

FALLA HEPATICA FULMINANTE

FORMA ATIPICA DE PRESENTACION DE INSUFICIENCIA CARDIACA

EZEQUIEL RIDRUEJO¹, JAVIER LAURINI², OSCAR CINGOLANI¹

¹ Sección Clínica Médica, Departamento de Medicina Interna y ² Servicio de Patología, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC) Buenos Aires

Resumen La insuficiencia cardíaca puede presentar como manifestación clínica la enfermedad hepática congestiva. En el shock cardiogénico puede aparecer falla hepática aguda por isquemia hepática. Presentamos una paciente que con antecedentes de insuficiencia cardíaca crónica ingresa a nuestro servicio por presentar mal estado general asociado a deterioro progresivo del hepatograma, del tiempo de protrombina y de la función renal. Las serologías virales y los autoanticuerpos fueron negativos. No tenía antecedentes de contacto con hepatotóxicos. En su evolución presentó encefalopatía sin evidencias iniciales de shock. Al cuarto día de internación presenta shock cardiogénico, con manifestaciones del laboratorio compatibles con isquemia y congestión hepáticas. La paciente fallece 24 horas después. La histología demostró cambios compatibles con isquemia hepática. Se han descrito varios casos de hepatopatías crónicas sin causa evidente que resultaron ser manifestaciones secundarias a enfermedades cardiológicas, especialmente pericarditis constrictiva o miocarditis restrictivas. En este caso la paciente presentó falla hepática aguda sin evidencia inicial de mayor deterioro de su cardiopatía previa. Con este caso queremos destacar la importancia de las causas cardiológicas como probables etiologías de hepatopatías sin causa aparente.

Abstract *Fulminant hepatic failure. Unusual cardiac failure presentation.* Congestive liver disease can be one of the clinical aspects of chronic heart failure. Fulminant hepatic failure can be a consequence of ischemic liver disease secondary to cardiogenic shock. We report a patient with chronic heart failure who was admitted to our hospital presenting general malaise with abnormal liver function tests, prothrombin time and renal failure. The study of viral and autoimmune liver diseases were negative. She did not consume hepatotoxic drugs. She presented encephalopathy without initial evidence of shock. On the fourth day, she presented clinical deterioration compatible with cardiogenic shock. Laboratory abnormalities were similar to those seen in congestive and ischemic liver disease. The patient died 24 hours later. The histology showed congestive and ischemic liver disease. There are several reports of chronic liver diseases without a clear etiology, caused by constrictive pericarditis or restrictive myocardiopathy. In this case, the patient presented fulminant hepatic failure without clear evidence of progressive heart failure. We emphasize the importance of cardiac diseases as possible causes of liver diseases without another clear explanation.

Key words: heart failure, fulminant liver failure, ischemic liver disease, cardiogenic shock

La insuficiencia cardíaca crónica puede producir cambios estructurales y funcionales a nivel hepático que se manifiestan clínicamente como enfermedad hepática congestiva. Los análisis de laboratorio evidencian leve aumento de la bilirrubina y las transaminasas con prolongación del tiempo de protrombina. Es poco frecuente que se presente como falla hepática^{1, 2, 3}.

En los casos de hipotensión severa y prolongada es común encontrar marcado aumento de las transaminasas acompañado de elevación de la LDH y hallazgos clíni-

cos y de laboratorio compatibles con falla hepática aguda. Estos cambios se asocian a isquemia hepática y re- vierten en forma completa una vez superado el episodio hipotensivo^{4, 5, 6}.

Presentamos una paciente con falla hepática aguda como manifestación de insuficiencia cardíaca, sin estar asociada a un episodio hipotensivo previo.

Caso clínico

Una paciente de 84 años de edad con antecedentes de insuficiencia cardíaca crónica clase funcional 3, que recibía como tratamiento aspirina 325 mg, digoxina 0.125 mg, furosemida 40 mg y fluoxetina 20 mg por día, ingresa el 30 de octubre de 1998 por presentar deterioro del estado general, anorexia, astenia, náuseas y vómitos. No tenía ante-

Recibido: 4-VI-1999

Aceptado: 4-V-2000

Dirección postal: Dr. Ezequiel Ridruejo, Las Heras 2900, 1425 Buenos Aires, Argentina
Fax: (54-11) 4824-0420

e-mail: ezerid@hotmail.com

cedentes de enfermedad hepática conocida ni de exposición a hepatotóxicos ni transfusiones de sangre. Como antecedentes hereditarios, uno de sus hijos presentaba hemocromatosis hereditaria.

En el examen físico al ingreso presentaba: frecuencia cardíaca 75/min, presión arterial 100/60 mm Hg, temperatura 36.5 °C, frecuencia respiratoria 16/min. Se encontraba lúcida, orientada en tiempo y espacio. A la auscultación pulmonar no se encontraban rales. A la auscultación cardíaca, no presentaba R3 ni R4 y no había evidencia de soplos significativos. Tampoco se observaba ingurgitación yugular. El abdomen era blando y no estaba distendido; se palpaba el hígado 3 cm por debajo del reborde costal, de consistencia blanda y de borde regular, no se palpaba el bazo. No se encontraron signos compatibles con hepatopatía crónica. El laboratorio al ingreso presentaba (Tabla 1) plaquetopenia, aumento de las transaminasas, alteración de la coagulación y deterioro de la función renal.

En la radiografía de tórax se observaba agrandamiento cardíaco con redistribución de flujo sanguíneo pulmonar hacia la periferia y congestión hilar poco significativas. Un ecocar-diograma mostraba hipoquinesia global con deterioro severo de la función del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 20%, dilatación del ventrículo izquierdo e hipertensión pulmonar (presión media pulmonar 45 mm Hg), este estudio era semejante a uno previo, realizado en junio del mismo año. Con diagnóstico presuntivo de hepatitis aguda se realizaron serologías virales: anti HCV, antiHBC, Hbsag, anti HAV IgM, antiCMV IgM y antiEBV IgM negativos; antiHAV IgG positivo y determinación de Fan, AMA y AML, siendo éstos negativos. Se le realizó una ecografía abdominal que mostró hepatomegalia homogénea leve, sin otros hallazgos patológicos.

El día 1 de noviembre comienza con deterioro del sensorio, con respuesta a estímulos dolorosos y flapping, sin otros signos neurológicos. Presenta además, ictericia. El día

2 no presenta mejoría y se observa deterioro progresivo de los valores de laboratorio. Presenta un dosaje de factores de la coagulación por debajo de sus valores normales (II, V, VII, IX y X: entre 10 y 40%). El día 3 presentó mayor deterioro del sensorio con escasa respuesta a los estímulos dolorosos. Aparecen al examen físico cianosis y frialdad en cuatro miembros, taquicardia, hipotensión arterial (presión sistólica 80 mm Hg) rales crepitantes bibasales, interpretándose el cuadro como shock de probable origen cardiogénico. Debido al estado previo de la paciente y al mal pronóstico del cuadro actual, la familia solicita que sólo se le realice tratamiento para mantener a la paciente comfortable. La paciente fallece el día 4 de noviembre.

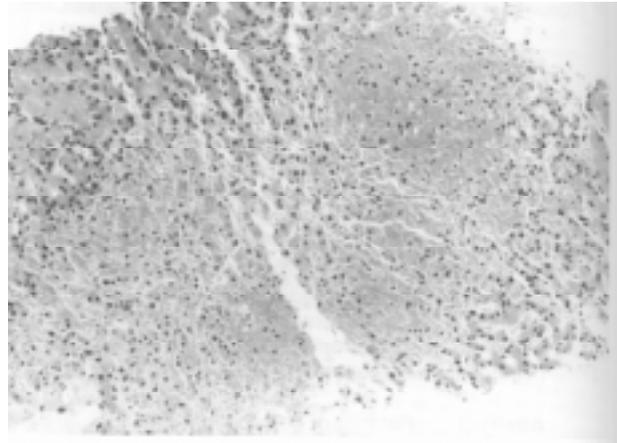


Fig. 1.— Hemorragia y necrosis en la región centrolobulillar (H.E., 40X)

TABLA 1.— Valores de laboratorio

Fecha	1/6	27/10	30/10	31/10	1/11	2/11
Hto	41	42	46	—	47	—
Hemoglobina	14	13	15	—	15.3	—
Leucocitos	7 600	6 800	8 400	—	9 800	—
Plaquetas	250 00	154 000	84 000	—	60 000	—
Tpo. Quick (%)	89	46	25	26	26	13
KPTT	42"	—	84"	66"	64"	123"
Urea	50	78	120	122	139	150
Creatinina	1.34	1.73	1.97	1.84	1.83	2.00
Glucosa	130	—	132	122	—	107
Bilirrubina total	0.64	1.71	3.1	2.42	3.21	6.47
directa (%)	—	49	56	67	—	77
Proteínas	6.9	7.7	7.4	7.00	6.5	7.00
Albúmina	3.8	3.9	3.9	3.6	3.5	3.9
TGO	20	50	295	440	716	1 320
TGP	12	35	264	350	500	956
FAL	—	175	168	153	172	195
LDH	334	—	—	—	—	1 773
Sodio	141	144	137	135	137	139
Potasio	3.6	4.4	4.6	4.1	4.1	4.7

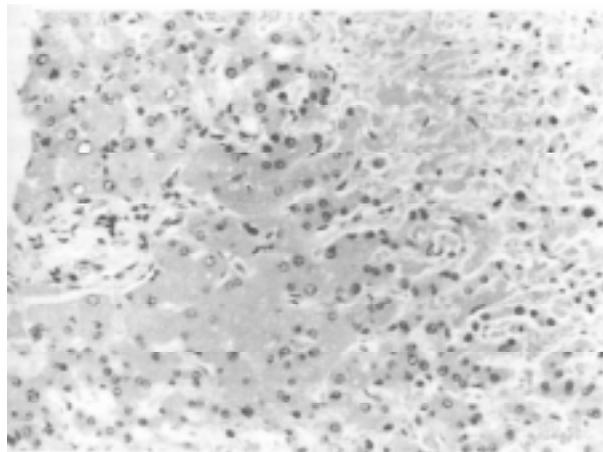


Fig. 2.- Necrosis centrolobulillar con preservación de los hepatocitos periportales (H.E., 200X)

Con autorización de la familia, se le realiza a la paciente una biopsia hepática postmortem. El informe anatomopatológico muestra congestión, necrosis y hemorragia centrolobulillar reciente y antigua con preservación de los hepatocitos periportales, vinculables a insuficiencia cardíaca (Fig. 1, 2). No se encontraron hallazgos compatibles con hepatitis tóxica o viral.

Discusión

En la literatura podemos encontrar informes de pacientes que se presentan con signos, síntomas y/o alteraciones del laboratorio vinculables a una enfermedad hepática en quienes luego de varios estudios se llega a la conclusión que el daño hepático es secundario a una enfermedad cardíaca. En general son pacientes con síndrome ascítico edematoso que presentan falla cardíaca secundaria a enfermedad miocárdica restrictiva o pericarditis constrictiva³. Menos frecuentemente se presentan pacientes con falla hepática aguda secundaria a insuficiencia cardíaca severa y sintomática⁷.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica generalmente no presentan síntomas asociados a la congestión hepática. En las descompensaciones pueden presentar dolor en hipocondrio derecho por distensión de la cápsula de Glisson, debido al aumento agudo de la congestión intrahepática. En estos pacientes es posible encontrar al examen físico hepatomegalia en el 95-99% de los casos, esplenomegalia en ausencia de cirrosis cardíaca en el 20% (80% cuando está asociado a cirrosis cardíaca) y ascitis en el 25%.

En la insuficiencia cardíaca crónica los niveles de TGO y TGP aumentan en el 5% de los casos, llegando al 50% en los casos de falla aguda. En general no superan los valores de 40-80 U/l, siendo en general los valores de TGO mayores a los de TGP. Valores mayores a 1 000

U/l aparecen en los casos de shock cardiogénico asociado a hipotensión severa. Los niveles de LDH aumentan levemente en el 40-60% de los casos de congestión hepática crónica, hallándose muy elevados (> 1 0000 U/l) en los casos de shock cardiogénico. La bilirrubina aumenta en el 20-80% de estos casos, generalmente no supera los 5 mg/dl y es a predominio de su fracción no conjugada. La fosfatasa alcalina también aumenta levemente en el 10-20% de estos pacientes. El tiempo de protrombina se prolonga en el 80-90% de los casos. También es posible encontrar en el 30-50% disminución de los niveles de albúmina a niveles de 2.5 a 2.9 mg%. Se ha demostrado que estas alteraciones aumentan en frecuencia y mayores son sus niveles, cuanto mayor sea el deterioro de la función cardíaca. Se ha demostrado correlación directa entre el índice cardíaco (IC) y las alteraciones del hepatograma, siendo éstas mínimas cuando el IC supera los 2 l/min/m² y máximas cuando cae por debajo de 1.5 l/min/m².⁸ Estas alteraciones del laboratorio también se correlacionan con los valores de presión venosa central y de presión capilar pulmonar.

Los mecanismos fisiopatológicos causantes de la disfunción hepática en la insuficiencia cardíaca crónica serían la disminución del flujo sanguíneo hepático, aumento de la presión venosa hepática acompañado de edema perisinusoidal y atrofia de los hepatocitos e hipoxia tisular producto de la caída de la saturación de oxígeno en la sangre arterial. Este último mecanismo tendría poca importancia en los casos crónicos dado que la desaturación es mínima, pero jugaría su rol principal en la falla hepática asociada a shock cardiogénico.

Esta paciente presentó una falla hepática fulminante, sin evidencias de episodio hipotensivo previo ni progresión de su insuficiencia cardíaca basándose en la evaluación de su clase funcional. Lo atípico del caso es la presentación inicial de un cuadro cardiológico estable con alteraciones progresivas del laboratorio compatibles con congestión e isquemia hepática. En los últimos 30 años se han informado algunos casos semejantes al nuestro^{9, 12}. Queremos destacar la importancia de las causas cardiológicas como probables etiologías de enfermedades hepáticas sin causa aparente.

Ante la aparición de insuficiencia hepática fulminante, ciertas características orientan hacia un origen cardíaco: el antecedente de insuficiencia cardíaca, la presencia de marcada hepatomegalia (que es inusual en hepatitis agudas) y la presencia temprana de insuficiencia renal (en general aparece tardíamente en las hepatitis severas).

Bibliografía

- McIntyre N, Collins P. The liver in cardiovascular and pulmonary disease. *En*: Bircher J, Benhamou JP. McIntyre N et al (eds). Oxford textbook of hepatology 2nd ed

- Oxford: Oxford University Press, 1999, p 1671-82.
2. Braunwald e, Colucci WS, Grossman W. Clinical aspects of heart failure. En: Bauwald E, (ed). Heart disease Philadelphia: Saunders 1997, p: 445-70.
 3. Lowe MD, Harcombe AA, Grace AA, Petch MC. Restrictive constrictive heart failure masquerading as liver disease. *BMJ* 1999; 318: 585-6.
 4. Fuchs S, Bogomolsky-Yahalom V, Patiel O, Ackerman Z. Ischemic hepatitis: clinical and laboratory observations of 34 patients. *J Clin Gastroenterol* 1998; 26: 183-6.
 5. Bynum TE, Boitnott JK, Maddrey WC. Ischemic hepatitis. *Dig Dis Sci* 1979; 24: 129-35.
 6. Gitlin N, Serio KM. Ischemic hepatitis: widening horizons. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 831-6.
 7. Nouel O, Henrion J, Bernuau J, et al. Fulminant hepatic failure due to transient circulatory failure in patients with chronic heart disease. *Dig Dis Sci* 1980; 25: 49-52.
 8. Kibo SH, Walter BA, John PHA, et al. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1227-30.
 9. Kaymacalan H, Durdourekas D, Szanto PB, Steigmann F. Congestive heart failure as a cause of fulminant hepatic failure. *Am J Med* 1978; 65: 384-8.
 10. Hoffman BJ, Pate MB, Marsh WH, Lee WM. Cardiomyopathy unrecognized as a cause of hepatic failure. *J Clin Gastroenterol* 1990; 12: 306-9.
 11. Wiesen S, Reddy KR, Jefers LJ, Schiff ER. Fulminant hepatic failure secondary to previously unrecognized cardiomyopathy. *Dig Dis Sci* 1995; 13: 199-204.
 12. Kuramoto M, Yamane T, Ueno K, et al. A case of fulminant hepatic failure secondary to congestive heart failure. *Kokyu To Junkan* 1991; 31: 607-11.

- - - -

Tan exacto es que para el sabio no hay nada comparable al hecho descubierto por él, que no se hallará acaso un investigador capaz de cambiar la paternidad de una conquista científica por todo el oro de la tierra. Y si existe alguno que busca en la Ciencia, en vez del aplauso de los doctos y de la íntima satisfacción asociada a la función misma del descubrir, un medio de granjear oro, este tal ha errado la vocación: al ejercicio de la industria o el comercio debió por junto dedicarse.

Santiago Ramón y Caja (1852-1934)

Reglas y Consejos sobre investigación científica. Los tónicos de la voluntad.
7º edición, Madrid, 1935, p 89