

Hidrotórax secundario: una complicación de la diálisis peritoneal poco frecuente. Diagnóstico y tratamiento

R. García Ramón, A. Miguel, M. González Rico, D. Pérez García*, A. Martínez** y J. V. García**
Unidad de DP. S. de Nefrología. *S. de Neumología. **S. Cirugía. Hospital Clínico Universitario. Valencia

RESUMEN

Con el uso extendido de la diálisis peritoneal como tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal, la aparición de complicaciones relacionadas con la técnica es más frecuente. Una de ellas es el hidrotórax secundario a comunicaciones pleuroperitoneales anómalas. Complicación seria que en ocasiones puede motivar la suspensión de la diálisis peritoneal. Su etiología no está bien definida atribuyéndose a defectos congénitos o adquiridos de las estructuras pleuroperitoneales. Generalmente su diagnóstico es sencillo, pero el tratamiento no está completamente establecido y la tasa de recidivas es elevada.

Palabras clave: **Hidrotórax, Diálisis peritoneal, Difragma, DPCA.**

SECONDARY HYDROTHORAX: AN UNCOMMON COMPLICATION OF PERITONEAL DIALYSIS; DIAGNOSIS AND TREATMENT

SUMMARY

Due to the expanded use of peritoneal dialysis as an alternative treatment for chronic renal failure increasing complications related to this technique have been observed. One of them is hydrothorax secondary to anomalous pleuroperitoneal communications. It is an uncommon but well —recognized complication that requires a change to hemodialysis. Some authors believe that peritoneopleural communications are congenital but their appearance months after the initiation of dialysis suggest acquires mechanisms. Its diagnosis is not different in most cases because it appears suddenly and disappears (or diminishes) when PD is discontinued. A glucose concentration higher than blood glucose in the pleural effusion confirms the diagnosis. Furthermore intraperitoneal instillation of a dye, peritoneography and isotopic scintigraphy have been employed. In the presence of hy-

Recibido: 21-X-97.
En versión definitiva: 5-II-98.
Aceptado: 9-II-98.

Correspondencia: Dr. R. García Ramón
Unidad DPCA. Servicio de Nefrología
Hospital Clínico Universitario
Avda. Vicente Blasco Ibáñez, 12
46010 Valencia

drothorax, different treatments have been used. Based on our study and literature review we conclude that more work must be done to obtain a definitive therapy for hydrothorax secondary to peritoneal dialysis. Relapses are common.

Key words: **Hydrothorax, Peritoneal dialysis, Diaphragm, CAPD.**

INTRODUCCION

Con el uso más extendido de la diálisis peritoneal (DP) como tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal (IR), se han observado mayor número de complicaciones relacionadas con esta técnica. Una de ellas es el hidrotórax secundario (HS) a comunicaciones peritoneopleurales. Descrito por Edward y Unger¹, se ha encontrado más frecuentemente en mujeres y en hemitórax derecho. Su prevalencia exacta es difícil de estimar ya que los de escasa magnitud pueden pasar inadvertidos. Varía desde 1,6% y 2,9% hasta 10%, según las series estudiadas²⁻⁴, similar a la observada en cirróticos ascíticos sin IR^{5,6}. Puede ser una complicación seria llegando a ocasionar el abandono de la DP temporal o definitivamente²⁻⁴.

Su etiopatogenia no está bien definida, invocándose defectos estructurales congénitos peritoneopleurales o adquiridos⁷⁻¹². Generalmente su diagnóstico resulta sencillo atendiendo a su brusca presentación y al valor de las determinaciones bioquímicas del líquido pleural. En casos dudosos, se recurre a la instilación intraperitoneal de colorantes y a su recuperación en el fluido pleural; a la peritoneografía con contraste y escintigrafía peritoneal radionúclidos. Ninguno de los procedimientos está exento de riesgos ni de falsos negativos.

En las series revisadas y en nuestra experiencia, se comunican varios tratamientos. Con todo, las recidivas son muy frecuentes.

PACIENTES Y RESULTADOS

De 128 pacientes incluidos en programa de DP desde 1986 a 1997, cuatro de ellos destacaron HS (3,1%). Su edad promedio fue de 53,2 años (31-78 años). Su nefropatía causal era en dos casos nefritis intersticial y en los otros glomerulonefritis. Tres estaban incluidos en DPCA y uno en DP automatizada. El volumen de infusión varió entre 2.000-2.500 ml/recambio, ajustándose la glucosa del dializado a las necesidades de ultrafiltración. Todos los HS fueron de localización derecha, apareciendo entre cinco y 20 semanas del inicio de la diálisis (media:

12,5 semanas). Dos pacientes presentaron disnea brusca en reposo, uno al esfuerzo y el restante sólo tos irritativa. No tenían antecedentes de patología respiratoria y no habían padecido peritonitis. Las cifras de albúmina sérica oscilaron entre 35 y 43 g/l (nefelometría). La exploración fue similar en todos: abolición del murmullo vesicular, matidez a la percusión y ausencia de transmisión de vibraciones vocales en hemitórax derecho y la radiografía de tórax puso de manifiesto el derrame pleural de diferentes magnitudes (fig. 1). Se extrajeron 30 ml de líquido pleural para su análisis, encontrándose niveles de glucosa superiores a los plasmáticos excepto en un paciente. Transcurridas 24-48 horas de suspensión de la DP, la magnitud del HS disminuyó no precisándose toracocentesis evacuadora (fig. 2). A uno se le practicó una escintigrafía abdominal con Tc⁹⁹, con resultado negativo.

Dos pacientes fueron transferidos directamente a HD y a los otros dos se les practicó pleurodesis con sangre autóloga y exclusión temporal de la DP. En ambos recidivó y se repitió una segunda pleurodesis. En un paciente reapareció a los pocos días de reanudar la DP siendo transferido a HD. El otro pasó a HD por otros motivos y desconocemos el resultado de la segunda pleurodesis.

DISCUSION

La aparición de derrames pleurales en pacientes con DP puede deberse fundamentalmente a retención hidrosalina, insuficiencia cardíaca e hipoproteïnemia, debiéndose descartar también enfermedad pleuropulmonar específica, neoplasias, traumatismos, etc. Eliminando estas causas, ante la presencia de un derrame pleural se debe sospechar la existencia de HS, sobre todo si su presentación es precoz y brusca. En nuestros pacientes la prevalencia (3,1%) ha sido similar al de las series estudiadas.

Respecto a su etiología, algunos autores basándose en su aparición temprana, en la independencia con el volumen de dializado y en las remisiones observadas al interrumpir la DP, opinan que las comunicaciones pleuroperitoneales son congénitas y se manifiestan al aumentar la presión intraabdominal (PIA).

Para los HS de aparición tardía se invocan mecanismos adquiridos por el aumento constante de la PIA que produce soluciones de continuidad en el pleuroperitoneo⁷⁻¹² así como a episodios de peritonitis que exacerbarían estos defectos, circunstancia que no hemos objetivado en nuestra serie. Otros autores postulan un aumento del drenaje linfático a nivel hemidiafragmático derecho^{13,14}. Se han descrito casos en relación con el aumento brusco de la PIA secundarios a tos y uso de corsés muy apretados^{15,16}.

Como hemos comentado, el diagnóstico de sospecha de HS suele ser sencillo. La confirmación se obtiene al encontrar en el líquido pleural una concentración de glucosa superior a la glucemia del paciente, con características de trasudado^{12,17,18}. Estas diferencias, no son concluyentes en los de escasa magnitud y en los que se ha diferido la toma del líquido pleural, por existir una reabsorción de la glucosa vía pleural¹⁸, como presumiblemente ocurrió en uno de nuestros pacientes. En los casos dudosos, se ha recurrido a la instilación intraperitoneal de un colorante vital¹⁷. Esta técnica con falsos negativos no está exenta de riesgos (peritonitis química o efectos secundarios del colorante)¹⁹. También el uso de contrastes yodados puede lesionar el peritoneo²⁰. Actualmente se aconseja emplear radionúclidos (Tc^{99}) que informan con mayor precisión de la presencia de la comunicación, son más inocuos y la dosis de radiactividad es despreciable^{21,22}. No está exenta de falsos negativos.

Pese a comunicarse resoluciones espontáneas^{23,24}, el talón de Aquiles de HS es el tratamiento. Se ha constatado un amplio espectro terapéutico como la *exclusión definitiva* de DP y paso a HD²⁻⁴; *permanencia en DP* con soluciones hipertónicas, volúmenes de infusión pequeños o DP intermitente²⁵⁻²⁷. Otros autores indican *detención de la DP temporalmente*, cuatro a ocho semanas, con HD, y reincorporación a la técnica con volúmenes disminuidos^{9,12}. Estas maniobras expectantes esperan un cierre espontáneo de la comunicación. Ante la imposibilidad en algunos pacientes de pasar definitivamente a HD, otros adoptan una actitud intervencionista con detención temporal de DP y práctica de *pleurodesis*, como realizamos en dos pacientes o *reparación quirúrgica* del defecto.

La pleurodesis (adhesión de las hojas pleurales) puede ser química, practicada con diferentes sustancias: talco, tetraciclina, derivados de fibrina, esqueleto de la pared celular de la nocardia rubra y OK-432²⁸⁻³¹ y técnicas^{28,29}. Decidimos emplear sangre autóloga ya que si bien su uso no es nuevo³², en el HS se ha comunicado como eficaz y segura^{33,34},

aunque también con fracasos³⁵. Presenta la ventaja adicional de poderse repetir caso de recidiva. La técnica es simple: extracción de 40-50 ml de sangre de una vena periférica e instilación en la cavidad pleural. La DP se interrumpe cuatro semanas, tiempo estimado para que la fibrosis cierre las comunicaciones, con HD si se precisa. Pasadas éstas, se reanuda la DP con volúmenes pequeños incrementales. Con este tratamiento, nuestros resultados han sido muy pobres. En su serie Nomoto, con la detención de la DP aislada o junto pleurodesis, consigue que un 50% permanezca en DP². Allen y Mathews³⁶ realizan una revisión hasta 1991, contabilizando 81 episodios de HS y refieren resultados muy variables: 56 pacientes se trataron con detención de la DP fracasando 30 casos que pasaron definitivamente a HD; con pleurodesis se trataron 23 y en diez no fue efectiva. Sólo se repararon quirúrgicamente las comunicaciones pleuroperitoneales en cinco pacientes y todos ellos pudieron permanecer en DP.

Concluimos que si bien el diagnóstico del hidrotórax secundario es relativamente sencillo, su patogenia no está completamente dilucidada y el tratamiento eficaz y seguro queda por definir, ya que después de las maniobras expectantes y de pleurodesis, las recidivas son elevadas. La patología asociada que presentan estos pacientes hace que la indicación quirúrgica con la agresión que supone, sea cuestionable.

BIBLIOGRAFIA

1. Edward SR, Unger AM: Acute hydrothorax a new complication of peritoneal dialysis. *JAMA* 199; 853-855, 1967.
2. Nomoto Y, Suga T, Nakajima K, Sakai H, Osawa G, Ota K, Kawaguchi Y, Sakai T, Sakai S, Shibata M, Takahashi S: Acute hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis-A collaborative study of 161 centers. *Am J Nephrol* 9: 363-367, 1989.
3. Shemin D, Clark DD, Chazan JA: Unexplained pleural effusions in the peritoneal dialysis population. *Perit Dial Int* 9: 143-144, 1989.
4. Chow CC, Sung JY, Cheung CK, Hamilton Wood C, Lai KN: Massive hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Diagnosis, management and review of the literature. *NZ Med J* 101: 475-7, 1988.
5. Emerson FA, Davies TH: Hydrothorax complicating ascitis. *Lancet* 1: 487, 1995.
6. Johnston RF, Loo RV: Hepatic hydrothorax: studies to determine the source of the fluid and report of thirteen cases. *Ann Int Med* 61: 385-401, 1964.
7. Khanna R, Oreopoulos DG: Complications of peritoneal dialysis other than peritonitis in peritoneal dialysis Ed. Nolph K. Kluwer Academic Publishers. Boston 441, 1995.
8. Boeschoten EW, Krediet RT, Roos CM, Kloek JJ, Schipper MEI, Arisz L: Leakage of dialysate across the diaphragm: an important complication of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Neth J Med* 29: 242-246, 1986.

R. GARCIA RAMON y cols.

9. Green A, Logan M, Medawar W, McGrath F, Keeling F, Carmody M, Donohoe J: The management of hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 10: 271-274, 1990.
10. Winchester J, Kriger FL: Fluids leaks: prevention and treatment. *Perit Dial Int* 14 (Suppl. 3): S43-S47, 1994.
11. LeVein HH, Piccone VA, Hutto RB: Management of ascitis with hydrothorax. *Am J Surg* 148: 210-213, 1984.
12. Bargman J: Noninfectious complications of peritoneal dialysis in the textbook of peritoneal dialysis. Eds. Gokal R, Nolph K. Kluwer Academic Publishers Boston 557-560, 1994.
13. Lemon WS, Higgins GM: Lymphatic absorption of particulate matter through the normal and the paralyzed diaphragm. Experimental study. *Am J Med Sci* 178: 536-542, 1929.
14. Singh S, Vaidya P, Dale A: Massive hydrothorax complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 3:30-31, 1983.
15. Bundy JT, Pontier PJ: Cough-induced hydrothorax in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 14: 293, 1994.
16. Caravaca F, Arrobas M, Cubber JJ, Pizarro JL, Sánchez-Casada E: Tight corsets and hydrothorax on CAPD. *Perit Dial Int* 1: 87-88, 1991.
17. Kennedy Jm: Procedures used to demonstrate a pleuroperitoneal communication: A review. *Perit Dial Bull* 3: 168-170, 1985.
18. Sahn SA: The pleura. *Am Rev Respir Dis* 138: 184-234, 1988.
19. Steiner R: Adverse effects of intraperitoneal methylene blue. *Perit Dial Bull* 3: 43, 1983.
20. Walker F, McAllister C, McKnee P, McNulty J: Intraperitoneal iopamidol, a new radiocontrast agent in the diagnosis of a pleural communication. *Perit Dial Bull* 6: 108-109, 1986.
21. García R, Miguel A, Bea E, Tajahuerce M, Romero C: Utilidad de la escintigrafía peritoneal en el diagnóstico de las hernias de la pared abdominal de pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria: a propósito de dos casos. *Nefrología* XV, 6: 592-595, 1995.
22. Mestas D, Wauguier JP, Escande G, Baquet JC, Veyr A: Diagnosis of hydrothorax-complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis and demonstration of successful therapy by scintigraphy. *Perit Dial Int* 11: 283-284, 1991.
23. Ing A, Rutland J, Kalowski S: Spontaneous resolution of hydrothorax in CAPD. *Nephron* 61: 247-248, 1992.
24. Vezina D, Winchester JF, Rakowski RA: Spontaneous resolution of massive hydrothorax in a CAPD patient. *Perit Dial Bull* 7: 212-213, 1987.
25. Schmitt H, Jandeleit K, Enderwitz B, Glöcker WH, Siebert HG: Spontaneous course of CAPD-related hydrothorax (abstract). *Perit Dial Int* 1 (Suppl.): 163, 1989.
26. Christidou F, Vayonas G: Recurrent acute hydrothorax in a CAPD patient: successful management with small volumes of dialysate (letter). *Perit Dial Int* 15: 389, 1995.
27. Townsend R, Fragola JA: Hydrothorax in a patient receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. Successful treatment with intermittent peritoneal dialysis. *Arch Int Med* 142: 1571-1572, 1982.
28. Mak SK, Chan MWK, Tai YP, Wong PN, Lee KF, Fung LH, Wong AKM: Thoracoscopic pleurodesis for massive hydrothorax complicating CAPD. *Perit Dial Int* 16: 421-425, 1996.
29. Jagasia MH, Cole FH, Stegman MH, Deaton P, Kennedy L: Video-assisted talc pleurodesis in the management of pleural effusion secondary to continuous ambulatory peritoneal dialysis: a report of three cases. *Am J Kidney Dis* 28: 772-774, 1996.
30. Benz RL, Scheifer CR: Hydrothorax in continuous ambulatory peritoneal dialysis: successful treatment with intrapleural tetracycline and a review of the literature. *Am J Kidney Dis* 5: 136-140, 1985.
31. Vlachojannis J, Boettcher I, Brandt L, Schoeppe W: A new treatment for unilateral recurrent hydrothorax during CAPD. *Perit Dial Bull* 5: 180-181, 1985.
32. Crofton J, Douglas A: Respiratory disease. Oxford: Blackwell Scientific Publications 583, 1975.
33. Hidai H, Takatsu S, Chiba T: Intrathoracic instillation of autologous blood in treating massive hydrothorax following continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 9: 221-224, 1989.
34. Okada K, Takahashi S, Kinoshita Y: Effect of pleurodesis with autoblood on hydrothorax due to continuous ambulatory peritoneal dialysis-induced diaphragmatic communication. *Nephron* 65: 163-164, 1993.
35. Chao SJ, Tsai TJ: Recurrent hydrothorax following repeated pleurodesis using autologous blood. *Perit Dial Int* 13: 321-322, 1993.
36. Allen SM, Matthew HR: Surgical treatment of massive hydrothorax complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 36: 299-301, 1991.