condiciones generales, sin evidencias de ascitis ni derrame pleural clínico ni radiológico y su condición se ha mantenido estable en el seguimiento durante los tres meses posteriores al evento.

DISCUSIÓN

El HH es una manifestación poco común de la hipertensión portal, presente aproximadamente en 5 a 12% de los pacientes con cirrosis hepática². Se define como la presencia de derrame pleural de una cuantía mayor a 500 mL, en un paciente con cirrosis hepática, sin enfermedad cardiopulmonar que pueda dar cuenta del derrame³. El HH puede afectar ambos espacios pleurales, sin embargo, en el 85% de los casos afecta el lado derecho³. Se han postulado cinco mecanismos involucrados en la patogenia de esta complicación: 1) Pasa-je directo de líquido peritoneal a la cavidad pleural a través de defectos diafragmáticos⁴, 2) Hipertensión de la vena ázigos con filtración de plasma⁵, 3) Pasaje de líquido peritoneal a la cavidad pleural a través de linfáticos^{6,7}, 4) Hipoalbuminemia y disminución de la presión coloido-osmótica⁸ y 5) Escape de linfa desde el ducto torácico⁷. De todos estos mecanismos postulados, el pasaje directo de líquido peritoneal a través de defectos diafragmáticos explica la mayor parte de los casos². Estos defectos pueden ser detectados al menos de tres maneras: 1) La presencia de un neumotórax tras la realización de un neumo-

peritoneo con CO₂⁹, 2) Inyección intraperitoneal de azul de metileno, el cual puede ser usado para evidenciar defectos diafragmáticos intraoperatoriamente² y 3) El uso de cintigrafía con albúmina o coloide sulfurado marcados con ^{99m}Tc, los cuales se administran intraperitonealmente². Su paso a la cavidad pleural puede ser evidenciado entre 45 minutos y 24 horas tras su administración². No siempre se observa un defecto diafragmático en el intraoperatorio, tal vez por ser microscópicos o sencillamente difíciles de observar¹⁰, o porque ocurre un cierre espontáneo de éstos².

Respecto a la composición del HH, suele ser un transudado, de composición similar al líquido ascítico, aunque en algunos casos puede tratarse de un exudado, debiendo sospecharse en estos casos una infección u otro proceso inflamatorio subyacente.

El EBE es una complicación infrecuente del HH en pacientes cirróticos, con una incidencia reportada de 13%². Las manifestaciones clínicas del EBE incluyen fiebre, disnea y dolor pleural. El EBE puede ocurrir en ausencia de ascitis; de hecho más del 40% no se asocian a una PBE concomitante^{2,11}. Se ha definido EBE, como la infección de un HH, establecida según los siguientes criterios¹²:

1. Cultivo de líquido pleural positivo y recuento de polimorfonucleares (PMN) mayor de 250 células/ μ L. Si el cultivo es negativo se requiere un recuento de PMN mayor de 500 células/ μ L y clínica compatible.
2. Exclusión de derrame pleural paraneumónico.

Como en la PBE, los agentes microbiológicos involucrados son mayormente enterobacterias. En la serie publicada por Xiol, destacan como los más frecuentes: *Escherichia coli*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomona stutzeri*¹³. La detección de gérmenes tiene un rendimiento reportado de 33% al ser cultivados por método convencional, el cual se eleva a 75% al cultivar en frascos de hemocultivo².

En el caso clínico que se presenta, las características del líquido pleural eran muy similares a las que se podrían determinar en el líquido ascítico. Con la tomografía computada y la exploración videotoracoscópica, se des-

cartó la presencia de una enfermedad pleuropulmonar que diera cuenta del derrame pleural. La evaluación clínica y de laboratorio no fue compatible con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en esta paciente. Respecto al estudio bioquímico del hidrotórax, si bien no se obtuvo un cultivo positivo (lo cual puede deberse al uso previo de antibióticos), el recuento de PMN en el líquido pleural fue diagnóstico de EBE, considerando la ausencia de otra condición que diera cuenta del empiema y la clínica compatible. En relación al manejo, se intentó un tratamiento médico inicial (drenaje por pleurocentesis y tratamiento antibiótico intravenoso), pese a lo cual hubo reproducción del derrame. Este hecho, sumado a los hallazgos tomográficos, obligó a la realización de una videotoroscopia e instalación concomitante de un tubo pleural.

En el tratamiento del HH, se recomienda manejo médico como terapia inicial, con restricción de sodio (88 mEq/día) y reposo, además de diuréticos según necesidad. La instalación de un *shunt* porto-sistémico transyugular (TIPS) como terapia del HH ha sido evaluada en algunos centros. En la mayor serie publicada¹⁴, se trataron 24 pacientes cirróticos Child B y C: 58,3% tuvo una resolución total de los síntomas, 20,8% redujo el número de toracocentesis requeridas y 20,8% empeoró su función hepática, con desenlace fatal. El desarrollo de encefalopatía tras el procedimiento fue fácilmente controlado con lactulosa. De este modo, aunque un porcentaje importante de pacientes se beneficia del procedimiento, la instalación de TIPS es de alto costo y no está libre de complicaciones, sin mejorar la supervivencia global de estos pacientes.

Se han intentado otras medidas terapéuticas como octreótide asociado al uso de un tubo pleural² y la pleurodesis química, con instilación de talco por el tubo pleural. Cuando este procedimiento se realiza sin reparación del defecto diafragmático, la tasa de éxito es de 43,7%, elevándose a 60% cuando se repara el defecto por toracoscopia. Las complicaciones más frecuentes son fiebre, dolor torácico, empiema, expansión pulmonar incompleta, neumonía e infección de la herida de inserción del tubo pleural. La pleurodesis con talco, sin repa-

ración del defecto diafragmático por videotoroscopia, ha reportado una tasa de éxito de 75% en otro estudio, siendo planteado por los autores como un puente al trasplante hepático¹⁵.

Respecto al uso de *shunt* peritoneo-venoso, método que si bien ha sido casi abandonado, por los conflictivos resultados reportados, sus efectos adversos (los cuales incluyen oclusión del *shunt*) y la existencia de otras alternativas terapéuticas; en esta patología, debe plantearse sólo en situaciones refractarias a otras terapias.

El trasplante hepático debe ser considerado en todo paciente con HH, puesto que es la única intervención que actúa sobre la disfunción hepática, logrando evitar la hipertensión portal¹⁶.

El tratamiento del EBE es eminentemente médico, recomendándose el uso de una cefalosporina de tercera generación durante 7 a 10 días. Al igual que en la PBE, la mortalidad asociada es alta, reportándose una letalidad del 20%, pese a un tratamiento microbiológicamente adecuado. A diferencia del empiema secundario, no se recomienda el uso rutinario de un tubo pleural, a menos que el líquido tenga un pH menor a 7,1; aspecto purulento franco o glucosa menor a 40 mg/dL^{2,17}. Creemos justificado el incorporar el uso de albúmina en el manejo rutinario de esta patología, dada su estrecha similitud fisiopatológica con la PBE. En esta última, el uso de albúmina ha demostrado disminuir la mortalidad a expensas de una menor incidencia de síndrome hepatorenal¹⁸.

En conclusión, se presenta un caso clínico de hidrotórax hepático complicado por EBE tratado exitosamente con antibióticos, drenaje pleural y uso de albúmina como expansor plasmático. Esta patología, si bien es infrecuente, requiere de un alto índice de sospecha de parte del clínico, debido a las implicancias terapéuticas y pronósticas, siendo muy similar a la PBE y diferente de los empiemas clásicos.

RESUMEN

El hidrotórax hepático es una manifestación infrecuente de la hipertensión portal, presente en el 5 a 12% de los pacientes cirróticos. A su vez el empiema bacteriano

espontáneo es una complicación rara del hidrotórax hepático, ocurriendo en el 13% de ellos. Puede presentarse en ausencia de peritonitis bacteriana espontánea o incluso de ascitis. Se presenta un caso clínico de una paciente con cirrosis hepática que debutó con fiebre, disnea progresiva y dolor torácico, sin patología cardiopulmonar ni ascitis y con un extenso derrame pleural que cumplía con los criterios diagnósticos de empiema bacteriano espontáneo, el cual fue tratado con tóracocentesis, diuréticos y antibióticos. El uso de infusión de albúmina se asoció a una mejoría de la función renal. Se revisa la literatura pertinente en cuanto a los mecanismos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico del hidrotórax hepático y del empiema bacteriano espontáneo. Estas patologías, si bien son infrecuentes, requieren de un alto índice de sospecha de parte del clínico debido a las implicancias terapéuticas y pronósticas, siendo muy similar a la peritonitis bacteriana espontánea y diferente de los derrames pleurales y empiemas clásicos.

Palabras claves: Hidrotórax, cirrosis, empiema bacteriano espontáneo, derrame pleural, ascitis y peritonitis bacteriana espontánea.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- GARCÍA-TSAO G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2001; 120: 726-48.
- 2.- GARCÍA N Jr, MIHAS A. Hepatic hydrothorax: pathophysiology, diagnosis, and management. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38: 52-8.
- 3.- STRAUSS R, BOYER T. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis* 1997; 17: 227-32.
- 4.- EMERSON P, DAVIES J. Hydrothorax complicating ascites. *Lancet* 1955; 268: 487-8.
- 5.- ISLAM N, ALI S, KABIR H. Hepatic hydrothorax. *Br J Dis Chest* 1965; 59: 222-7.
- 6.- MEIGS J, ARMSTRONG S, HAMILTON H. A further contribution to the syndrome of fibroma of the ovary with fluid in abdomen and ches: Meigs syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1943; 46: 19-37.
- 7.- HIGGINS G, KELSALL A, O'BRIEN J. Ascites in chronic disease of the liver. *Q J Med* 1947; 16: 263-74.
- 8.- DUMONT A, MULHOLLAND J. Flow rate and composition of thoracic-duct lymph in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1960; 263: 471-4.
- 9.- LIEBERMAN F, HIDE MURA R, PETERS R, REYNOLDS T. Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascites. *Ann Intern Med* 1966; 64: 341-51.
- 10.- ASSOUAD J, BARTHES FLE P, SHAKER W, SOULAMAS R, RIQUET M. Recurrent pleural effusion complicating liver cirrhosis. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 986-9.
- 11.- ABBA A, LAAJAM M, ZARGAR S. Spontaneous neutrocytic hepatic hydrothorax without ascites. *Respir Med* 1996; 90: 631-4.
- 12.- XIOL X, CASTELLOTE J, BALIELLAS C et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: analysis of eleven cases. *Hepatology* 1990; 11: 365-70.
- 13.- XIOL X, CASTELLVI J, GUARDIOLA J et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: a prospective study. *Hepatology* 1996; 23: 719-23.
- 14.- GORDON F, ANASTOPOULOS H, CRENSHAW W et al. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology* 1997; 25: 1366-9.
- 15.- FERRANTE D, ARGUEDAS M, CERFOLIO R, COLLINS B, VAN LEEUWEN D. Video-assisted thoracoscopic surgery with talc pleurodesis in the management of symptomatic hepatic hydrothorax. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 3172-5.
- 16.- KEEFFE E. Liver transplantation: current status and novel approaches to liver replacement. *Gastroenterology* 2001; 120: 749-62.
- 17.- RUNYON B, GREENBLATT M, MING R. Hepatic hydrothorax is a relative contraindication to chest tube insertion. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 566-7.
- 18.- SORT P, NAVASA M, ARROYO V et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999; 341: 403-9.