https://doi.org/10.22516/25007440.1457

Reporte de caso

Tumor fantasma en una paciente adulta mayor con cirrosis por MASLD descompensada: reporte de caso

Phantom tumor in an older adult with decompensated MASLD-related cirrhosis: A case report

Angélica María Rentería-Camacho,[1] Leidy Vanessa Imbachi,[2] Edwin Etayo-Ruiz,[3] Ximena Castro-Flórez,[4] José Mauricio Ocampo-Chaparro,[5*] Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.[6]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Rentería-Camacho AM, Imbachi LV, Etayo-Ruiz E, Castro-Flórez X, Ocampo-Chaparro JM, Reyes-Ortiz CA. Tumor fantasma en una paciente adulta mayor con cirrosis por MASLD descompensada: reporte de caso. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):499-507. https://doi.org/10.22516/25007440.1457

[1] Médico residente de Geriatría, Departamento de Medicina Familiar, programa de especialización en Geriatría, Universidad del Valle. Cali, Colombia.
[2] Médica, Universidad Santiago de Cali. Médica Magíster en Cuidados Paliativos, Clínica de Alta Complejidad Santa Bárbara. Cali, Colombia.
[3] Médico, Universidad de Caldas. Médico Internista y Geriatra, Director General, Clínica Santa Bárbara. Cali, Colombia.
[4] Médica, Universidad Santiago de Cali. Especialista en Medicina Familiar, estudiante de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad del Valle, Pontificia Universidad Javeriana, Departamento de Clínicas Médicas. Cali, Colombia.
[5] Médico, especialista en Medicina Familiar, Universidad del Valle. Especialista en Geriatría Clínica, Universidad de Caldas. Magíster en Epidemiología, Universidad del Valle. Magíster en Gerontología Social, Universidad UNINI. Magister en Cuidados Paliativos, Universidad de Valladolid. Programa de especialización en Geriatría, Departamento de Medicina Familiar, Facultad de Salud, Universidad del Valle. Cali, Colombia. Clínica de Alta Complejidad Santa Bárbara. Palmira, Colombia.
[6] Médico, especialista en Medicina Familiar, Universidad del Valle. Especialista en Geriatría, Medical College of Virginia, Richmond, Virginia. Doctorado en Medicina Preventiva y Salud Comunitaria, University of Texas Medical Branch, Galveston, Texas. Institute of Public Health, College of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Florida A & M University, Tallahassee, Florida, Estados Unidos.

***Correspondencia:** José Mauricio Ocampo-Chaparro.
jose.m.ocampo@correounivalle.edu.co

Fecha recibido: 25/09/2025
Fecha aceptado: 26/06/2026

CC BY NC ND

Resumen

Introducción: los tumores fantasmas son acumulaciones localizadas de líquido pleural en las cisuras interlobares que simulan masas pulmonares en estudios de imagen. Este fenómeno se atribuye a defectos diafragmáticos o adherencias pleurales, y se observa principalmente en insuficiencia cardíaca y renal, hipoalbuminemia o cirrosis hepática. Su presentación en cirrosis es excepcional.

Caso clínico: mujer de 65 años con cirrosis por enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (Child-Pugh C, MELD-Na 29) que ingresó con deterioro del estado general, distensión abdominal y disnea. Se observó una lesión renal aguda estadio 3 compatible con síndrome hepatorrenal-lesión renal aguda. La paracentesis confirmó ascitis por hipertensión portal (gradiente de albúmina suero-ascitis: 2,23 g/dL) sin infección. Se descartó hepatocarcinoma (alfafetoproteína negativa) e insuficiencia cardíaca (ecocardiograma normal, fracción de eyección del ventrículo izquierdo: 58%).

Resultados: la radiografía de tórax mostró una imagen sugestiva de masa en la cisura menor derecha. La toracentesis reveló un trasudado compatible con hidrotórax hepático. Luego del drenaje con catéter *pigtail*, la radiografía de control mostró la desaparición completa de la lesión, lo que confirmó el tumor fantasma.

Conclusión: el tumor fantasma es una manifestación infrecuente en cirrosis y puede simular lesiones malignas. El reconocimiento de esta entidad mediante evaluación clínica, análisis del líquido pleural y seguimiento radiológico evita procedimientos invasivos innecesarios y confirma su naturaleza transitoria.

Palabras clave: cirrosis hepática, derrame pleural, diagnóstico por imagen.

Abstract

Introduction: Phantom tumors are localized collections of pleural fluid within the interlobar fissures that mimic pulmonary masses on imaging studies. This phenomenon has been attributed to diaphragmatic defects or pleural adhesions and is observed primarily in the setting of heart or renal failure, hypoalbuminemia, or hepatic cirrhosis. Its occurrence in cirrhosis is exceptionally rare.

Case Report: A 65-year-old woman with cirrhosis secondary to metabolic dysfunction–associated steatotic liver disease (Child-Pugh class C, MELD-Na score 29) was admitted with general deterioration, abdominal distention, and dyspnea. Stage 3 acute kidney injury consistent with hepatorenal syndrome–acute kidney injury was identified. Paracentesis confirmed portal hypertensive ascites (serum-ascites albumin gradient, 2.23 g/dL) without evidence of infection. Hepatocellular carcinoma was ruled out (negative alpha-fetoprotein), as was heart failure (normal echocardiogram; left ventricular ejection fraction, 58%).

Results: Chest radiography revealed an image suggestive of a mass in the right minor fissure. Thoracentesis yielded a transudative effusion consistent with hepatic hydrothorax. Following drainage with a pigtail catheter, follow-up chest radiography demonstrated complete resolution of the lesion, confirming a phantom tumor.

Conclusion: Phantom tumor is an uncommon manifestation of cirrhosis and may mimic malignant lesions. Recognition of this entity through clinical assessment, pleural fluid analysis, and radiographic follow-up can prevent unnecessary invasive procedures and confirm its transient nature.

Keywords: hepatic cirrhosis, pleural effusion, diagnostic imaging.

INTRODUCCIÓN

El tumor fantasma, también conocido como tumor evanescente, es una entidad descrita por primera vez por Stewart en 1928, durante una autopsia realizada para confirmar una sospecha clínica. En ese momento, Stewart lo denominó "hidrotórax lobar", al observar una acumulación de líquido en las cisuras pulmonares que simulaba una masa tumoral[1]. Se trata de un hallazgo radiológico infrecuente que simula una masa pulmonar, pero que en realidad corresponde a acumulaciones localizadas de líquido pleural en los espacios interlobares, particularmente dentro de las cisuras pulmonares[2,3].

Aunque típicamente se asocia con insuficiencia cardíaca o renal descompensadas, su fisiopatología subyacente está relacionada con insuficiencia de órgano, una trayectoria de declinación funcional común en pacientes geriátricos[4]. También se ha descrito, aunque de forma excepcional, en el contexto de cirrosis hepática[2].

La relevancia clínica de esta entidad radica en la necesidad de diferenciarla de diagnósticos potencialmente graves, como mesotelioma, infarto pulmonar, metástasis, quistes hidatídicos o tuberculomas[3]. Su presentación en pacientes con cirrosis hepática es poco común. La incidencia de esta condición continúa siendo incierta y permanece como una manifestación poco frecuente en la literatura médica.

Este caso destaca la importancia de considerar los tumores fantasmas en el diagnóstico diferencial de masas pulmonares en pacientes cirróticos, especialmente cuando los hallazgos radiológicos sugieren lesiones transitorias. Reconocer esta entidad puede evitar procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos innecesarios. A continuación, se presenta el caso de una paciente con cirrosis descompensada por enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) que debuta con una imagen de masa pulmonar transitoria compatible con tumor fantasma, una entidad más comúnmente observada en el contexto de insuficiencia cardíaca, pero que en este caso se manifiesta en un escenario de insuficiencia hepática.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 65 años que ingresó al servicio de urgencias por presentar un cuadro clínico de una semana de evolución caracterizado por mareo asociado con astenia, adinamia, hiporexia, dolor generalizado, disminución del estado de conciencia, distensión abdominal, disnea y edemas periféricos.

La paciente tenía antecedente de cirrosis hepática diagnosticada hace 4 años de etiología por MASLD, con clasificación Child-Pugh C. Al ingreso, los parámetros de laboratorio permitieron calcular un puntaje MELD de 22 puntos y un puntaje MELD-Na de 29 puntos. Durante este tiempo había desarrollado múltiples complicaciones de la cirrosis: hemorragia de vías digestivas altas por várices esofágicas hace un año, tratada con profilaxis secundaria que incluyó la combinación de bloqueante β no selectivo (carvedilol 6,25 mg cada 12 horas) y dos sesiones de ligadura endoscópica, encefalopatía hepática recurrente en manejo con rifaximina y lactulosa, y descompensación ascítico-edematosa que requería manejo diurético combinado. También padecía diabetes *mellitus* tipo 2 e hipotiroidismo primario. Su tratamiento farmacológico ambulatorio al ingreso incluía levotiroxina 50 µg al día, omeprazol 20 mg al día, rifaximina 400 mg cada 8 horas, lactulosa 15 gramos vía oral cada 8 horas, carvedilol 6,25 mg cada 12 horas y terapia diurética combinada con espironolactona 100 mg cada 12 horas (200 mg/día) más furosemida 40 mg cada 8 horas (120 mg/día), manteniendo la relación 100:40 recomendada por las guías de práctica clínica[5]. No refería antecedentes tóxicos ni consumo de medicina herbaria.

Al ingreso, la paciente presentaba los siguientes signos vitales: presión arterial de 96/47 mm Hg (presión arterial media [PAM] de 63 mm Hg), frecuencia cardíaca (FC): 87 latidos por minuto, frecuencia respiratoria (FR): de 17 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 97% al aire ambiente. Debido a la inestabilidad hemodinámica y la presencia de hipotensión arterial, requirió ingreso a la unidad de cuidados intensivos para el inicio de soporte vasopresor con el fin de alcanzar metas de perfusión adecuadas. En este contexto, se suspendió el tratamiento con carvedilol. En la auscultación pulmonar se escucharon estertores bilaterales y abolición del murmullo vesicular en la base pulmonar derecha; a nivel abdominal, presentaba abdomen globoso, no doloroso, y con onda ascítica presente. A nivel neurológico, se encontraba alerta, orientada en tiempo, lugar y persona, sin focalización motora ni sensitiva. Se solicitaron exámenes de laboratorio, cuyos resultados se presentan en la **Tabla 1**.

Como parte del abordaje diagnóstico, se realizó una ecografía de abdomen total, la cual evidenció un hígado de aspecto granular fino, disminuido de tamaño con bordes irregulares, sin lesiones focales, esplenomegalia y riñones de forma, tamaño, contornos normales con conservación de la relación corticomedular, hallazgos sugestivos de cirrosis hepática. Además, se identificó líquido libre en la cavidad abdominal compatible con ascitis, así como un derrame pleural derecho.

Posteriormente, se realizó una radiografía de tórax en proyección anteroposterior (AP), en la que se observó el parénquima pulmonar con lesión del tejido blando homogénea, en la topografía de la cisura menor (derecha), base del lóbulo superior, de márgenes bien definidos; áreas de

Tabla 1. Reporte de laboratorios

Prueba de laboratorio	Resultados	Rango normal
Hepatitis C anticuerpo	No reactivo	
Hepatitis B antígeno de superficie	No reactivo	
VIH 1 y 2	Negativo	
Albúmina	2,5	3,5-5 g/dL
Glucosa en suero	74,8	70-99 mg/dL
Deshidrogenasa láctica	332	120-246 U/L
Fosfatasa alcalina	239	40-130 U/L
γ-glutamil transferasa	10	8-40 U/L
Fibrinógeno	354 mg/dL	
ALT	35,9 U/L	7-55 U/L
AST	63,1 U/L	8-48 U/L
Nitrógeno ureico	30,6	6-20 mg/dL
Creatinina	2,69 mg/dL	0,6-1,1 mg/dL
Bilirrubina total	2,38	0,1-1,2 mg/dL
Bilirrubina directa	1,26	0,0-0,3 mg/dL
Bilirrubina indirecta	1,12	0,1-0,9 mg/dL
Sodio	124	137-145 mmol/L
Cloro	96,1	96-106 mEq/L
Potasio	6,51	3,5-5,1 mmol/L
Fósforo	4,9	2,5-4,5 mg/dL
Magnesio	1,82	1,7-2,2 mg/dL
Proteína C-reactiva	34,34 mg/L	0-9,99 mg/L
Leucocitos	9080	3,98-10,04 x 10^3/µL
Neutrófilos	7650	1,56-6,13 x 10^3/µL
Linfocitos	920	1,18-3,74 x 10^3/µL
Hemoglobina	10,2 g/dL	11,2-15,7 g/dL
Hematocrito	28,9%	34,1-44,9%
Plaquetas	167.000	182-369 x 10^3/µL
PT	13,3	11-13,5 s
INR	1,32	0,8-1,2
TPT	31,6	25-35 s
Alfafetoproteína	2,0	<20 ng/mL
NT-proBNP	80	<300 pg/mL

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; INR: índice internacional normalizado; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral; PT: tiempo de protrombina; TPT: tiempo de tromboplastina parcial.
Tabla elaborada por los autores.

ocupación alveolar bibasal con borramiento de los ángulos costofrénicos, en relación con derrame pleural (**Figura 1**). Teniendo en cuenta estos hallazgos radiológicos, se consideró la posibilidad de descartar una masa pulmonar.

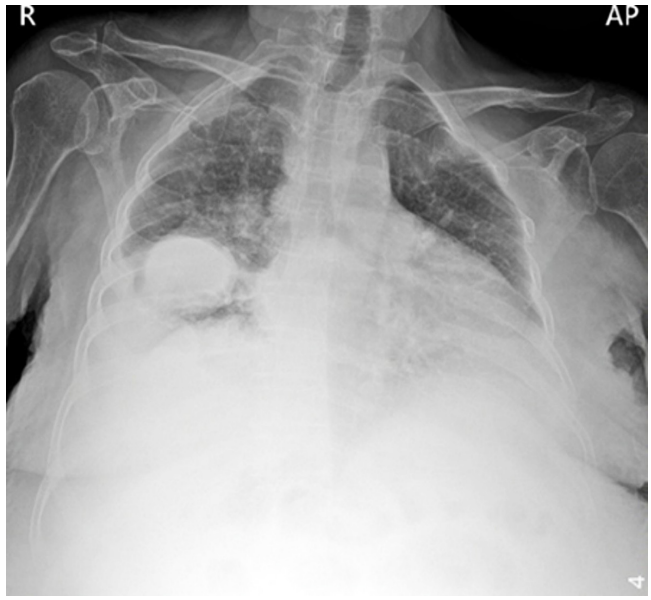


Figura 1. Radiografía de tórax en posición AP que muestra en la cisura menor un derrame pleural colectado (tumor fantasma). Imagen propiedad de los autores.

DISCUSIÓN

Los tumores fantasmas, también conocidos como hidrotórax lobar, tumor evanescente o pseudotumor pulmonar, no representan una enfermedad en sí, sino una denominación general para describir una manifestación radiológica poco frecuente que puede simular una masa o tumor en el pulmón, que pueden ser causadas por otras condiciones, como el pseudotumor inflamatorio pulmonar, un derrame pleural loculado, o la atelectasia redonda[4]. Los tumores fantasmas corresponden a acumulaciones de líquido pleural confinadas dentro de las cisuras interlobares del pulmón. Aunque su presentación clásica se ha descrito en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, también se ha documentado en contextos como insuficiencia renal, defectos diafragmáticos, hipoalbuminemia y, más raramente, cirrosis hepática, como en el caso aquí reportado.

Al ingreso, la paciente presentó lesión renal aguda estadio 3, con creatinina sérica de 2,69 mg/dL, asociada con hiponatremia grave e hiperpotasemia, en el contexto de cirrosis descompensada y terapia diurética. Como parte del abordaje diagnóstico, se suspendieron los diuréticos y se inició expansión con albúmina intravenosa en dosis de 1 gramo/kilo de peso durante 48 horas consecutivas, en las que se descartaron causas precipitantes como estado de choque,

exposición reciente a nefrotóxicos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], aminoglucósidos, medios de contraste yodados) o datos de daño renal estructural (ausencia de proteinuria >500 mg/día, microhematuria >50 eritrocitos por campo de alto poder y ultrasonografía renal normal)[6].

Ante la persistencia del deterioro de la función renal a pesar de la suspensión de diuréticos y la expansión con albúmina intravenosa, se estableció este diagnóstico como principal etiología de la lesión renal aguda. Los criterios aplicados fueron: (1) cirrosis con ascitis, (2) diagnóstico de lesión renal aguda según los criterios ICA-AKI, (3) estado de volemia intravascular adecuado sin respuesta a la expansión volumétrica, (4) ausencia de estado de choque, (5) ausencia de uso actual o reciente de fármacos nefrotóxicos (AINE, aminoglucósidos, medios de contraste yodados), y (6) ausencia de signos de daño renal estructural[7]. Se inició el manejo específico con terlipresina 1 mg IV cada 6 horas en combinación con albúmina en dosis de 1 gramo/kilo de peso, de acuerdo con las recomendaciones actuales[8]. La coexistencia de lesión renal aguda, hipertensión portal e hipoalbuminemia contribuyó al desarrollo del hidrotórax hepático y la formación del derrame pleural loculado con apariencia de tumor fantasma. El hidrotórax hepático puede desarrollarse en ausencia de lesión renal aguda. Ocurre en 5%-12% de pacientes con cirrosis y está relacionado principalmente con hipertensión portal, ascitis y enfermedad hepática descompensada. En este caso particular, la coexistencia de hidrotórax hepático con síndrome hepatorrenal y lesión renal aguda refleja un estado de descompensación hepática avanzada y confiere un pronóstico particularmente adverso[9].

Como parte del abordaje diagnóstico, se solicitó alfafetoproteína (AFP) sérica, la cual resultó negativa (<20 ng/mL). Este hallazgo, junto con la ecografía abdominal que mostró hígado cirrótico sin lesiones focales evidentes, permitió descartar hepatocarcinoma como causa de descompensación[10].

Dada la presencia de ascitis y el deterioro clínico de la paciente, se realizó una paracentesis diagnóstica para descartar peritonitis bacteriana espontánea, un precipitante frecuente de lesión renal aguda en pacientes cirróticos. El gradiente de albúmina suero-ascitis (GASA) fue de 2,23 g/dL (≥1,1 g/dL), lo que confirmó hipertensión portal como etiología de la ascitis. El recuento de polimorfonucleares de 37,5 células/mm^3 descartó peritonitis bacteriana espontánea, y el perfil bioquímico con estudios microbiológicos negativos descartó peritonitis bacteriana secundaria (maligna, tuberculosa, pancreática o cardíaca) (**Tabla 2**). Este diagnóstico se correlaciona con el contexto clínico de cirrosis descompensada por MASLD y los hallazgos de hipoalbuminemia grave (2,5 g/dL)[9].

Tabla 2. Estudio de líquido ascítico

Parámetro	Resultado
Aspecto físico	
Color	Amarillo
Aspecto	Ligeramente turbio
Bioquímica	
pH	7,5
Densidad	1,015
Albúmina	0,27
Proteínas totales	0,38
LDH	36
Glucosa	99,2
Recuento celular	
Glóbulos rojos	0
Células nucleadas	150
Recuento diferencial	
Neutrófilos	25
Linfocitos	85
Estudio microbiológico	
Coloración de Gram	No se observan gérmenes
KOH	Negativo
Coloración de Ziehl-Neelsen	Negativo

KOH: hidróxido de potasio; LDH: lactato deshidrogenasa.
Tabla elaborada por los autores.

Con respecto a la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), una de las causas más frecuentes de tumor fantasma, la paciente clínicamente no cumplía los criterios diagnósticos de Framingham para ICC. Presentaba solo 3 criterios menores (disnea de esfuerzo, edema bilateral de miembros inferiores y derrame pleural), sin ningún criterio mayor (ausencia de disnea paroxística nocturna, ortopnea, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, cardiomegalia radiológica, edema agudo de pulmón o tercer ruido cardíaco). Los estertores bilaterales documentados al ingreso fueron atribuibles a derrame pleural, no a edema pulmonar cardiogénico. Se le practicó una prueba de fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral (NT-proBNP), que resultó negativa, y un ecocardiograma transtorácico que demostró fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 58%, sin disfunción sistólica ni diastólica, ausencia de dilatación de cavidades, función valvular normal y parámetros ecocardiográficos de presiones de llenado normales. Por tanto, los hallazgos clínicos y paraclínicos fueron

atribuibles a la cirrosis descompensada con hipertensión portal, hipoalbuminemia e hidrotórax hepático, por lo que se descartó ICC como etiología del tumor fantasma[11].

En el caso de la paciente, ante el hallazgo radiológico se solicitó realizar ecografía torácica que documentó derrame pleural moderado, por lo cual se procedió a realizar una toracocentesis diagnóstica y terapéutica. El análisis del líquido pleural fue clave para el diagnóstico (**Tabla 3**). Aplicando los criterios de Light, estos valores fueron compatibles con un líquido con características de trasudado, hallazgo característico de condiciones como insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, hipoalbuminemia y cirrosis hepática[12]. De esta forma, el perfil bioquímico fue compatible con un hidrotórax hepático, confirmando el diagnóstico de tumor fantasma como una manifestación benigna y transitoria, sin evidencia de infección ni malignidad[7].

Tabla 3. Estudio de líquido pleural

Parámetro	Resultado	Valor de referencia	Unidades
Aspecto físico			
Color	Amarillo	-	-
Aspecto	Ligeramente turbio	-	-
Recuento celular			
Glóbulos rojos	0	0-1000	Cell/mm³
Células nucleadas	80	0-1000	Cell/mm³
Recuento diferencial			
Neutrófilos	20	0-50	%
Linfocitos	80	40-80	%
Bioquímica			
pH	7.5	7,30-7,45	-
Densidad	1015	1010-1025	g/mL
Proteínas	0.43	1,0-3,0	g/dL
Glucosa	91,3	70-100	mg/dL
Deshidrogenasa láctica	39	100-250	UI/L
Albúmina	0,36	1,5-3,5	g/dL
Estudio microbiológico			
Coloración de Gram	Negativo	-	-
KOH	Negativo	-	-

KOH: hidróxido de potasio.
Tabla elaborada por los autores.

La naturaleza de trasudado del derrame pleural orientó hacia un mecanismo fisiopatológico secundario por cambios hemodinámicos. Aunque la hipoalbuminemia asociada con la cirrosis disminuye la presión oncótica y favorece la extravasación de líquido al espacio pleural, el mecanismo predominante del hidrotórax hepático es el paso directo de líquido ascítico desde la cavidad peritoneal a través de defectos diafragmáticos, facilitado por la presión intratorácica negativa (**Figura 2**)[12,13]. Otros factores contribuyentes incluyen la hipertensión portal, que incrementa la formación de linfa esplácnica, y la retención de sodio y agua secundaria a la disfunción renal[14]. También, situaciones como las adherencias pleurales pueden facilitar la acumulación del líquido en zonas interlobares, generando una imagen de pseudotumor.

En la **Figura 3**, se muestran las relaciones anatómicas de acuerdo con la radiografía de tórax inicial donde se evidencia el tumor fantasma.

Con dicho hallazgo se procedió a colocar un catéter tipo *pigtail* para drenaje del líquido. A los tres días se realizó una radiografía de control, que mostró una expansión pulmonar satisfactoria con una adecuada transparencia de los campos pulmonares, hilios de configuración normal y ángulos cardio- y costodiafragmáticos libres, sin signos de lesiones pleuropulmonares evolutivas (**Figura 4**). Estos hallazgos confirmaron la desaparición de la imagen radiológica previamente descrita, lo que condujo a plantear el diagnóstico de una masa o tumor fantasma.

Después del drenaje pleural, la radiografía de control evidenció la desaparición completa de la imagen radiológica, cumpliendo con los criterios diagnósticos de tumor fantasma. Este caso resalta la importancia de considerar diagnósticos diferenciales inusuales en pacientes con enfermedades hepáticas avanzadas que presentan imágenes sugestivas de lesiones ocupantes de espacio.

La paciente ingresó con síntomas sistémicos inespecíficos y hallazgos radiológicos que inicialmente sugerían una masa pulmonar. Sin embargo, la resolución completa de la imagen luego de la toracocentesis confirmó su naturaleza transitoria, característica fundamental de los tumores evanescentes[15].

En la literatura, la prevalencia de los tumores fantasmas es baja y su diagnóstico puede pasar desapercibido si no se realiza un seguimiento con imágenes seriadas. Se estima que afectan a menos del 0,22% de los pacientes hospitalizados que requieren radiografías de tórax, con una prevalencia anual aproximada del 0,02%[16]. Su detección depende de una alta sospecha clínica, especialmente cuando la presentación es atípica, como en pacientes con cirrosis en lugar de insuficiencia cardíaca.

A diferencia de lo reportado en la mayoría de los casos, donde la acumulación se localiza en la cisura menor del

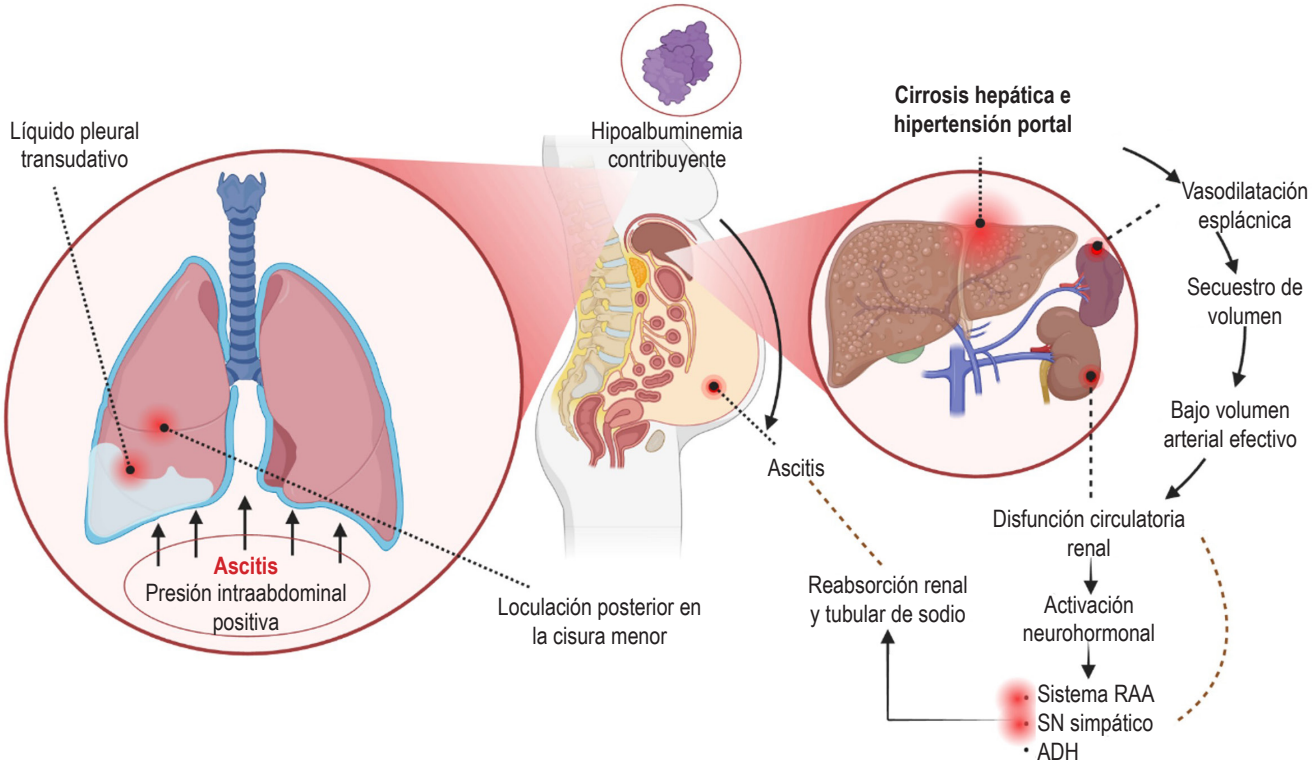


Figura 2. Mecanismo fisiopatológico propuesto del tumor fantasma secundario a hidrotórax hepático. La hipertensión portal favorece la formación de ascitis y el aumento de la presión intraabdominal. La presencia de pequeños defectos diafragmáticos, especialmente en el hemidiafragma derecho, permite el paso de líquido ascítico hacia el espacio pleural, impulsado por el gradiente entre la presión abdominal positiva y la presión intratorácica negativa. Cuando este líquido se acumula de forma localizada dentro de una cisura interlobar y adopta una morfología ovalada, simula una masa pulmonar en la radiografía de tórax. La resolución posterior al tratamiento confirma su naturaleza evanescente y permite diferenciarlo de una lesión tumoral verdadera.
Imagen propiedad de los autores. Creada en biorender.com

pulmón derecho, el líquido en esta paciente se encontró en la base pulmonar derecha, lo cual pudo dificultar su diagnóstico inicial. Este patrón radiológico refuerza la necesidad de considerar el tumor fantasma dentro del diagnóstico diferencial de masas pulmonares en pacientes cirróticos, antes de recurrir a estudios invasivos o costosos.

Aunque el drenaje torácico fue necesario tanto para el diagnóstico como para el alivio sintomático, la identificación oportuna de esta entidad podría evitar intervenciones diagnósticas innecesarias en otros casos. El uso de imágenes simples seriadas, junto con criterios clínicos bien establecidos, puede ser suficiente en muchos escenarios clínicos.

Una vez descartadas las causas cardíaca, infecciosa y neoplásica, y confirmado el carácter trasudativo tanto del líquido pleural como del líquido ascítico, este último con gradiente de albúmina sérica-ascitis >1,1 g/dL, se estableció el diagnóstico de hidrotórax hepático manifestándose como tumor fantasma, una presentación excepcional en pacientes con cirrosis descompensada.

En la actualidad, la ecografía pulmonar al pie de la cama del paciente ha demostrado ser una herramienta diagnóstica eficaz, rápida y segura en el contexto de pacientes críticos, con una sensibilidad del 85% y especificidad del 100% para detectar patologías como atelectasias, derrames pleurales y edema pulmonar, superando en algunos casos a la radiografía de tórax convencional, lo que puede ser de ayuda para el diagnóstico y manejo de tumores fantasma [17].

Finalmente, este caso ilustra una presentación atípica del hidrotórax hepático que se manifiesta como tumor fantasma, una forma de derrame pleural loculado en las cisuras interlobares que simula radiológicamente una masa pulmonar [13]. Aunque el hidrotórax hepático típicamente se presenta como derrame pleural libre unilateral derecho en el 73% de los casos, las presentaciones atípicas incluyen localización izquierda (17%), bilateral (10%), o ausencia de ascitis clínica detectable (9%) [18]. La loculación del líquido pleural dentro de las cisuras, como ocurrió en esta paciente, representa una variante poco frecuente pero reconocida del

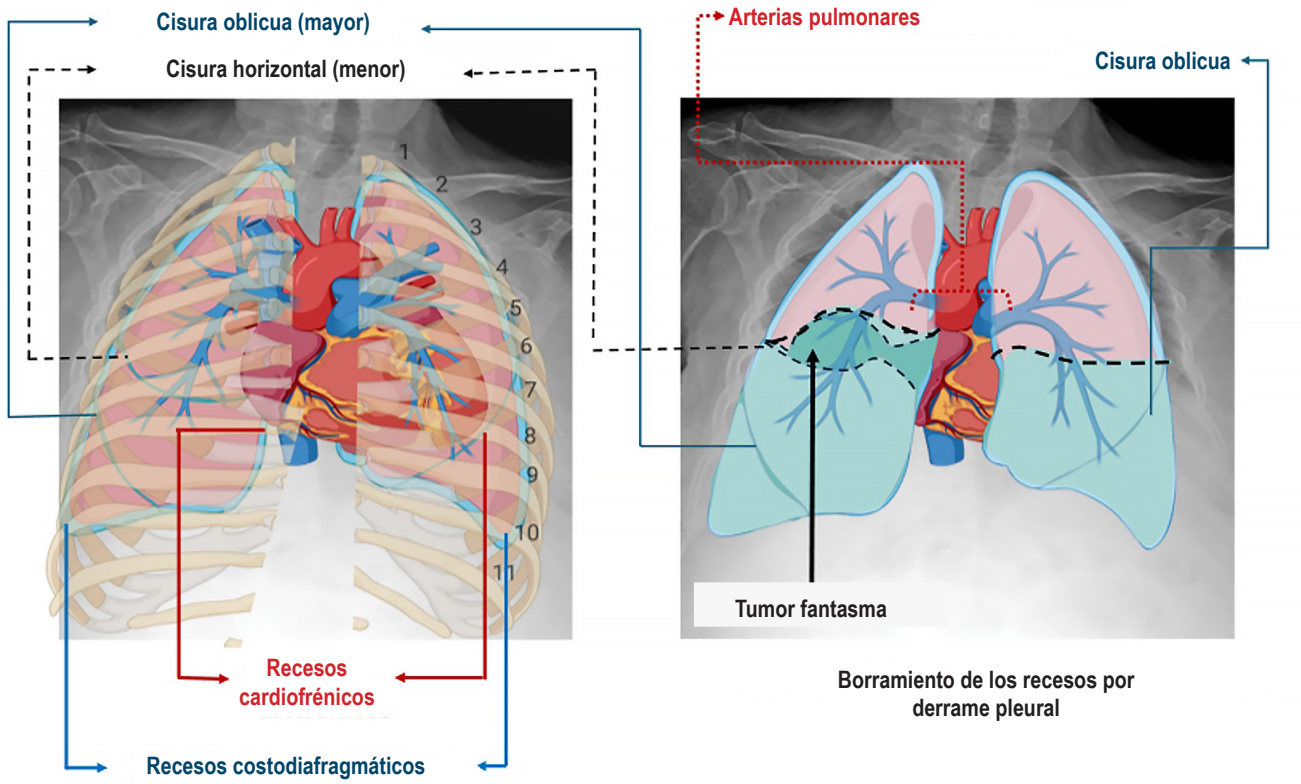


Figura 3. Relaciones anatómicas de acuerdo con la radiografía de tórax que evidencia el derrame pleural colectado (tumor fantasma). Imagen propiedad de los autores. Creada en biorender.com

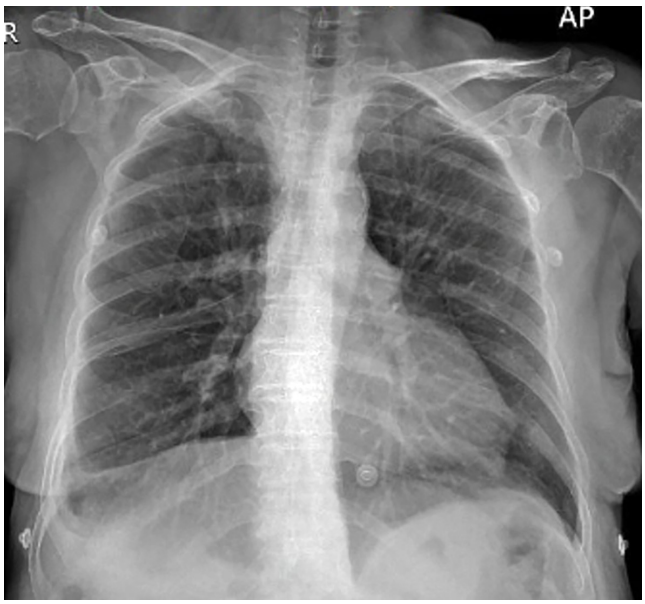


Figura 4. Radiografía de tórax en posición AP que muestra la desaparición del derrame pleural colectado (tumor fantasma). Imagen propiedad de los autores.

hidrotórax hepático, probablemente facilitada por adherencias pleurales previas[19]. El reconocimiento de esta presentación atípica es clínicamente relevante para evitar procedimientos diagnósticos invasivos innecesarios ante la sospecha de lesiones neoplásicas o infecciosas.

CONCLUSIONES

El tumor fantasma es una entidad poco frecuente en pacientes con cirrosis hepática, cuya presentación puede simular lesiones pulmonares de etiología maligna o infecciosa. Una evaluación clínica e imagenológica adecuada, junto con el análisis del líquido pleural, permite orientar el diagnóstico y evitar procedimientos invasivos innecesarios. La resolución completa de la imagen radiológica luego del drenaje pleural confirma el carácter transitorio de la lesión, lo que respalda el diagnóstico de tumor fantasma y destaca la importancia de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial. En la actualidad, además de la radiografía de tórax convencional, la ecografía pulmonar al pie de la cama del paciente puede ser una herramienta diagnóstica de ayuda en estos casos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos y consentimiento informado

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflictos de interés

Ninguno.

Uso de inteligencia artificial

Para la preparación de este manuscrito se utilizaron herramientas de inteligencia artificial (OpenEvidence) como apoyo en la búsqueda de literatura médica y en la revisión de referencias bibliográficas actualizadas. Todo el contenido clínico, los datos del paciente, el análisis diagnóstico y las conclusiones las elaboraron, verificaron y validaron íntegramente los autores.

Fuentes de financiación

Ninguna.

Contribución de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Leidy Vanessa Imbachi-Martínez, Ximena Castro-Flórez, José Mauricio Ocampo-Chaparro y Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.
- Adquisición de datos: Angélica María Rentería, Leidy Vanessa Imbachi-Martínez y Edwin Etayo-Ruiz.
- Análisis e interpretación de datos: Angélica María Rentería, Leidy Vanessa Imbachi-Martínez, Edwin Etayo-Ruiz, Ximena Castro-Flórez, José Mauricio Ocampo-Chaparro y Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.
- Redacción del manuscrito: Angélica María Rentería y Leidy Vanessa Imbachi-Martínez.
- Revisión crítica del manuscrito: Leidy Vanessa Imbachi-Martínez, Edwin Etayo-Ruiz, Ximena Castro-Flórez, José Mauricio Ocampo-Chaparro y Carlos Alfonso Reyes-Ortiz.

REFERENCIAS

1. Stewart HJ. Pleural effusion localized in an interlobar space: report of a case of heart failure together with autopsy. Am Heart J. 1928;4(2):227–35. https://doi.org/10.1016/S0002-8703(28)90073-3
2. Pagès AL, Tarragó RF, Serralta AM. Tumor fantasma. FMC. 2010;17(7):501-2.
3. Ocampo-Chaparro JM, Urrea-Zapata JK, Gutiérrez-Londoño H, Jurado-Delgado J, Uribe-Valencia M. Tumor evanescente: un reto diagnóstico. Rev Colomb Cardiol. 2018;25(2):153-55. https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.08.023
4. Ocampo-Chaparro JM, Reyes-Ortiz CA, Etayo-Ruiz E. Valoración geriátrica integral en cuidados paliativos: revisión bibliográfica. Med Paliat. 2021;28(3):185-97. https://doi.org/10.20986/medpal.2021.1163/2020
5. Orman ES, Fortune BE, John BV, Asrani SK. AGA Clinical Practice Update on the Management of Ascites, Volume Overload, and Hyponatremia in Cirrhosis: Expert Review. Gastroenterology. 2025;169(7):1547-57. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2025.08.029
6. Nadim MK, Garcia-Tsao G. Acute kidney injury in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 2023;388(8):733-45. https://doi.org/10.1056/NEJMra2215289
7. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, James M. Acute kidney injury. Lancet. 2025;405(10474):241-56. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02385-7
8. Karvellas CJ, Bajaj JS, Kamath PS, Napolitano L, O'Leary JG, Solà E, et al. AASLD practice guidance on acute-on-chronic liver failure and the management of critically ill patients with cirrhosis. Hepatology. 2024;79(6):1463-1502. https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000671
9. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, Ginès P, Ling SC, Nadim MK, et al. Diagnosis, evaluation, and management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2021;74(2):1014-48. https://doi.org/10.1002/hep.31884
10. National Comprehensive Cancer Network. Hepatocellular carcinoma. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2.2025. Plymouth Meeting (PA): National Comprehensive Cancer Network; 2025.
11. Sah A, Derakhshesh MI, Bozell HD, Wasim M, Javed F, Kirkpatrick P, et al. Diagnostic accuracy of echocardiography in identifying heart failure related pleural effusions.

Respir Med. 2026;252:108627. https://doi.org/10.1016/j.rmed.2025.108627
12. Sundaralingam A, Grabczak EM, Burra P, Costa MI, George V, Harriss E, et al. ERS statement on benign pleural effusions in adults. Eur Respir J. 2024;64(6):2302307. https://doi.org/10.1183/13993003.02307-2023
13. Cilia BJ, Haridy J, Raj A, Hannah N. Hepatic Hydrothorax as a Manifestation of Decompensated Cirrhosis: An Update on Current Management and Future Directions. World J Hepatol. 2025;17(10):110412. https://doi.org/10.4254/wjh.v17.i10.110412
14. Wei N. Hypoalbuminemia contributes to ascites formation via sodium and water retention: evidence from clinical data and albumin-deficient mice. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2024;1870(6):167275. https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2024.167275
15. Molino Trinidad C, Solá Pascual P, Boyé de la Presa R, Tamargo Fernández E. Tumor fantasma [Phantom tumor (author's transl)]. Med Clin (Barc). 1979;73(3):109-13.
16. Weiss W, Boucot KR, Gefter WI. Localized interlobar effusion in congestive heart failure. Ann Intern Med. 1953;38(6):1177-86. https://doi.org/10.7326/0003-4819-38-6-1177
17. Martínez-Molina JA, Martínez-González MA, Vives-Santacana M, Gonzalez-Delgado AD, Reviejo-Jaka K, Monedero P. Comparación diagnóstica de la ecografía pulmonar abreviada a pie de cama y la radiografía de tórax en la unidad de cuidados intensivos. An Sist Sanit Navar 2024; 47(3): e1088. https://doi.org/10.23938/assn.1088
18. Badillo R, Rockey DC. Hepatic hydrothorax: clinical features, management, and outcomes in 77 patients and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2014;93(3):135-42. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000025
19. Wilkins H, Britt E, Bhatnagar M, Pippard B. Hepatic hydrothorax. J Thorac Dis. 2024;16(2):1662-73. https://doi.org/10.21037/jtd-23-1649