

## CLINICAL NOTE

# Refractory hepatic hydrothorax: successful treatment with octreotide

M. Barreales, S. Sáenz-López, A. Igarzabal<sup>1</sup>, T. Muñoz-Yagüe, B. Casis, F. Alonso-Navas<sup>1</sup> and J. A. Solís Herruzo

*Services of Digestive Diseases and <sup>1</sup>Internal Medicine. Hospital 12 de Octubre. Madrid, Spain*

## ABSTRACT

We report the case of a patient that developed hepatic hydrothorax as the first complication of liver cirrhosis. Due to the lack of response to diuretics, pleurodesis and TIPS, treatment with octreotide was started with resolution of hydrothorax. To the best of our knowledge, this is the third reported case of refractory hepatic hydrothorax with complete and sustained response to octreotide.

**Key words:** Hepatic hydrothorax. Liver cirrhosis. Ascites. TIPS. Pleurodesis. Octreotide.

---

Barreales M, Sáenz-López S, Igarzabal A, Muñoz-Yagüe T, Casis B, Alonso-Navas F, Solís-Herruzo JA. Refractory hepatic hydrothorax: successful treatment with octreotide. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97: 830-835.

---

## INTRODUCTION

Hepatic hydrothorax is an infrequent complication of liver cirrhosis (5-10%) (1,2). It is defined as pleural effusion greater than 500 ml in patients with liver cirrhosis and portal hypertension without cardiopulmonary disease. There are many pathophysiologic theories that try to explain the mechanism of hepatic hydrothorax. Currently, the most accepted mechanism, involves the passage of ascitic fluid from the peritoneal cavity into the pleural space through diaphragmatic defects (2-4). Pleural effusion meets transudative criteria and is located in

the right hemithorax in 85% of cases (2,3). It is usually associated with ascites but there are cases of isolated hydrothorax (5-7). Initial treatment is similar to that of hydroptic decompensation and it consists of fluid and sodium restriction and diuretics. Patients with hydrothorax refractory to pharmacological treatment can be managed with pleurodesis or transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) (8-13), although liver transplantation is the definitive treatment (14). Over the last few years, two cases of successful treatment of hepatic hydrothorax with octreotide have been reported. This led us to treat our patient with this drug.

## CASE REPORT

A 66-year-old woman, with a past medical history of cigarette smoking and active alcohol consumption of 70 grams per day. Premature menopause treated with estrogens for more than 20 years. She was admitted to another hospital the previous month with right hydrothorax. She was diagnosed with hepatic hydrothorax with a liver biopsy that revealed early micromacronodular cirrhosis, with moderate activity and focal steatosis. Viral, metabolic and autoimmune test were negative for the aetiology of liver disease. Cardiopulmonary disease, as well as infectious disease, tuberculosis and pleural or lung cancer were excluded as the cause of the pleural effusion. Due to the absence of response to fluid and sodium restriction and diuretics she was submitted to thoracentesis and chest tube insertion to alleviate symptoms.

She was admitted to our hospital one month later with recurrent right hydrothorax. Physical examination showed decreased breath sounds over the right inferior hemithorax. Blood cell count revealed leukocytosis of 20.500/ $\mu$ L with 77% of neutrophils. Other laboratory values were as follows: creatinine level 1.9 mg/dl, sodium 129 mEq/liter, potassium 5.4 mEq/liter, total protein 5.68

---

Recibido: 05-05-05.  
Aceptado: 10-05-05.

Correspondencia: M. Barreales. Servicio de Medicina de Aparato Digestivo. Hospital 12 de Octubre. Ctra. de Andalucía, s/n. Madrid

g/dl, albumin 2.44 g/dl, glutamic oxalacetic transaminase 107 UI/Liter, glutamate pyruvate transaminase 52 UI/L, lactate dehydrogenase 157 UI/L, total bilirubin 1.81 mg/dl, gamma glutamyl transferase 370 UI/L, alkaline phosphatase 278 UI/L, prothrombin activity 69%, cephaline time 30 seconds, fibrinogen 283 mg/dl and alpha fetoprotein 6 ng/ml. Serologies for HBV, HCV, Epstein-Barr virus and syphilis were negative. On admission, pleural fluid analysis met exudative criteria (total protein 3.34 g/dl; LDH 427 UI/L; pH 7.073, glucose 62 mg/dl; albumin 1.82 mg/Dl, leukocytes 648 cel/mm<sup>3</sup> with 50% of neutrophils) with positive culture for coagulase-positive *Staphylococcus aureus* sensitive to oxacilin. Tuberculosis was excluded by the determination of alcohol-acid resistant bacilli and gamma-interferon in pleural fluid and negative mantoux. Moreover, malignancy was ruled out by cytologic examination of pleural fluid and pleural biopsy. Doppler ultrasound revealed signs of chronic liver disease without morphologic nor hemodynamic signs of portal hypertension, mild ascites and right pleural effusion. On the basis of absence of response to fluid and sodium restriction and diuretics, a chest tube was placed to relieve symptoms, with drainage of 2000-2500 cc of fluid per day. Pleural effusion was complicated by acute prerenal failure due to excessive fluid loss and hypoproteinemia with hypoalbuminemia. In an attempt to control pleural fluid formation, a minithoracotomy with talc pleurodesis was performed without success. After pleurodesis failure, and with hemodynamic evidence of mild portal hypertension (hepatic venous pressure gradient: 13 mmHg) which suggested liver disease as the cause of hydrothorax, TIPS placement was considered. There was a transient (2-3 days) decrease in chest drainage volume. TIPS dysfunction was ruled out by doppler ultrasound. Due to the severity of the disease and the absence of other therapeutical options, treatment with intravenous octreotide was started fifteen days later, at a dose of 25 µg/h on the first day, 50 µg/h on the second day and then 100 µg/h for five more days. The patient had a good response to treatment with progressive decrease in chest tube drainage, allowing chest tube removal without recurrence of pleural effusion. Before discharge, a single dose of 10 mg subcutaneous octreotide was administered. No recurrence of hydrothorax or ascites has occurred within six months of discharge with a 25 mg dose of aldactone daily.

## DISCUSSION

Hepatic hydrothorax is a rare complication of cirrhosis that is defined as accumulation of ascitic fluid in the pleural space (> 500 ml), in a patient with liver cirrhosis and portal hypertension, in the absence of cardiopulmonary disease. The estimated prevalence of this complication in patients with liver cirrhosis is 5-10% (1,2,14). Its pathophysiology is unclear and it involves movement

of ascitic fluid from the peritoneal cavity to the pleural space through micro- or macroscopic diaphragmatic defects (15-18). Pleural effusion is usually a transudate. In our case, the presence of pleural exudate with positive culture for coagulase-positive *Staphylococcus aureus* was interpreted as empyema secondary to previous procedures. Findings allowed the exclusion of tumoral and infectious diseases and the presence of signs of portal hypertension led to the diagnosis of cirrhosis as the cause of hydrothorax.

The management of this complication is usually difficult, with few therapeutical options. The aim of the treatment is to decrease ascites formation and/or portal hypertension. The only definitive treatment is liver transplantation (19,20), and it must be always considered in these patients. Initial treatment is similar to that of ascites and consists of fluid and sodium restriction and diuretics (16,20). Refractory hepatic hydrothorax is defined as pleural effusion that persists despite adequate treatment with the highest tolerable dose of diuretics. These are the most severely ill and difficult patients. Management is dependent on respiratory symptoms caused by hydrothorax (16) and consist of several therapeutic approaches: repeated thoracenteses, chest tube insertion, pleurodesis and TIPS.

Patients with severe dysnea often require chest tube placement, which is also used to treat iatrogenic or spontaneous infection of pleural effusion. This procedure has many complications such as excessive protein, fluid and electrolyte depletion. Chest tube removal is often impossible due to high volume drainage. This has led many authors to contraindicate chest tube placement in these patients (16).

There are some reported cases of successful treatment with pleurodesis. Talc is administered during thoracoscopy, performed to repair diaphragmatic defects if detected. However, this treatment has a high morbimortality rate as it is an invasive technique and it is usually performed in severely debilitated patients (16,21). We considered this option for our patient due to the absence of response to previous treatments and with the objective of pleurodesis and detection of diaphragmatic defects, as well as to perform a close examination of the thoracic cavity, taking biopsy samples to definitely exclude malignancy. The procedure was unsuccessful maintaining high chest tube drainage that did not allow chest tube removal.

According to literature, TIPS is the most effective treatment for refractory hepatic hydrothorax and it is considered one of the indications for this technique (9,15,16). Apart from reducing hepatic venous pressure gradient, it improves renal function (20). It has also been reported to facilitate chest tube removal (15,18). Although it is a safe, little-invasive and efficient procedure, it has two major inconveniences: frequent obstruction of the prosthesis and development of hepatic encephalopathy (9). To prevent adverse outcomes after TIPS placement, patients should be carefully selected, avoiding

those with hepatic encephalopathy or with Child C cirrhosis (16). After pleurodesis failure and once excluded etiologies for hydrothorax other than liver disease, our patient underwent a hemodynamic study. Based on hemodynamic evidence of mild portal hypertension, TIPS was performed. There was an initial response after the procedure, with a decrease in chest drainage volume, that did not allow chest tube removal. This response was transient as drainage volume subsequently increased despite normal function of the prosthesis, as assessed by doppler ultrasound. Besides, she developed hepatic encephalopathy that responded to conventional treatment. There are two reported cases of treatment of refractory hepatic hydrothorax with octreotide in patients without other invasive options because of poor condition. Treatment with octreotide was justified as it has the same effect as TIPS in reducing portosystemic pressure gradient. This drug has few and minor side effects (15,20). Based on good response to octreotide treatment in these cases we considered this treatment for our patient. We administered the

same doses as those reported in the literature: 25 µg/h on the first day, 50 µg/h on the second day and then 100 µg/h for five more days. In the reported cases, the effect was dose dependent since higher doses led to greater reduction of drainage volume. Our patient had progressive improvement, allowing chest tube removal after five days of treatment (Fig. 1). We decided to continue treatment for several days by subcutaneous administration before discharge. Hydrothorax has not recurred within six months of discharge.

To the best of our knowledge, this is the third reported case of refractory hepatic hydrothorax with response to octreotide. Contrary to the two previous case reports (15,20), our patient had failed to all available treatment options, including pleurodesis and TIPS. It is possible that TIPS and octreotide had a summatory effect on the decrease of portal hypertension. Based on this favorable response to octreotide, we think that splanchnic vasoconstrictors should be considered in the treatment of serious complications such as refractory hepatic hydrothorax and ascites.

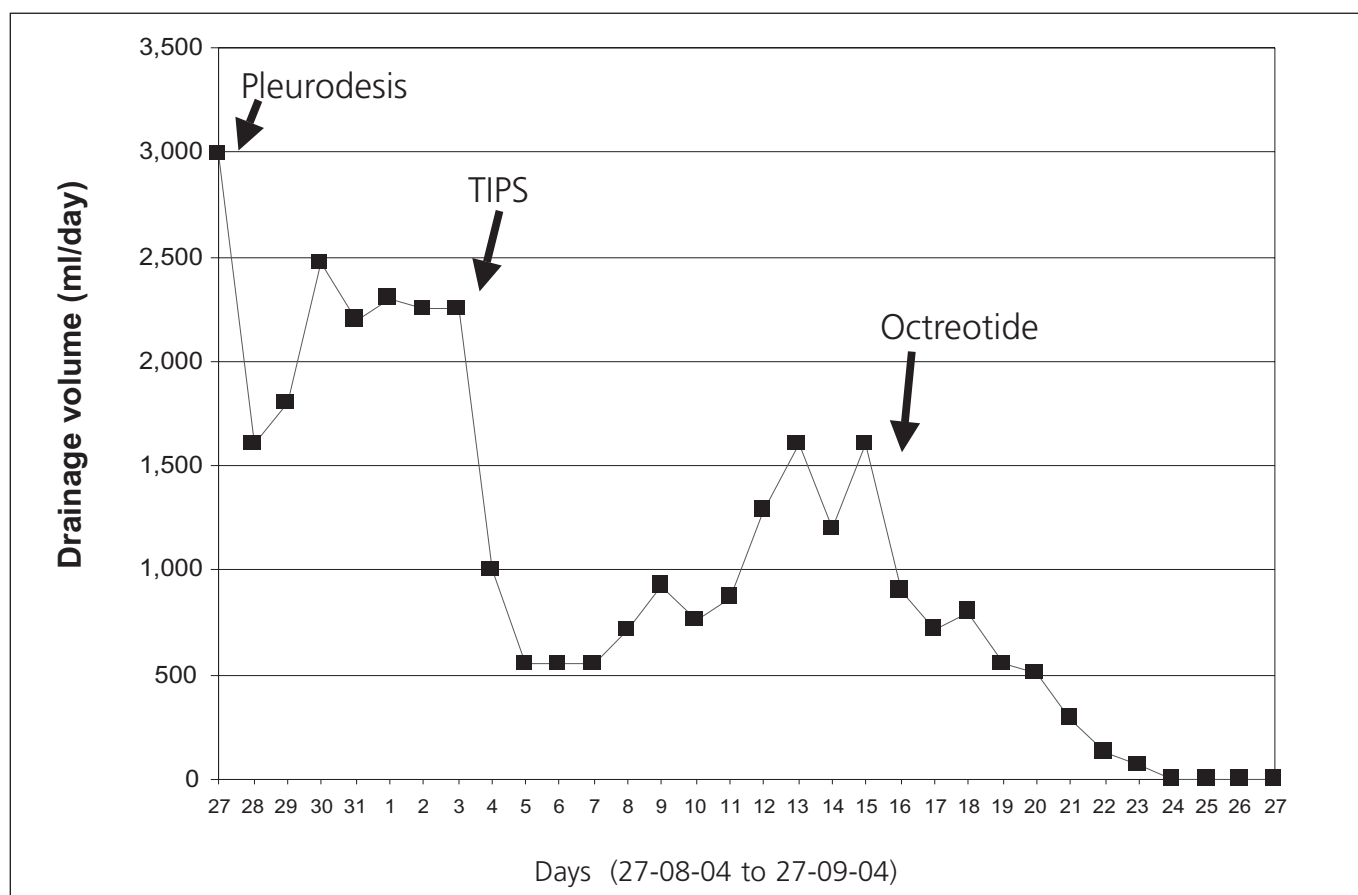


Fig. 1.- Effect of different treatments on chest tube drainage volume. On 27-08-2004 talc pleurodesis was performed with minimal effect on daily drainage volume, as shown in the figure. On 2-09-2004 TIPS placement was performed with significant initial response but with subsequent increase in chest tube drainage volume. Finally, on 17-09-2004 octreotide treatment was started, allowing chest tube removal in the absence of drainage.

*Evolución del drenaje endotorácico tras los distintos tratamientos. En el día 27-08-2004 se realizó una pleurodesis con talco, que, como puede verse en el gráfico, apenas tuvo efecto sobre la cantidad de líquido drenado diario. El día 2-09-2004 se colocó la DPPI con una llamativa mejoría inicial pero con posterior empeoramiento del drenaje. Finalmente, el día 17-09-2004 se inició el tratamiento con octreótido logrando retirar el tubo de tórax ante la ausencia de drenaje.*

## REFERENCES

1. Morrow CS, Cantor M, Armen RN. Hepatic hydrothorax. *Ann Intern Med* 1958; 49: 193-203.
2. Lazardis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS. Hepatic hydrothorax pathogenesis, diagnosis and management. *Am J Med* 1999; 107: 262-7.
3. Alberts WM, Salem AJ, Solomon DA, Boyce G. Hepatic hydrothorax. Cause and management. *Arch Intern Med* 1991; 151: 2383-8.
4. Lieberman FL, Hidemura R, Peters RL, Reynolds TB. Pathogenesis and treatment of hydrothorax complicating cirrhosis with ascites. *Ann Intern Med* 1966; 64: 342-51.
5. Golpe R, García L, García MM, Sánchez E, Jiménez A. Hidrotórax hepático sin ascitis: presentación de un caso y revisión de la literatura. *An Med Interna* 1998; 15: 541-3.
6. Strauss RM, Martin LG, Kaufman SL, Boyer TD. Transjugular intrahepatic portal systemic shunt for the management of symptomatic cirrhotic hydrothorax. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1520-2.
7. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, Gilchrist B, McEniff N, Falchuk KR, et al. The successful treatment of symptomatic refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology* 1997; 25: 1366-9.
8. Chalasani N, Martin LG, Strauss RM, Boyer TD. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) for refractory hepatic hydrothorax (HHRT)- Good for the lung, not so good for the liver. *Hepatology* 1997; 26: A630.
9. Núñez O, García A, Rincón D, Alonso S, Echenagusía A, Bañares R. Derivación portosistémica percutánea intrahepática como tratamiento del hidrotórax hepático refractario. *Gastroenterol Hepatol* 2002; 25 (3): 143-7.
10. Milanez de Campos JR, Filho LO, de Campos Werebe E, Sette H Jr, Fernandez A, Filomeno LT, et al. Thoracoscopy and talc poudrage in the management of hepatic hydrothorax. *Chest* 2000; 118 (1): 2-4.
11. Kakizaki S, Yoshinaga T, Higuchi T, Takayama H, Takagi H, Nagamine T, et al. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites. *Liver* 1998; 18: 216-20.
12. Kirsch CM, Chui DW, Yenokida GG, Jensen WA, Bascom PB. Case report: hepatic hydrothorax without ascites. *Am J Med Sci* 1991; 302: 103-6.
13. Xiol X, Cortes R, Castellote J, Sese E, Guardiola J, Bofargues JM, et al. Utility and complications of thoracentesis in cirrhotic patients. *Hepatology* 1997; 26: A632.
14. Kinasewitz GT, Keddissi JI. Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9: 261-5.
15. Pfammatter R, Quattropani C, Reichen J, Göke B, Wagner AC. Treatment of hepatic hydrothorax and reduction of chest tube output with octreotide. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 977-80.
16. Cárdenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 271-9.
17. Ajmi S, Hassine H, Guezguez M, Elajmi S, Mrad Dali K, Karmani M et al. Isotopic exploration of hepatic hydrothorax: ten cases. *Gastroenterol Clin Biol* 2004; 28: 462-6.
18. Conklin LD, Estrera AL, Weiner MA, Reardon PR, Reardon MJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for recurrent hepatic hydrothorax. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 609-11.
19. García N, Mihas AA. Hepatic hydrothorax: pathophysiology, diagnosis, and management. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38: 52-8.
20. Dumortier J, Lepretre J, Scalone O, Boillot O, Scoazec JY, Delafasse B, et al. Successful treatment of hepatic hydrothorax with octreotide. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 817-20.
21. Ferrante D, Arguedas MR, Cerfolio RJ, Collins BG, Van Leewen DJ. Video-assisted thoracoscopic surgery with talc pleurodesis in the management of symptomatic hepatic hydrothorax. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 3172-5.

## Hidrotórax hepático refractario: tratamiento eficaz con octreótido

M. Barreales, S. Sáenz-López, A. Igarzabal<sup>1</sup>, T. Muñoz-Yagüe, B. Casis, F. Alonso-Navas<sup>1</sup> y J. A. Solís Herruzo

*Servicios de Medicina de Aparato Digestivo y <sup>1</sup>Medicina Interna. Hospital 12 de Octubre. Madrid*

### RESUMEN

Describimos el caso de una paciente que presentó un hidrotórax como primera manifestación de una cirrosis hepática. Ante la ausencia de respuesta al tratamiento diurético, a la realización de una pleurodesis y a la colocación de una derivación portosistémica percutánea intrahepática, se inició tratamiento con octreótido con lo que se obtuvo la resolución del mismo. Se trata del tercer caso publicado en la literatura de hidrotórax hepático refractario con respuesta completa y mantenida al tratamiento con octreótido.

**Palabras clave:** Hidrotórax hepático. Cirrosis hepática. Ascitis. DPPI. Pleurodesis. Octreótido.

### INTRODUCCIÓN

El hidrotórax hepático es una complicación infrecuente de la cirrosis hepática (5-10%) (1,2) que se define como un derrame pleural de cuantía superior a 500 ml en pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal sin enfermedad cardiopulmonar que lo justifique. Existen múltiples teorías fisiopatológicas para explicar su origen pero la más admitida en la actualidad es el paso de líquido ascítico de la cavidad peritoneal a la cavidad pleural a través de defectos diafragmáticos (2-4). El líquido pleural



acumulado cumple criterios bioquímicos de trasudado y se localiza en el hemitórax derecho en el 85% de los casos (2,3). Habitualmente se asocia a la presencia de ascitis, pero existen casos descritos de hidrotórax en ausencia de líquido libre peritoneal (5-7). El tratamiento inicial es similar al de la descompensación hidrópica ascítico-ede-matosa consistente en restricción hidrosalina y diuréticos. En pacientes con hidrotórax refractario al tratamiento farmacológico se puede proceder a la realización de una pleurodesis o a la colocación de una derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) (8-13), si bien el único tratamiento definitivo es el trasplante hepático (14). En los últimos años se han publicado dos casos clínicos en los que se utilizó con éxito el octreótido en el tratamiento del hidrotórax hepático refractario. Ello nos llevó a indicar el fármaco en esta enferma.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 66 años, ex-fumadora y bebedora de aproximadamente 70 g de alcohol al día. Menopausia precoz en tratamiento con estrógenos durante más de 20 años. Ingresa en otro centro un mes antes por hidrotórax derecho. Fue diagnosticada de hidrotórax hepático con biopsia hepática diagnóstica de cirrosis macro-micronodular poco evolucionada, con moderada actividad y con esteatosis focal. El estudio viral, metabólico y autoinmune de hepatopatía fue negativo. Se descartó patología cardiopulmonar como causante del derrame pleural, así como patología infecciosa o tuberculosa y neoplásica pleuropulmonar. Ante la falta de respuesta a la restricción hidrosalina y al tratamiento diurético, la paciente fue sometida a toracocentesis evacuadoras y a colocación de tubo de tórax para alivio sintomático.

Ingresa en nuestro hospital un mes más tarde por hidrotórax derecho recidivante. En la exploración física destacaba hipoventilación de los 2/3 inferiores del campo pulmonar derecho. En el hemograma se detectó leucocitosis de 20.500/ $\mu$ L con 77% de PMN, sin anemia ni trombopenia. La bioquímica mostraba una creatinina de 1,9 mg/dl, con sodio 129 mEq/litro; potasio 5,4 mEq/litro; proteínas totales: 5,68 g/dl; albúmina: 2,44 g/dl; GOT: 107 UI/L; GPT: 52 UI/L; LDH: 157 UI/L; bilirrubina total 1,81 mg/dl; GGT 370 UI/L, F.A. 278 UI/L; actividad de protrombina 69%; TTPA 30'', fibrinógeno 283 mg/dl. AFP 6 ng/ml, serologías de VHB, VHC, virus de Epstein-Barr y sífilis negativas; la bioquímica del líquido pleural a su ingreso era compatible con un exudado (proteínas totales de 3,34 g/dl; LDH 427 UI/L; pH 7,073, glucosa 62 mg/dl; albúmina 1,82 mg/Dl, leucocitos 648 cel/mm<sup>3</sup> con 50% PMN) con cultivo positivo para *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo oxacilin sensible. Se descartó tuberculosis mediante la determinación de bacilos ácido-alcohol resistentes y de gamma-interferón en líquido pleural y por la negatividad de la reacción de Mantoux. Asimismo se descartó malignidad mediante citologías de

líquido pleural y biopsias pleurales. La ecografía doppler abdominal mostraba signos de hepatopatía crónica sin signos morfológicos ni hemodinámicos de hipertensión portal, con ascitis mínima y derrame pleural derecho. Tras comprobar que no había respuesta al tratamiento con restricción hidrosalina y diuréticos, se procedió a la colocación de un tubo torácico como tratamiento sintomático del hidrotórax drenando 2000-2500 cc de líquido al día. Como complicaciones del derrame pleural presentó insuficiencia renal prerrenal por alto débito e hipoproteí-nemia con hipoalbuminemia. En un intento de controlar la producción de líquido pleural se realizó una minitoracotomía con pleurodesis con talco que no fue efectiva. Ante el fracaso de la pleurodesis se decidió colocar una DPPI, tras hallar en las medidas de presión datos de hipertensión portal leve (gradiente de presión enclavamiento-libre: 13 mmHg) sugestivo de hidrotórax de origen hepático. Con ello se consiguió un descenso transitorio (2-3 días) del débito torácico. Se descartó disfunción de la DPPI mediante eco-doppler. Se desestimó el trasplante hepático debido a la ingesta reciente de alcohol. Ante la gravedad del cuadro y la ausencia de otras opciones terapéuticas, quince días más tarde se decidió iniciar tratamiento con octreótido a dosis de 25  $\mu$ g/h i.v. el primer día, 50 el segundo y 100 durante otros 5 días. La paciente presentó muy buena respuesta a dicho tratamiento, con disminución progresiva del débito por el tubo de tórax, lo que permitió la retirada del mismo sin posterior recidiva del derrame pleural. Se pautó una dosis 10 mg de octreótido subcutáneo antes del alta. En los seis meses siguientes, no ha presentado derrame pleural ni ascitis bajo tratamiento con dosis de 25 mg de aldactone al día.

## DISCUSIÓN

El hidrotórax hepático es una complicación infrecuente de la cirrosis hepática que se define como la acumulación de líquido en el espacio pleural (> 500 ml), en un paciente con cirrosis hepática con hipertensión portal sin clara enfermedad cardiopulmonar. La prevalencia estimada en pacientes cirróticos es del 5-10% (1,2,14). La fisiopatología no está clara y se ha involucrado al paso de ascitis desde la cavidad peritoneal a la pleural, a través de defectos diafragmáticos que pueden ser micro- o macroscópicos (15-18). Habitualmente se trata de un trasudado. En nuestro caso, la existencia de un exudado con cultivo positivo para *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo se interpretó como infección secundaria a manipulaciones previas. Desde el punto de vista diagnóstico, con las pruebas realizadas se descartó razonablemente la existencia de una patología tumoral e infecciosa y se evidenciaron signos de hipertensión portal que orientaron a la cirrosis como responsable del hidrotórax.

El manejo de esta complicación es habitualmente difícil, con pocas opciones terapéuticas. El objetivo del tratamiento es conseguir la disminución de la producción de

ascitis y/o de la hipertensión portal. El único tratamiento definitivo es el trasplante hepático (19,20), que debe tenerse siempre en cuenta en estos pacientes. El tratamiento inicial es el mismo que para la ascitis y consiste en restricción hidrosalina y diuréticos (16,20). Cuando el hidrotórax persiste a pesar de un adecuado tratamiento con diuréticos a las dosis máximas tolerables, se considera refractario. Estos son los pacientes más graves y de manejo más difícil. En esta situación se han propuesto varias opciones terapéuticas, teniendo en cuenta la repercusión respiratoria del hidrotórax (16): toracocentesis repetidas, tubo de drenaje endotorácico, pleurodesis y TIPS.

Debido a la importante disnea del paciente, a veces es preciso la colocación de un tubo para drenaje torácico; en otras ocasiones este se coloca tras una infección del líquido pleural, bien espontánea (empiema bacteriano espontáneo) o iatrogénica. Esta medida tiene un gran número de complicaciones entre las que destaca la pérdida masiva de proteínas, fluido y electrolitos. Habitualmente es imposible su retirada debido al alto débito. Esto ha llevado a muchos autores a contraindicar la colocación de un tubo de drenaje endotorácico en estos pacientes (16).

Con respecto a la pleurodesis, hay varias referencias en la literatura en las que la realizan con éxito. Para ello se utiliza el talco durante una toracoscopía destinada a reparar los defectos diafragmáticos si estos se consiguen localizar. Sin embargo, este tratamiento presenta una alta morbi-mortalidad al ser un procedimiento invasivo que se realiza en pacientes muy debilitados (16,21). En nuestro caso, se decidió esta opción tras el fracaso de los tratamientos anteriores, pretendiendo por una parte realizar la pleurodesis y localizar posibles defectos diafragmáticos, y por otra, practicar una revisión minuciosa de la cavidad torácica con toma de biopsias, con la finalidad de excluir definitivamente malignidad. El procedimiento resultó ineficaz, manteniéndose un alto débito por el drenaje endotorácico y siendo imposible su retirada.

Según la literatura, la DPPI es el método más eficaz en el control del hidrotórax hepático refractario, estando esta circunstancia contemplada entre las indicaciones de esta técnica (9,15,16). Además de la reducción en el gradiente de presión portosistémica se produce una mejoría en la función renal (20). En estudios publicados se refiere la posibilidad de retirar el tubo de tórax tras la colocación de la DPPI (15,18). Aunque es un procedimiento seguro, poco invasivo y eficaz, tiene dos grandes inconvenientes: la frecuente obstrucción de la prótesis y el desarrollo de encefalopatía hepática (9). Para evitar resultados adversos en la colocación de la DPPI es muy importante una

selección cuidadosa de los pacientes, evitando su realización en aquellos con encefalopatía hepática previa o con un grado funcional C de CHILD (16). En nuestra paciente, tras el fracaso de la pleurodesis y una vez descartado razonablemente un origen distinto al hepático, se decidió la realización de un estudio hemodinámico del eje esplenoportal y la colocación de una DPPI al demostrar datos de hipertensión portal leve. Tras el procedimiento, la paciente tuvo inicialmente un descenso en el drenaje torácico que no permitió la retirada del tubo torácico. Esta mejoría fue muy transitoria ya que el débito aumentó de nuevo, a pesar de comprobar el correcto funcionamiento de la prótesis mediante ECO-doppler. Además, desarrolló encefalopatía hepática leve que respondió a las medidas habituales.

Se han publicado dos casos clínicos en los que se utilizó octreótido en el tratamiento del hidrotórax hepático refractario en enfermos en quienes no se pudieron realizar otros tratamientos invasivos por su situación de gravedad. La utilización de este fármaco se justificó porque produce el mismo efecto que la DPPI, es decir, reduce el gradiente de presión portosistémica. Es un fármaco que tiene efectos secundarios menores y escasos (15,20). Ante la buena respuesta al tratamiento con octreótido en estos casos, se decidió instaurar en nuestra paciente dicho tratamiento. Se siguió la pauta utilizada en las publicaciones referidas: 25 µg/h i.v. el primer día, 50 µg/h el segundo y 100 µg/h los 5 días siguientes. En los casos descritos, el efecto fue dosis dependiente, consiguiendo mayor descenso en el drenaje con las dosis mayores. En nuestro caso, la paciente mejoró progresivamente, permitiendo la retirada del tubo torácico tras 5 días de tratamiento (Fig. 1). Se decidió mantener algunos días más el fármaco administrándolo por vía subcutánea hasta el alta hospitalaria. El hidrotórax no ha vuelto a recidivar seis meses después.

Según nuestros conocimientos, este es el tercer caso de respuesta al tratamiento con octreótido de un hidrotórax hepático refractario. A diferencia de los otros dos casos publicados anteriormente (15,20), en nuestra paciente habían fracasado previamente todas las modalidades terapéuticas disponibles, entre ellas la pleurodesis y la DPPI. Es posible que la DPPI y el octreótido hayan tenido un efecto sinérgico sobre el descenso de la presión portal. Debido a esta respuesta favorable, en nuestra opinión, se deberían considerar los fármacos con efecto vasoconstrictor sobre el sistema esplácnico en el tratamiento de situaciones de tan difícil manejo como son el hidrotórax hepático y la ascitis refractarios.