

HEPATITIS ISQUEMICA

MARCOS AMUCHASTEGUI (h), RODRIGO H. BAGUR, MARCOS AMUCHASTEGUI

Servicio de Cardiología, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

Resumen La hepatitis isquémica es una complicación sumamente infrecuente de cirugía cardiovascular. Las biopsias muestran necrosis centrolobulillar. El término de "hepatitis" fue propuesto debido al aumento de transaminasas similar a aquellas de origen infeccioso, e "isquémica" por falla en la perfusión hepática. Posteriormente se definió el término de hepatitis isquémica como cuadro de elevación aguda y reversible (dentro de las 72 horas) de transaminasas de hasta 20 veces el valor normal, asociado a trastornos en la perfusión hepática, luego de haber excluido otras causas de hepatitis aguda o daño hepatocelular. Se describe el caso de un paciente de 53 años que consulta por dolor epigástrico de 12 h de evolución sin fiebre, náuseas ni vómitos, resistente a la medicación. Tenía antecedentes inmediatos de reemplazo de válvula aórtica, y estaba anticoagulado. Evolucionó con *shock* y fallo multiorgánico. El examen evidenció marcada ictericia y signos de taponamiento pericárdico, asociado a un aumento considerable de enzimas hepáticas. Un ecocardiograma informó signos de taponamiento cardíaco y ausencia de disección aórtica. Se decidió pericardiocentesis, extrayéndose 970 cc. de líquido sanguinolento, y hemodiálisis, con notable mejoría de su estado hemodinámico. Los valores enzimáticos disminuyeron. Los marcadores virales fueron negativos.

Palabras clave: hepatitis isquémica, cirugía cardiovascular, taponamiento cardíaco

Abstract *Ischemic hepatitis.* Ischemic hepatitis is an uncommon cardiovascular surgery complication. Hepatic biopsies show centrolobulillar necrosis. The term "hepatitis" was proposed because of a raise in hepatic enzymes similar with infectious disease, and "ischemic" because of failure in hepatic perfusion. Ischemic hepatitis was then defined as an acute and reversible elevation of hepatic enzymes (within 72 h), associated with disturbance in hepatic perfusion after excluding other causes of acute hepatitis. A 53 year-old male presented complaining of a 12 h epigastric pain, without nausea or vomiting, resistant to medication. He underwent an aortic valve replacement and was under anticoagulation. He suddenly developed shock and multiorgan failure. Jaundice and cardiac tamponade signs were present, associated with elevated hepatic enzymes. A transthoracic echocardiography accounted for cardiac tamponade signs. A pericardiocentesis was performed, removing 970 cc of hemorrhagic fluid, and hemodialysis, with improvement of his hemodynamic status. Hepatic enzymes improved. Viral markers were negative.

Key Words: ischemic hepatitis, cardiovascular surgery, cardiac tamponade

La hepatitis isquémica es una entidad poco frecuente en la práctica diaria, caracterizada por una importante elevación de transaminasas en forma aguda y reversible, secundaria a hipoperfusión hepática y necrosis centrolobulillar, sin evidencia de hepatopatía tóxica o viral. A continuación presentamos el caso de un paciente internado en nuestro centro, con diagnóstico de hepatitis isquémica secundaria a taponamiento cardíaco.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 53 años de edad que ingresa a la guardia del hospital por presentar dolor epigástrico

de 12 h de evolución sin fiebre, náuseas ni vómitos, resistente a analgésicos y antiespasmódicos. No presentaba antecedentes de enfermedad hepato-biliar. Siete días previos a la consulta había sido intervenido quirúrgicamente por reemplazo de válvula aórtica con colocación de prótesis mecánica, sin complicaciones. Recibía en forma crónica atenolol 50 mg y clortalidona 25 mg diarios por hipertensión arterial, y warfarina más aspirina luego de la cirugía valvular.

Los resultados de exámenes de laboratorio de ingreso (Tabla 1) estaban dentro de límites normales. El ECG no reveló cambios isquémicos, el ecocardiograma puso en evidencia derrame pericárdico leve, y una radiografía de tórax mostró sólo cardiomegalia leve. La ecografía abdominal fue normal. Se realizó esofagogastroduodenoscopia que evidenció eritema en antro gástrico y duodenal, con esófago normal. Fue internado para observación. Dos días luego del ingreso, el paciente presentó un grave cuadro de *shock* con hipotensión arterial, oligoanuria y alteración de su estado de conciencia, asociado a ictericia, aumento de intensidad del dolor epigástrico, distensión abdominal y disminución de ruidos hidroaéreos. El laboratorio presentaba elevación importante de enzimas hepáticas y bilirrubina: AST (SGOT) 17 000 UI/l, ALT (SGPT) 6 000 UI/l, bilirrubina total 7.2 mg/dl, bilirrubina directa 5.4 mg/

Recibido: 3-III-2006

Aceptado: 27-VI-2006

Dirección postal: Dr. Marcos Amuchástegui, Servicio de Cardiología, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Naciones Unidas 346, 5016 Córdoba, Argentina.

Fax: (54-351) 4688818

e-mail: amuchastegui.m@gmail.com

TABLA 1.— Valores de laboratorio presentados por el paciente en el transcurso de su internación

	Ingreso	48 horas	72 horas	10 días
Hematocrito	35.3%	28.2%		
Hemoglobina	12.3 g/dl	9.2 g/dl		
Leucocitos	9 500/mm ³	12 900/mm ³		
Plaquetas	329 000/mm ³	184 000/mm ³		
Sodio		128 meq/l		
Potasio		6.3 meq/l		
Cloro		90 meq/l		
Creatinina	1.13 mg/dl	5.33 mg/dl		
Urea		212 mg/dl		
Bilirrubina directa	0.2 mg/dl	5.4 mg/dl		
Bilirrubina indirecta	0.3 mg/dl	1.8 mg/dl		
Bilirrubina total	0.5 mg/dl	7.2 mg/dl		
AST (SGOT)	18 UI/l	17 000 UI/l	5 780 UI/l	78 UI/l
ALT (SGPT)	17 UI/l	6 000 UI/l	3 896 UI/l	699 UI/l
GGT	139 UI/l	162 UI/l		
FAL	282 UI/l	325 UI/l		
Tiempo de protrombina	39.6 seg	70 seg		
RIN	3.95	7.95		
Proteínas totales		6.5 g/dl		
Albúmina		3.6 g/dl		
CPK	70 UI/l			
CPK-MB	0.8 UI/l			
Troponina t	< 0.01 ng/ml			
pH		7.37		
PCO ₂		20 mm Hg		
HCO ₃		11.5 meq/l		
Exceso de base				
PO ₂		93 mm Hg		
Ac. Láctico		9.1 meq/l		

AST (SGOT): aspartato aminotransferasa (transaminasa glutámico-oxalacética sérica), ALT (SGPT): alanino aminotransferasa (transaminasa glutámico-pirúvica sérica), GGT: gamma-glutamyl transpeptidasa, FAL: fosfatasa alcalina, RIN: razón internacional normalizada, CPK: creatin kinasa, PCO₂: presión dióxido de carbono, HCO₃: bicarbonato, PO₂: presión de oxígeno.

dl, bilirrubina indirecta 1.8 mg/dl (Tabla 1). La radiografía de tórax evidenció marcada cardiomegalia, e imagen en "botellón" (Fig. 1). Un nuevo ecocardiograma puso de manifiesto signos de taponamiento cardíaco sin evidencia de disección aórtica (Fig. 2). La ecografía abdominal sólo informó leve hepatomegalia. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares donde se le administró dopamina en dosis vasopresoras y dosis inotrópicas de noradrenalina en infusión continua. Se efectuó pericardiocentesis —extrayéndose 970 cc. de líquido sanguinolento— y hemodiálisis, con mejoría de su estado hemodinámico, función renal y equilibrio ácido-base. Las enzimas hepáticas evidenciaron un importante descenso a las 24 h (AST: 5 780 UI/l y ALT: 3 896 UI/l) y al alta hospitalaria 10 días luego del ingreso (AST: 78 UI/l y ALT: 699 UI/l). Los marcadores virales para hepatitis A, B, C, CMV, Epstein Barr y virus Herpes fueron negativos.

El diagnóstico al alta fue hepatitis isquémica con fallo multiorgánico, secundario a taponamiento cardíaco.

Discusión

La hepatitis isquémica es una complicación poco frecuente de cirugía de revascularización coronaria (CRC) o reemplazo valvular (RV). En biopsias hepáticas se halló necrosis centrolobulillar asociada a un aumento de transaminasas en sangre¹, por lo que se propuso el nombre de "hepatitis" debido al aumento de transaminasas en sangre, e "isquémica" porque se atribuyó a fallas en la perfu-

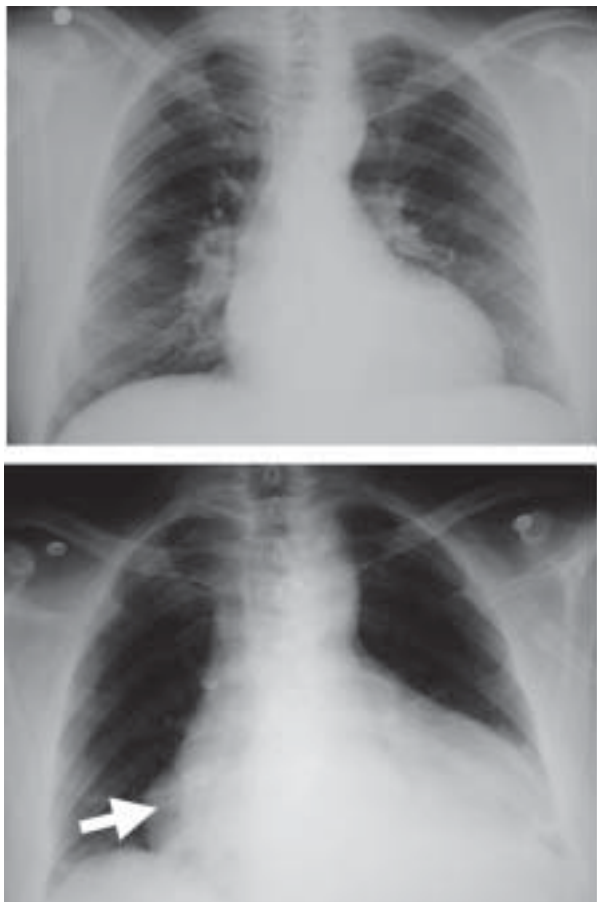


Fig. 1.— Arriba: Radiografía de tórax, previa a cirugía de reemplazo valvular. Abajo: Radiografía de tórax, a 48 hs del reingreso. Nótese la cardiomegalia con imagen en “botellón” (flecha).

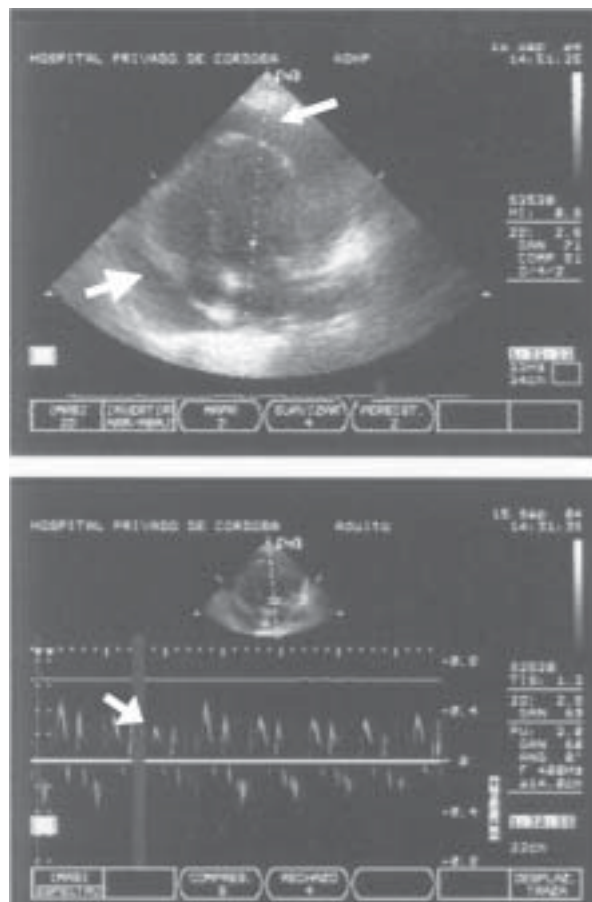


Fig. 2.— Arriba: Ecocardiograma bidimensional: Derrame pericárdico grave con colapso parcial de aurícula y ventrículo derecho (flecha). Abajo: Doppler pulsado: variabilidad de los flujos transmitrales mayor al 30% (flecha).

sión hepática. Posteriormente se definió el término de hepatitis isquémica como cuadro de elevación aguda y reversible (dentro de las 72 h) de transaminasas de hasta 20 veces el valor normal, asociado a trastornos en la perfusión hepática, luego de haber excluido otras causas de hepatitis aguda o daño hepato-celular (hepatitis A, B, C, toxinas, ingesta de drogas, entre otros)², sin necesidad de biopsia hepática para el diagnóstico.

Aunque la fisiopatología es aún poco clara, la teoría más aceptada es la que postula el daño hepático como consecuencia de hipoflujo sanguíneo e hipotensión arterial, secundaria a bajo gasto cardíaco o shock hipovolémico^{2,5}. Sin embargo, éste no parece ser el único factor implicado, ya que la congestión pasiva hepática ocasionada por insuficiencia cardíaca derecha y la hipoxemia, llevan a daño del parénquima. El hipoflujo, la congestión pasiva y la hipoxemia son mayores en la región centro lobulillar que es la zona menos irrigada y oxigenada, por lo tanto con mayor susceptibilidad a ser

lesionada. La tríada de rápido aumento y descenso de transaminasas, caída de actividad de la protrombina y alteración de la función renal, permiten diferenciar un cuadro de origen hipóxico de las hepatopatías de origen viral o tóxico ya que son infrecuentes en la última.

De acuerdo a estudios publicados, 22% de los pacientes sometidos a CRC o RV presentan signos de derrame pericárdico, pero tan solo el 1% de los mismos evoluciona a taponamiento cardíaco luego de 15 días del postoperatorio⁶. Wong y col sugirieron que el taponamiento cardíaco con RIN elevado luego de cirugía de RV, podría ser secundario a fallo hepático y no dosis dependiente de anticoagulante⁷.

En un estudio prospectivo de 10 años de duración se evaluaron 142 pacientes con hepatitis isquémica. La insuficiencia cardíaca descompensada (ICD) fue la causa en el 56% de los casos, y sólo en un 2.1% fue el taponamiento cardíaco³. Las alteraciones hemodinámicas del taponamiento cardíaco y de la ICD producen manifesta-

ciones hepáticas similares⁵ y el tratamiento de las mismas puede mejorar significativamente el deterioro hepático⁴.

La presentación clínica del paciente al ingreso, con dolor abdominal, náuseas, anorexia y astenia, es una forma poco común de manifestación de este cuadro. Pocas series en la literatura médica notifican esta forma de inicio, ya que en las mismas aparecen la disnea y signos de colapso hemodinámico como expresión dominante^{4, 5}. La hepatomegalia no suele ser un signo frecuente. Asimismo, se destaca el antecedente de RV en días previos y estudios de imágenes y laboratorio normales el día de la admisión al hospital.

Nuestro paciente presentó numerosos criterios para pensar en un cuadro de hepatitis isquémica debido a taponamiento cardíaco, con elevación brusca de enzimas hepáticas, hipotensión y shock cardiogénico, asociado a su terapia de anticoagulación, que mejoró notablemente luego de drenaje pericárdico y tratamiento agresivo de su medio interno. Los síntomas, signos, hallazgos ecocardiográficos y de laboratorio, y la evolución del paciente son altamente sugestivos de hepatitis isquémica, si bien no fue corroborado por biopsia hepática.

Bibliografía

1. Bynum TE, Boitnott JK, Maddrey WC. Ischemic hepatitis. *Dig Dis Sci* 1979; 24: 129-35.
2. Seeto RK, Fenn B, Rockey DC. Ischemic hepatitis: Clinical presentation and pathogenesis. *Am J Med* 2000; 109: 109-13.
3. Henrion J, Schapira M, Luwaert R, Colin L, Delannoy A, Heller FR. Hypoxic hepatitis. Clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. *Medicine* 2003; 82: 392-406.
4. Muñoz Rodríguez J, Tricas Leris JM, Andreu Solsona V, Vilaseca Bellsola J. Hepatitis isquémica en pacientes con insuficiencia cardíaca. *An Med Interna (Madrid)* 2003; 20: 579-81.
5. Rex DK, Rogers DW, Mohamed Y, Williams ES. Post-cardiac surgery tamponade mimicking acute hepatitis. Report of two cases. *J Clin Gastroenterol* 1992; 14: 136-8.
6. Meurin P, Weber H, Renaud N, et al. Evolution of the postoperative pericardial effusion after day 15. The problem of late tamponade. *Chest* 2004; 125: 2182-7.
7. Wong PS, Pugsley WB. Raised international normalised ratio (INR): Is it a cause or an effect of late cardiac tamponade? *Br Heart J* 1992; 68: 212-3.

- - - -

Everything in the universe is attributable in principle to some combination of a contribution from the fundamental laws [of physics] and a contribution from historical accidents. Since the laws are believed to be simple, we should attribute most of the complexity in the history of the universe to the results of accidents.

En el universo todo es atribuible, en principio, a alguna combinación de aportes de las leyes fundamentales [de la física] y accidentes históricos. Dado que se cree que las leyes son simples, debemos atribuir la mayoría de la complejidad en la historia del universo a resultados de accidentes.

Murray Gell-Man

Consciousness, Reduction, and Emergence. Some Remarks. Ann N Y Acad Sci 2001; 929: 41-9.

[Murray Gell-Mann recibió el Premio Nobel en Física del año 1969, por sus contribuciones y descubrimientos concernientes con la clasificación de las partículas elementales y sus interacciones].