PLEURITIS BACTERIANA ESPONTANEA: COMPLICACIÓN DE LA CIRROSIS

Andrés Capriotti [1], Laureano Rastelli [1], Juan Conosciuto [1], Sebastián Elena [1], Federico Tonn, Mauricio Basile [1], Jorge Laborda Molteni [1]

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 58 años con antecedentes de obesidad mórbida y cirrosis (Child-Pugh B) secundaria a esteatohepatitis no alcohólica (NASH), con requerimiento de colocación de una derivación transyugular intrahepática portosistémica (TIPS) por ascitis intratable 3 meses previos a la consulta, que ingresa por cuadro de encefalopatía hepática asociado a aumento de dosis de diuréticos.

Al examen físico, temperatura: 36.5° FC: 100 latidos por minuto, FR: 14 por minuto, TA: 100/60mmHg, Glasgow 10/15.

La química del laboratorio mostró una bilirrubina total (BT) de 2.87mg/dl, bilirrubina directa (BD) de 1.39mg/dl, fosfatasa alcalina (FAL) 196UI/L, ASAT 41UI/L, ALAT 24UI/L, creatinina 0.7mg/dl, glucemia 95mg/dl, ionogrma 139/3.9/106mEq/L, Quick de 53%, y albúmina 2.2g/dl.

Se realizó tratamiento con perfusión glucosada, enema de lactulosa y heparinoprofilaxis, con buena evolución; recuperando el total de su capacidad cognitiva basal en menos de 24hs. Se decidió el alta hospitalaria al 7mo día de internación, sin indicación de diuréticos.

Reingresa una semana más tarde, por disnea progresiva y dolor pleurítico en hemitórax derecho. No presentaba fiebre, tos, expectoración, ni edemas en miembros inferiores. Se encontraba estable hemodinamicamente, TA: 110/70mmHg FC: 80 latidos por minuto, FR: 14 por minuto, temperatura: 36°, con marcada hipoventilación hasta campo medio de hemitórax derecho, y matidez a la percusión.

La analítica presentó una BT: 1.9mg/dl, BD: 1.1mg/dl, FAL: 235UI/L, ASAT: 46UI/L, ALAT: 23UI/L, TP 53%, creatinina 0.69mg/dl, ionograma: 133/4.3/104mEq/L, albumina: 2.2g/dl.

En la radiografía de tórax se evidenció derrame pleural derecho, por lo que se realizó toracocentesis. El líquido era color amarillo, con un pH de 8.5, albumina: 1,12g/dl, láctico dehidrogenasa (LDH): 300UI/L, glucosa: 84mg/dl, elementos: 2345/mm^3, polimorfonucleares (PMN) 78%, hematíes 1310/mm^3. El estudio bacteriológico directo y el cultivo del líquido fueron negativos.

Comenzó tratamiento antibiótico con ceftriaxona 2g/día. A las 48hs, se repitió punción pleural, las características del mismo fueron: pH 8.5, 1370 elementos, con 5 % de PMN. Se drenaron en total 3000ml del líquido y se completaron 7 días de tratamiento antibiótico.

DISCUSIÓN

La ascitis es la forma de presentación mas frecuente de la descompensación de la cirrosis y presenta una prevalencia del 50% en las cirrosis compensadas a los 10 años del diagnóstico[1,2]. La importancia de su desarrollo radica en el aumento de la morbimortalidad, con una sobrevida media de 2 a 5 años [2].

Un 5% de los pacientes con cirrosis, se complican con hidrotórax hepático, definido como un derrame pleural (mayor a 500ml) en ausencia de enfermedad cardio-pulmo-pleural u otra patología que lo justifique. Generalmente se presenta en el hemitórax derecho, y suele acompañarse de ascitis moderada[3, 4, 5]. El mecanismo, en la mayoría de los casos, es el pasaje directo de ascitis a través de defectos en el diafragma, motivado por el gradiente hidrostático entre la presión positiva intra-abdominal y la presión negativa intratorácica. En los casos de hidrotórax hepático sin ascitis, el pasaje del líquido equivale al ritmo de producción del mismo[6,7,8].

La pleuritis o pleuresía bacteriana espontánea (mal llamado empiema bacteriano espontáneo) hace referencia a la infección espontánea del líquido pleural, representando una complicación específica del hidrotórax hepático [5,7].

La fisiopatología es similar a la peritonitis bacteriana espontánea, siendo los factores de riesgo una baja concentración de proteínas totales, bajo complemento C3 y disminución de la actividad de opsonización del líquido, y un alto score de Child-Pugh (B o C). *Escherichia Coli, Streptococcus sp, Enterococcus sp* y *Klebsiella sp*, son las bacterias rescatadas con mayor frecuencia. Las mismas colonizan e infectan el hidrotórax a partir de translocación bacteriana intestinal [5,8].

Para el diagnóstico se requiere un alto índice de sospecha, ya que suele presentarse con escasos síntomas locales. Es por esto que debe realizarse una paracentesis diagnóstica a todo paciente con hidrotórax hepático que desarrolle fiebre, dolor pleurítico, encefalopatía y/o deterioro de la función renal [3,5]. (Tabla 1)

La terapéutica de la pleuritis bacteriana espontánea incluye tratamiento antibiótico endovenoso con cefalosporina de 3era generación (Ceftriaxona 1g cada 12 hs) por 7 a 10 días, dieta hiposódica, restricción hídrica (si presenta hiponatremia asociada), diuréticos, y drenaje a través de

[1] Servicio de Gastroenterología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM). Mar del Plata. Argentina.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de pleuritis bacteriana espontánea.

Gradiente albúmina sérica/pleural > 1.1g/dL
Recuento de PMN >500/mm3, o cultivo positivo con recuento>250cels/mm3
Ausencia de Neumonía y/u otro proceso infeccioso en la radiografía de tórax

toracocentesis, siendo el tubo de tórax una contraindicación. El uso de albúmina es controversial, y se recomienda repetir la toracocentesis en los pacientes con evolución lenta y/o tórpida [3,5,8,9].

Finalmente, la pleuritis bacteriana espontánea es una frecuente aunque subdiagnosticada complicación del hidrotórax hepático, y un predictor de mal pronóstico; por lo que debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial en cirrosis descompensadas [5,7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Servicio de Gastroenterología Hospital San Martín de La Plata. Conductas en gastroenterología. Edición 2011; 223-227.
2. Hauser SC, Pardi DS, Poterucha JJ. Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review. 3era edición. Rochester, Minnesota. 2008;351-363.
3. Özgur O, Karti S, Yildiz B, Eren N. Spontaneous bacterial empyema in cirrhosis. Turk Journal Gastroenterology 2003;15(1):63-64.
4. Bendezú-García RA, Lázaro-Sáez M, Hernández-Martínez A, et al. Loculated hydrothorax: An unusual complication of hepatic cirrosis. Revista española de enfermedades digestivas 2013; Vol. 105. N.° 1: 46-47.
5. Naglaa A. Spontaneous Bacterial Empyema in Liver Cirrhosis: An underdiagnosed Complication. Saudi journal Gastroenterology. 2008; 14(1):43-45.
6. Doraiswamy V, Riar S, Shrestha P, et al. Hepatic Hydrothorax without Any Evidence of Ascites. The Scientific World JOURNAL 2011;11:587–591.
7. Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC. Schiff's Diseases of the Liver. 10th Edition. Miami, Florida. 2007; 419-636.
8. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th edition. Philadelphia. 2010; 91.
9. Runyon BA, AASLD Practice Guidelines Committee. Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis: Update 2012. Hepatology 2009;49(6):2087-107.