

# Ateneo clínico. Una rara presentación de hipertensión portal: hidrotórax hepático

Editores: Pablo Landi, Gustavo De Feo y Roberto Freue.

Participantes: Ignacio Imbon, Martín Durlach, Ricardo Re, Matías Lafage, Jorge Hevia, Patricia Aruj

Version web: <http://www.geriatriaclinica.com.ar>

## PRESENTACIÓN DEL CASO

**Dr. Ignacio Imbon y Dr. Martín Durlach (Residentes de Clínica Médica):** La paciente tuvo un traumatismo dorsolumbar, por caída desde su propia altura, en la última semana de marzo. Por este motivo consultó a otro centro, donde se realizó una tomografía de abdomen y pelvis en la que se evidenciaron fracturas de las apófisis dorsales y lumbares de L1 a L5; además, en la misma tomografía, se observó líquido libre perihepático, en pelvis, y derrame pleural derecho. Fue interpretado como insuficiencia cardíaca con péptido natriurético cerebral (pro-BNP) negativo. Se inició tratamiento con furosemida y evolucionó favorablemente, dándosele el alta. Evoluciona con disnea en clase funcional II a III con ortopnea, trepopnea, con preferencia del decúbito lateral derecho y mayor dificultad respiratoria, presentando un episodio de deterioro del sensorio con respuesta al llamado vigoroso. Por este motivo la familiar la trae a la Guardia del Instituto de Investigaciones Médicas “Alfredo Lanari” (IDIM) el 3 de abril, donde se realiza una radiografía de tórax que evidencia derrame pleural derecho. Como antecedentes tiene sobrepeso, marcapasos bicameral (DDD) sin control de frecuencia, por bloqueo AV; hemicolectomía hace 15 años con una última videocolonoscopia hace 5 años que según

dice fue normal. Refiere hepatitis B tratada con interferón, hace 30 años, y serología de hepatitis C negativa, antígeno S negativo, anti-S positivo y anticore positivo, del 2018. No refiere consumo de alcohol. Al ingreso se presenta con 150/70 mmHg de tensión arterial, 70 lpm, taquipnea y saturación del 86%. Estaba bien perfundida, no presentaba ingurgitación yugular pero sí ligero edema en miembros inferiores; regular mecánica ventilatoria con hipoventilación en 2 tercios inferiores, hemitórax derecho con matidez a la percusión y columna mate. Abdomen blando depresible, sin signos clínicos de ascitis, sin hepato- o esplenomegalia y una puntuación Glasgow de 14 en 15. En el laboratorio presenta anemia con hemoglobina de 11 g/dl, leucopenia con 3900 glóbulos blancos, eritrosedimentación de 9 mm/hora, hiponatremia de 126 mEq/l, coagulograma normal, hepatograma con bilirrubina total de 1,1 mg/dl, amilasa de 95 U/l y un estado ácido-base sin hiperlactacidemia. Se realiza una toracocentesis, que permite drenar aproximadamente 1500 ml. El análisis del líquido da para trasudado con cultivo negativo y anatomía patológica negativa para células neoplásicas. Se realizan serologías para HIV, VDRL y hepatitis B negativo, CA-125 de 138 U/ml, un proteinograma que no mostraba particularidades, un ecocardiograma con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, función sistólica del ventrículo derecho conservada, sin valvulopatía, sin derrame, un frotis de sangre periférica que muestra leucopenia, plaquetas en el límite inferior de la normalidad, perfil péptico normal y una TSH de 0,4 mU/l. Se solicita una TAC de abdomen y pelvis y un eco-Doppler hepático, que muestran hígado de contornos irregulares, heterogéneo, difuso sugestivo de

Servicio de Clínica Médica y de los distintos servicios de las especialidades del Instituto de Investigaciones Médicas (IDIM) Alfredo Lanari

Correspondencia: [info@geriatriaclinica.com.ar](mailto:info@geriatriaclinica.com.ar)

**TABLA 1. LABORATORIO**

	1ra internación (03/04/18)	2da internación (13/04/18)	Control ambulatorio (24/04/18)
Hto (%)	33	32	33,1
Hb (g/dl)	11,4	11	10,8
VCM (fl)	86	87	88
GB (/mm <sup>3</sup> )	3800	3900	3500
Fórmula	66%N	63%N	60%N
Plaquetas (/mm <sup>3</sup> )	143000	133,000	136000
VSG (mm/h)		9	
Urea (mg/dl)	50	37	31
Creatinina (mg/dl)	0,82	0,84	0,92
Na <sup>+</sup> (mEq/l)	128	126	125
K <sup>+</sup> (mEq/l)	3,8	4,4	4,8
Cl <sup>-</sup> (mEq/l)	98	98	99
Glucemia (mg/dl)	142	112	208
TP (%)	57	55	
KPTT (s)	39	42	
EAB	ART	ART	ART
pO <sub>2</sub> (mmHg)	79	70	81
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	40	35	32
pH	7,40	7,45	7,43
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/l)	24	25	21
Lactato (mEq/l)	1,1	1,3	2,1
Bilirrubina (mg/dl)	1,2	1,1	
GOT (U/l)	30	48	
GPT (U/l)	24	30	
FAL (U/l)	94	120	
GGT (U/l)	72	149	
BNP	518	111	
LDH (U/l)		214	
Proteínas totales (g/dl)		5,7	
Albúmina (g/dl)		3	
Ca iónico	4,62	4,5	4,65
Ionograma urinario	111/12/125	38/35/50	<20/5/<20
Urea urinaria	227	696	251
Creatinina urinaria	8,49	70	21

hepatopatía crónica, leve esplenomegalia, vena porta con flujo de velocidad limitrofe de la normalidad, vena supra-hepática conservada y escaso líquido libre pelviano; una ecografía transvaginal donde no se ven los anexos por el antecedente y escaso líquido libre en el fondo del saco de Douglas. Se interpreta síndrome ascítico edematoso, evolucionando de manera asintomática con signos vitales normales y mínimo derrame pleural derecho en la radiografía de tórax, dándosele el alta y seguimiento por ambulatorio. Una semana después, la paciente vuelve presentando similar cuadro, con progresión de la disnea. Se vuelve a realizar una toracocentesis con un volumen aproximado de 1500 ml. Se inicia espironolactona y se le da el alta. El día de ayer concurre al control por sala, donde se encuentra asintomática, con un peso de 70 kg (disminuyó 1 kg desde el alta), sin signos de insuficiencia cardíaca, ni semiología de derrame pleural. Se constata en el laboratorio sodio plasmático de 125 mEq/l, potasio normal, sodio urinario me-

**TABLA 2. LÍQUIDO DE TORACOCENTESIS (03/04/18)**

	Líquido	Suero	Relación
Glucosa (mg/dl)	153	144	1.06
Proteínas (G/l)	1.96	5.9	0.33
LDH (U/l)	78	196	0.4
Colesterol (mg/dl)	35	145	0.24
Albúmina (g/dl)	1.3	3	1.7
Amilasa (U/l)	32	52	0.62
Triglicéridos (mg/dl)	41	92	0.45

pH del líquido 7,43; hematíes 170/mm<sup>3</sup>; células nucleadas 130/mm<sup>3</sup>

**TABLA 3. LÍQUIDO DE TORACOCENTESIS (13/04/18)**

	Líquido	Suero	Relación
Glucosa (mg/dl)	146	104	1.4
Proteínas (G/l)	2.02	6	0.34
LDH (U/l)	111	210	0.53
Colesterol (mg/dl)	0.53	150	0.26
Albúmina (g/dl)	1.3	3.1	1.8
Amilasa (U/l)	51	124	0.41
Triglicéridos (mg/dl)	58	98	0.59

pH del líquido 7,45; hematíes 475/mm<sup>3</sup>; células nucleadas 238/mm<sup>3</sup> (aumento de mononucleares en acúmulos, con aumento de basófilos).

**TABLA 4. OTROS RESULTADOS.**

• 04/04 serologías: HBV, HCV, HIV, VDRL negativas.
• 17/04 TSH: 0,4.
• 17/04 proteinograma electroforético: sin hallazgos significativos.
• 17/04 perfil férrico:
reticulocitos 1,5% (0,5-2)
reticulocitos corregidos 1,2% (0-0)
ferremia 74 ug/dl (50-170)
CTFH (fórmula) 342 ug/dl (250-425)
saturación 22% (25-35)
ferritina 38 ng/ml (5-204)

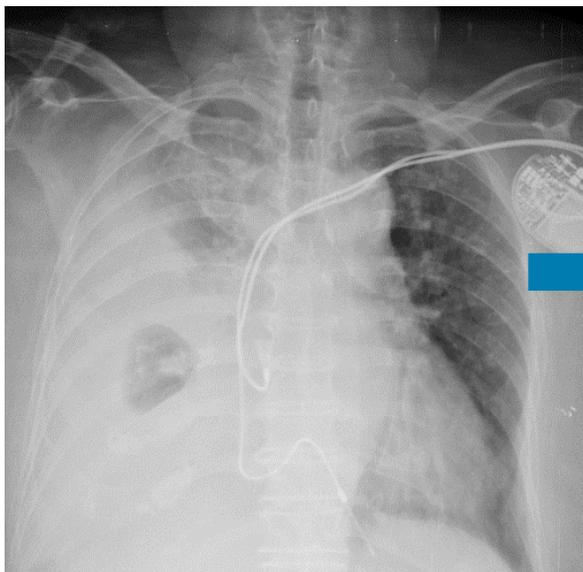
nor de 20 mEq/l por lo que se decide agregar furosemida a la espironolactona. Queda pendiente el fibroscan.

**Laboratorio**  
Tablas 1, 2, 3, 4.

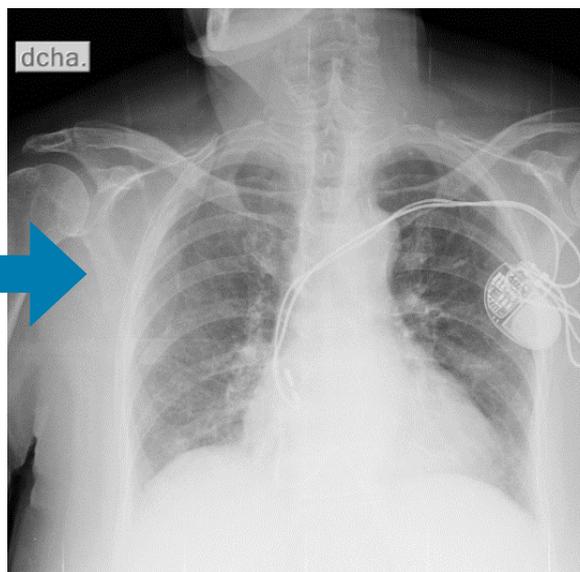
**DISCUSIÓN**

**Dr. Ricardo Re (Imágenes):** Voy a mostrar las tomografías del día 18 de abril. Se observan los cables y el generador del marcapasos. También derrame pleural derecho En la ventana mediastinal no se observa adenomegalia. Se observan dos nodulillos de aspecto inespecíficos, en el ápice y en el lóbulo inferior del pulmón derecho, de entre 6 y 8 mm de diámetro.

En el abdomen se ve escaso líquido a nivel del receso pelviano e interasas. El hígado tiene un aspecto polinodular, disminución del lóbulo izquierdo con respecto al derecho y un caudado aumentado de tamaño en relación con el resto del parénquima hepático, que puede observarse en las hepatopatías crónicas o cirrosis (**Figura 3**). El diámetro de la vena porta es normal, El bazo es normal: mide 122 mm en el eje anteroposterior, dentro del rango que esperamos de normalidad.



**Figura 1.** Radiografía de tórax pretoracocentesis.



**Figura 2.** Radiografía de tórax postoracocentesis.

En la placa del tórax del 3 de abril (**Figura 4**) se observa una opacidad difusa en todo el hemitórax derecho, que parece líquido, con aspecto de hemitórax blanco. Son varias las radiografías de tórax, algunas pospunción (**Figura 5**) donde no se visualiza derrame pleural y otras donde se observa la regeneración del mismo en el lapso de unos pocos días.

**Dr. Pablo Landi (Clínica Médica):** Las dificultades diagnósticas de este caso surgen por la forma de presentación clínica que motivó la primera internación, la reinternación dentro de los siete días y muchas de las consultas que realizó fuera de la institución. Los síntomas de consulta fueron los síntomas respiratorios, como disnea y ortopnea. En la primera internación, a los síntomas respiratorios se asoció deterioro del sensorio del que después voy a hablar un poco más. Por supuesto, en todo paciente con disnea, edema y ortopnea es válido pensar en insuficiencia cardíaca, y así se interpretó afuera de la institución y también al reingreso por Guardia la segunda vez. Pero nosotros en ningún momento, ni en la primera internación ni al ingreso de la segunda, consideramos que tuviera insuficiencia cardíaca, pues no cumplía con ninguno de los criterios de Framingham mayores ni menores, y en el contexto clínico la paciente tenía un pro-BNP normal, por debajo del corte. Por lo tanto, la presunción clínica de insuficiencia cardíaca para nosotros no existió, así que modificamos el tratamiento con el que había ingresado o el que se había iniciado por Guardia, siempre teniendo en cuenta que es una paciente con buena función sistólica del ventrículo izquierdo. En síntesis, no tiene clínica, radiología ni ecografía para sostener ese diagnóstico. En una paciente con edema y ascitis, se deben considerar otros síndromes clínicos como el síndrome nefrótico, que fue rápidamente descartado; la hipoalbuminemia secundaria a desnutrición proteico calórica,

que no la presentaba, interpretándose que la albúmina de 3,1 g/dl de la paciente se debe a una enfermedad crónica como reactante de fase aguda negativa, más que a desnutrición. Tampoco tiene ninguna enfermedad ni clínica que oriente a un síndrome de malabsorción. Por lo tanto, al ingreso ya pensamos que tenía un síndrome clínico de hipertensión portal que podía justificar todo esto, descartando lo que ya fui nombrando. Cumple con criterios clínicos de hipertensión portal, como ascitis y edema. El bazo planteó dudas porque en la tomografía fue normal, pero en la ecografía Doppler del sistema esplenoportal se interpretó que, para una mujer de este tamaño, el bazo de 136 mm observado puede considerarse como esplenomegalia. Por esos dos criterios tiene, para nosotros, hipertensión portal.

Ahora, hay dos situaciones que son más discutibles. Una es la encefalopatía. Si bien en la primera internación presentó el cuadro de disnea, ortopnea y trepopnea que mejoraba con el decúbito del lado derecho, lo que generó mayor preocupación a la hija fue la incapacidad para despertarla. Eso fue considerado por nosotros como cambio del ciclo vigilia/sueño, manifestación de encefalopatía hepática. Solicitamos amoniemia, que dio ligeramente alta (90 para un corte de 60  $\mu\text{mol/l}$ ). No tuvo ni desarrolló *flapping* en ningún momento. Así, en el contexto clínico puede considerarse encefalopatía hepática grado 1.

La otra situación discutible es la bicitopenia que presenta la paciente. La leucopenia fue interpretada como benigna, al haber aumentado a valores normales en la muestra de sangre obtenida luego de la ingesta de alimentos. En el frotis de sangre periférica las plaquetas estaban en el límite inferior normal. En el contexto clínico de hipertensión portal y esplenomegalia, uno le puede dar algún valor más, si bien no podemos hablar de hiperesplenismo. Pero esas son dos situaciones que pueden reforzar la presunción clínica de hipertensión portal.



Figura 3.

La ascitis presente estaba en un volumen no punzable, o en algunos de los estudios estaba directamente ausente. En las ecografías se observó un hígado irregular, que parecía crónico, corroborado con las tomografías realizadas, en donde todos coinciden en que no se le puede poner el sello de cirrosis todavía, pero está muy cerca de serlo por algunas descripciones anatómicas del lóbulo caudado y del lóbulo izquierdo. Por lo tanto, uno cree que tiene una hepatopatía crónica, posiblemente cirrosis. Por eso se le pidió un fibroscan que se va a hacer en forma ambulatoria. Respecto de las causas de la probable etiología fibrosis/cirrosis, la paciente no es alcohólica según se indagó, ni tampoco tiene virus C en las serologías actuales, y la duda que persistió hasta ayer era si la hepatitis B había sido curada o no; había recibido un tratamiento que probablemente no es el que se realizaría hoy, y quedaban dudas si era una hepatitis curada o no. Con la serología actual creemos que es una hepatitis curada, de modo que no tenemos forma de justificar esta fibrosis/cirrosis. Al momento de la discusión del ateneo tenemos una causa no aclarada y, como dije al comienzo, la dificultad diagnóstica estriba en que la forma de presentación y de consulta, y de la recurrencia de las internaciones, es por disnea debida a derrame pleural derecho, unilateral, moderado a moderado-severo, de 1,5 y 1,2 litros. Y esto no se explica por insuficiencia cardíaca; tampoco por alteraciones parenquimatosas pulmonares ni pleurales, y desconocemos si hay o no alteraciones vasculares, que *a priori* yo diría que no hay por la hipertensión pulmonar o alteraciones de la vasodilatación. Pero creo que la recurrencia del derrame pleural, que fue punzado en dos oportunidades, amerita la discusión. En *Mayo Clinic Proceeding* de 1998, se decía que un trasudado no se sigue estudiando por una cuestión de costo-beneficio. Alrededor del 7% de los trasudados pueden ser causados por enfermedades graves, pero esto se puede sospechar por la clínica del paciente. De todos modos,

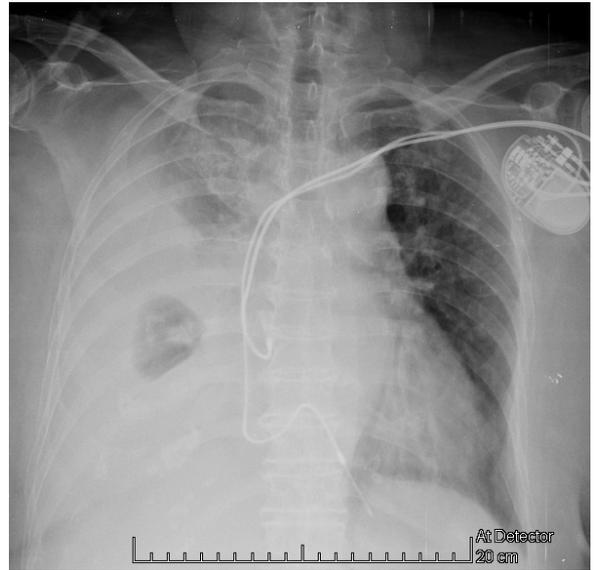


Figura 4.

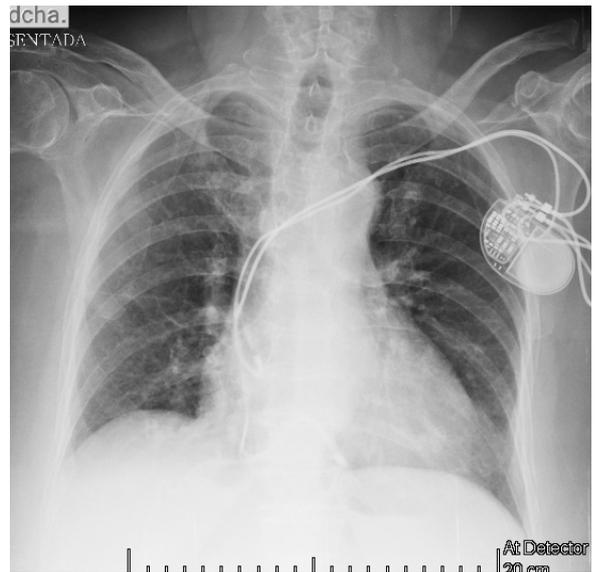


Figura 5.

se analizó y los resultados fueron negativos, tanto para el ADA, los cultivos como la citología, tanto en la primera como en la segunda muestra. No encontramos ninguna relación entre el traumatismo y el trasudado, sí entre el trasudado y el derrame pleural hemorrágico, pero no era el caso. Entonces nos pusimos a leer un poco más y hallamos claramente descrito el hidrotórax hepático en el contexto de hipertensión portal por enfermedad hepática crónica y avanzada, sea cirrosis o no, siendo este generalmente derecho. El exudado como forma de presentación del síndrome de hipertensión portal puede observarse en el 5 al 10% de los pacientes con derrame pleural, con o sin ascitis. En una serie de 1155 pacientes con cirrosis, solo el 6% desarrolló derrame pleural derecho. La prevalencia de derrame pleural derecho único es de 80%, izquierdo único es de 17% y bilateral, de 3%. Cuando es izquierdo o bila-

teral, hay que pensar en diagnósticos alternativos para seguir estudiando; cuando es derrame pleural derecho, trasudado, en el contexto de hipertensión portal, uno puede parar ahí el estudio del trasudado. El diafragma derecho está más predispuesto a alteraciones del desarrollo embriológico; tiene una porción tendinosa con menos parte muscular que el diafragma izquierdo y fenestras que son de 0,03 hasta 1,2 o 1,3, lo cual justifica en parte que los derrames se desarrollen más del lado derecho; además, el contacto de la superficie desnuda del hígado con el diafragma derecho facilita el pasaje. También hay una teoría según la cual la presión intratorácica negativa y la intraabdominal positiva generadas por la inspiración permitirían el trayecto unidireccional del líquido ascítico hacia el tórax. Ello fue demostrado en estudios con albúmina marcada con tecnecio 99, donde quedó manifestada esta unidireccionalidad. Estos pacientes muchas veces se presentan con derrame pleural y mínima ascitis o sin ascitis, y allí radica la dificultad diagnóstica. Por lo tanto, pensamos que tiene un trasudado que se explica por el mismo líquido ascítico. ¿Cómo es el manejo? Consideramos que la paciente es una anciana, vigorosa (cuando se cayó estaba haciendo trabajos de jardinería), pero ahora es una anciana enferma y el pronóstico no es bueno, pues tiene un *Child-Pugh B* donde el 50% a modo global estaría muerto en los siguientes dos años, y cuando hay un trasudado, o ascitis refractaria, la única solución definitiva es el trasplante hepático. Pero acá no lo voy a traer a discusión por diferentes motivos. Uno, porque no podemos afirmar que sea refractario: no estaba en tratamiento médico, iniciamos el tratamiento médico, y no lo reprodujo. La otra vez lo reprodujo en 5 días, y ahora no, por lo tanto creemos que con tratamiento médico por ahora tenemos margen para seguir aumentando los diuréticos; por ello no podemos hablar de hidrotórax refractario. El otro motivo es que tiene un MELD de 15 (por debajo de 15 está contraindicado porque el beneficio del trasplante es menor que el riesgo), y eso la convierte en una paciente no candidata. Otros motivos son: la hija médica y la paciente con sentido común estarían totalmente en contra de esa opción, así que no la vamos a proponer; y la edad, si bien no figura en la literatura que por sí sola sea una contraindicación, hablan que entre los 65 y 70 años uno hace criterios selectivos individualizados, pero no habla nadie de 82 años. Por lo tanto, también lo dejo al trasplante de lado. Y el peor escenario que se puede tener es que vuelva a presentar un trasudado recurrente, con síntomas que motiven la internación, y ahí tendríamos que volver a hablar. Si estamos con tratamiento médico que se puede seguir escalando, ello es una posibilidad; ahora, si no se puede escalar por contraindicación, o no tolerancia, tenemos que volver a discutir qué hacemos. Lo que no hay que hacer es poner un tubo de avenamiento pleural. porque la rápida generación del líquido impediría que se produzca la adherencia entre las dos serosas, y estamos hablando de días, no de meses. Por lo tanto, uno debería discutir, si el caso fuese, el empleo de

TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*). Este no tendría una contraindicación, pero me parece que no lo plantearía ahora. Por ahora, lo mejor parece seguir con el tratamiento médico y ver la evolución. Como conclusión, tiene síndrome de hipertensión portal clínico, quedan dudas sobre la etiología y planteo al ateneo si hay que pedir o no algunos autoanticuerpos. No considero que el hidrotórax sea refractario por la buena respuesta que tuvo al tratamiento con espirolactona y furosemida en bajas dosis. El fibroscan queda pendiente. Si tuviese fibrosis en grado 3, 4 o cirrosis habría que hacerle un endoscopia digestiva alta. No parece tener hipertensión pulmonar ni un síndrome portopulmonar, Tiene gases normales, no tiene insuficiencia cardíaca, y por supuesto, para mí, el trasplante queda descartado.

**Dr. Gustavo de Feo (Clínica Médica):** ¿Por qué no planteaste la videoendoscopia digestiva alta ahora y no directamente el fibroscan? Lo digo porque es algo que tenemos disponible, que podría abreviar pasos.

**Dr. Pablo Landi:** La señora se quería ir a su casa, estaba internada, y había tenido una reinternación a los 5 días. Priorizamos el seguimiento clínico y al alta se le realizaría la endoscopia. Durante la internación estaba muy sintomática por el cuadro de disnea y ortopnea, de modo que consideramos mejor realizarla al alta.

**Dr. Matías Lafage (Gastroenterología):** Es una señora con derrame pleural, trasudado, y el hidrotórax cirrótico es el diagnóstico a pensar. Tiene un gradiente de albúmina en el suero y en el líquido pleural (GASA) mayor de 1,1, lo que orienta a hipertensión portal (**Tablas 2 y 3**). Si bien en líquido pleural el gradiente no está probado como en líquido ascítico, estos valores de gradiente hablan de hipertensión portal, aunque el GASA no está validado en derrame pleural. Los hallazgos en las imágenes orientan a una enfermedad hepática crónica, con un hígado de aspecto lobulado, el caudado hipertrofiado y el bazo que impresiona grande. Me parece que en ausencia de otras causas cardiológicas o pulmonares de trasudado, el hidrotórax cirrótico debe ser considerado. Es verdad que no tenemos causa de enfermedad crónica del hígado; tiene un proteinograma electroforético y ferritina (sérica) normal, serologías virales no reactivas (**Tabla 4**), y no sé si los autoanticuerpos aportarían a la aproximación diagnóstica, Si tuviera una cirrosis autoinmune, está inactiva. Se podría solicitar una alfa 1-antitripsina como causas raras y no mucho más. .

El hidrotórax cirrótico es simplemente ascitis que va al espacio pleural vinculado a un diafragma poroso. Es algo que está descripto. Lo extraño en este caso es que no tenga tanta ascitis, pero en hasta el 20% de los casos está reportada la presencia solamente de hidrotórax aislado. Y, como dijo el Dr. Landi, más del 80% de los casos son del lado derecho; pueden ser del lado izquierdo, pero es raro, excepcional, y hay que buscar otras causas.

El tratamiento es el de la hipertensión portal, porque es la causa. A veces el tratamiento médico es insuficiente, y de ser el caso estaríamos en problemas. Como fue comentado, el tratamiento definitivo del hidrotórax refractario es el trasplante hepático que no es viable en esta paciente. Otra forma de bajar la presión portal es mediante la colocación de un TIPS o las derivaciones quirúrgicas portales, actualmente de indicaciones más restringidas. Pero básicamente el TIPS tampoco está indicado en pacientes añosos pues genera una disfunción hepática importante, porque el hecho de poner un TIPS es comunicar una rama de la porta, por ejemplo del lado derecho, con la suprahepática derecha, y al disminuir la resistencia del lado derecho produce una reversión del flujo de la porta izquierda hacia el lado contralateral dejando el lóbulo hepático izquierdo dependiendo solo de la arteria, vasos que en estos pacientes son ateroscleróticos y con bajo flujo, que dan lugar mala perfusión de parte importante del hígado y generan insuficiencia y encefalopatía hepática. No tengo experiencia de uso de TIPS, pero teóricamente en un anciano el TIPS no se suele colocar. Entonces, en una mujer añosa refractaria al tratamiento habría que hablarlo con un cirujano de tórax. Y los tratamientos no están estandarizados, sino que se buscan los defectos que pueda haber en el diafragma. A veces hay fenestras grandes, que se pueden reparar quirúrgicamente en una videotoracoscopia. El sellamiento no sirve, sobre todo cuando se reproduce rápido, por la dilución del talco o la sustancia que se utilice. Básicamente, lo que se hace es buscarlas con una toracoscopia y cerrarlas. Hay algunas series que reportan que les va muy bien y otras no tanto. Es algo dependiente de cada centro y hay poca experiencia.

En los pacientes que tienen un hidrotórax refractario el pronóstico es malo, sobre todo en una mujer en quien el tratamiento sería quirúrgico. Los tratamientos quirúrgicos suelen tener mucha morbilidad en pacientes con cirrosis. Pero bueno, por suerte, aparentemente, con una dosis no tan alta de espirolactona la mujer respondió.

**Dr. Gustavo De Feo:** Matías, vos, toda tu discusión la basaste en sostener la cirrosis hepática. Sin embargo, Pablo hizo su presentación presumiendo cirrosis pero diciendo que había que demostrarla. Yo te pregunto a vos: con la suma de datos que ya tenemos de este caso y que hace tan posible el diagnóstico de cirrosis ¿hasta dónde avanzar en confirmar en una señora de 82 años?

**Dr. Matías Lafage:** Tiene utilidad en este caso para saber si la paciente tiene o no cirrosis y para asumir la causa de la hipertensión portal, simplemente para eso. Después, no habría un tratamiento específico diferente del uso de diuréticos. Si la paciente responde bien al tratamiento médico, como pareciera ser el caso, no cambiaría mucho el saber si tiene fibrosis o cirrosis. La elastografía tiene su mayor utilidad en la hepatitis crónica por virus C. En el resto de las etiologías la especificidad para establecer el grado de fibrosis es menor, principalmente por la inflamación asociada.

**Dr. Gustavo De Feo:** ¿Nos querés contar cómo es la técnica de la elastografía? ¿Y cuánto cuesta?

**Dr. Matías Lafage:** El fibroscan tiene un transductor parecido al de un ecógrafo, con un pequeño pistón que se apoya en el espacio intercostal y genera una vibración que recorre 4 cm, más o menos. El mismo transductor registra las velocidades de las ondas que van y las que vienen, y la diferencia de velocidades permite saber cuando un hígado es más rígido o más blando. Después está el método ecográfico, la ecografía ARFI (*Acoustic Radiation Force Impulse*), que funciona con otra onda. Básicamente es una onda de vibración, y se mide la resistencia cuando la onda va y viene al transductor. Si hay ascitis no se puede hacer, y si el paciente es obeso, tampoco. El valor estaría entre 3000 y 5000 pesos, que no es mucho.

**Dr. Jorge Hevia (Consultor):** ¿Se buscó si tenía platipnea y ortodeoxia?

**Dr. Pablo Landi:** No, no había cambios en la saturación en los cambios de posición. sí tenía trepopnea sobre el lado enfermo, con gases de: 81 mmHg de pO<sub>2</sub>, 32,7 mmHg de pCO<sub>2</sub>, 7,40 de pH y 25 mEq/l de HCO<sub>3</sub>.

**Dra. Patricia Aruj (Neumonología):** En casos de trasudado no se avanza sobre la pleura, y aunque tuviera muy poco líquido ascítico semiológico y por imágenes, esa era la causa del derrame pleural. En este caso no estamos hablando de una ascitis masiva, ni una ascitis refractaria, pero en general en estos casos el líquido pasa del abdomen al tórax, como fue comentado. Sencillamente, el líquido pasa por las fenestras naturales, sin necesidad de que tenga un gran volumen, siendo esto lo más interesante del caso. No tenía platipnea ni ortodeoxia. El hígado y el pulmón comparten trastornos que van de la vasoconstricción a la vasodilatación. En la vasoconstricción tenemos la hipertensión portopulmonar, esta paciente puede tener hipertensión portal, pero no tenía hipertensión pulmonar. Y respecto de la vasodilatación tenemos las dilataciones o el *shunt*, que tampoco lo presentaba por no tener hipoxemia.

**Dr. Gustavo De Feo:** ¿Hay algún otro comentario? Creo que uno puede avanzar hasta confirmar la cirrosis por medio de la biopsia, pero me da la impresión de que a una señora con los antecedentes descritos y el pronóstico comentado, no tenemos mucho más para brindarle desde el punto de vista terapéutico. Así que yo sería lo menos agresivo posible a la hora de intentar aproximarnos con la mayor certeza al diagnóstico de la hipertensión portal y la trataría inicialmente de manera convencional. Y después, si se confirma que el hidrotórax es refractario, definiremos en ese momento que otras conductas médicas podemos tomar.