

Hepatopatía congestiva: Disnea e ictericia como presentación clínica

Cor. M.C. Jorge A. **Pacheco-Sánchez**,* Mayor M.C. Federico **Maldonado-Magos**,**

Tte. M.C. Miguel Ángel **Chávez-Martínez**,*** Tte. Cor. M.C. Martín Alberto **Porras-Jiménez**,****

Mayor M.C. Helena **Martínez-López*******

Sesión clinicopatológica del Hospital Central Militar. Ciudad de México

RESUMEN

La presentación clínica de la hepatopatía congestiva está generalmente enmascarada por signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. La ictericia es vista en menos de 10% de los pacientes y los estudios de laboratorio no son de mucha utilidad para hacer el diagnóstico. Se presenta el caso clínico, revisión radiológica y confirmación histopatológica de una mujer portadora de fibrosis pulmonar, cor pulmonale y litiasis vesicular que desarrolló ictericia, disnea, dolor abdominal y deterioro progresivo de sus condiciones generales y finalmente insuficiencia respiratoria grave que provocó paro cardiorrespiratorio y muerte.

Palabras clave: hepatopatía congestiva, ictericia.

Congestive hepatopathy: Dyspnea and jaundice as clinical presentation

SUMMARY

Clinical presentation of congestive hepatopathy is generally masked by signs and symptoms of right cardiac failure. Jaundice occurs in less than 10% of patients, and laboratory studies are not that useful to make the diagnosis. We present a clinical case, radiological review and histopathology confirmation of a woman carrier of lung fibrosis, cor pulmonale and vesicular lithiasis who developed jaundice, dyspnea, abdominal pain as well as progressive deterioration of her general conditions and finally severe respiratory failure which causes cardiorespiratory failure and death.

Key words: Congestive hepatopathy, jaundice.

Presentación del caso

Paciente del sexo femenino de 65 años de edad con antecedentes de exposición crónica a humo de leña, fibrosis pulmonar, cor pulmonale (oxigenodependiente) y tuberculosis pulmonar de 10 años de diagnóstico sin haber recibido trata-

miento completo, con último ciclo en agosto-diciembre 2000 suspendido por sospecha clínica de hepatotoxicidad, además de múltiples hospitalizaciones por cuadros de dificultad respiratoria secundarios a infección de vías aéreas inferiores. Durante su hospitalización del 30 de enero al 8 de febrero del 2001 se agregó dolor abdominal, leucocitosis (18,000) e hiperbilirrubinemia (totales 3.8 mg/dL, directa 3.6 mg/dL), con USG hígado normal, múltiples imágenes ecogénicas en vesícula en relación con litiasis vesicular. En su último encame hospitalario ingresó el 18 de febrero con ictericia, dolor abdominal, malestar general, disnea y fiebre.

Sus signos vitales de ingreso TA 95/49 FC 104x' FR 20x' con palidez generalizada, mucosas deshidratadas, escleras ictericas, plétora yugular de 3 cm por encima de la clavícula, tórax con cinética ventilatoria aumentada, tiros intercostales, disminución del murmullo respiratorio en bases pulmonares, sibilancias, ruidos cardíacos normales. Abdomen con dolor a la palpación media y profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, sin datos de irritación peritoneal. Sus estudios con gasometría arterial con hipoxemia y alcalosis respiratoria, leucocitosis (23,200), bilirrubinas totales 28.4 mg/dL y directa 22.9 mg/dL, AST 59 UI ALT 168 ALP 153. Radiografía de tórax con múltiples nódulos calcificados y retracciones fibrosas, con zona de cavitación. EKG con crecimiento de aurícula derecha, taquicardia sinusal y sobre-

* Jefe del Servicio de Gastroenterología. Hospital Central Militar.

** Comentarista clínico. Residente del 3/er año de la Especialidad de Medicina Interna. Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

*** Comentarista patólogo. Médico Adjunto del Servicio de Patología. Hospital Central Militar.

**** Comentarista radiólogo. Jefe del Servicio de Radiología Invasiva. Hospital Central Militar.

***** Comentarista final. Jefa de la Sección de Gastroenterología. Hospital Central Militar.

Correspondencia:

Cor. M.C. Jorge A. Pacheco Sánchez
Hospital Central Militar.

Servicio de Gastroenterología 6º piso, 3ª sección
Av. Manuel Ávila Camacho esq. Ejército Nacional. Lomas de Sotelo
México, D.F. C.P. 11250

Tel: 5557-3100 ext. 2214 y 1836

Recibido: Septiembre 14, 2001.

Versión corregida: Octubre 22, 2001.

Aceptado: Octubre 26, 2001.

carga derecha. El día 20 de febrero se realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), cuyo resultado no mostró litos ni dilatación de vías biliares, el día 22 cursó taquicárdica y taquipneica, presentando el día 23 de febrero paro cardiorrespiratorio y muerte.

Comentario inicial

En el abordaje clínico del caso de la paciente, encontramos como hallazgos positivos disnea, taquicardia, taquipnea, fiebre, ictericia, dolor abdominal, hipoxemia, leucocitosis, hiperbilirrubinemia, litiasis vesicular en USG y datos de fibrosis pulmonar en su radiología de tórax. Al englobar dichos síntomas integramos los siguientes diagnósticos sindromáticos: dificultad respiratoria, síndrome febril, síndrome icterico, respuesta inflamatoria sistémica y síndrome doloroso abdominal. Empleamos la dificultad respiratoria y la ictericia como puntos pivote. En cuanto al estudio de la disnea, sus causas en el caso concreto de la paciente son debidas a enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (EBPOC) y a cardiopatía. La primera evidenciada por las infecciones intercurrentes, el antecedente de exposición crónica a humo de leña y la existencia de tuberculosis pulmonar con hipoxia crónica secundaria a fibrosis pulmonar agudizada por proceso infeccioso agregado. La cardiopatía correspondió a cor pulmonale crónico que muy probablemente se agudizó, y la causa principal de cor pulmonale agudo es desarrollo de tromboembolia pulmonar, que se explicaría por los periodos prolongados de reposo que presentó en sus múltiples hospitalizaciones; se apoya este diagnóstico por la presencia de alteraciones electrocardiográficas sugestivas (taquicardia sinusal, SIQIIT3) y por la instalación súbita de disnea que condicionó insuficiencia respiratoria grave.

Respecto a la fisiopatología de la ictericia, con el antecedente de litiasis vesicular, no descartamos obstrucción biliar extrahepática intermitente que condicionaría inclusive cuadros de dolor abdominal. Por las condiciones de la paciente, y ante la presencia de fiebre, pensamos también en excreción hepática alterada de bilirrubinas secundaria a sepsis, e inclusive a colestasis farmacoinducida (tratamiento antifímico). No podemos descartar clínicamente la presencia de extensión hematogena de una tuberculosis miliar, y un factor determinante en el desarrollo de la ictericia es la congestión hepática de origen cardíaco.

En resumen la integración clínica muestra un paciente del sexo femenino de 65 años de edad portadora de fibrosis pulmonar secundaria a enfermedad obstructiva crónica, tuberculosis y cor pulmonale crónico, que cursó con múltiples cuadros de infección de vías aéreas inferiores y cuadro agregado de litiasis vesicular que desarrolló como evento final tromboembolia pulmonar.

Comentario de radiología

El estudio radiológico de tórax en proyección anteroposterior muestra infiltrado bilateral de tipo reticular de predominio en ambas bases pulmonares y regiones hiliares. Existe

engrosamiento pleural más evidente hacia los ápices pulmonares. Hay imágenes sugestivas de cavidades quísticas difu-

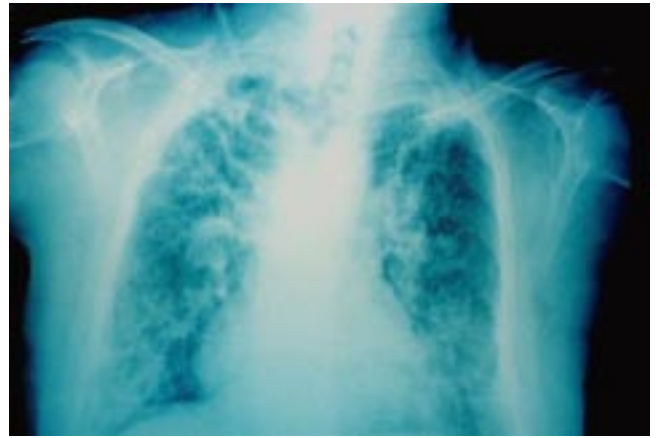


Figura 1.



Figura 2.

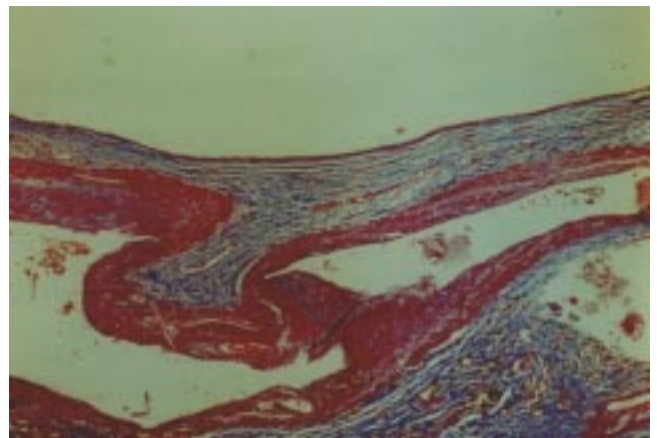


Figura 3.

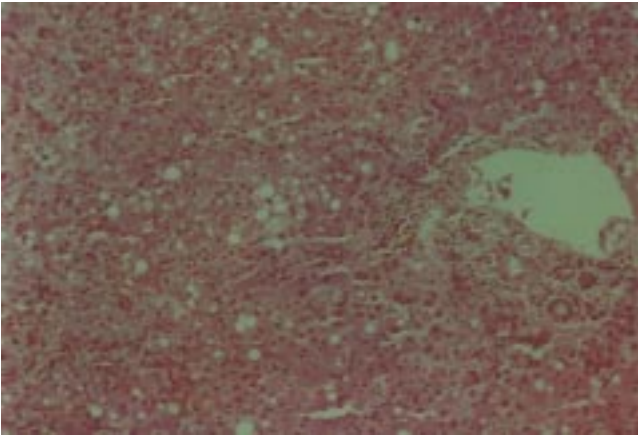


Figura 4.

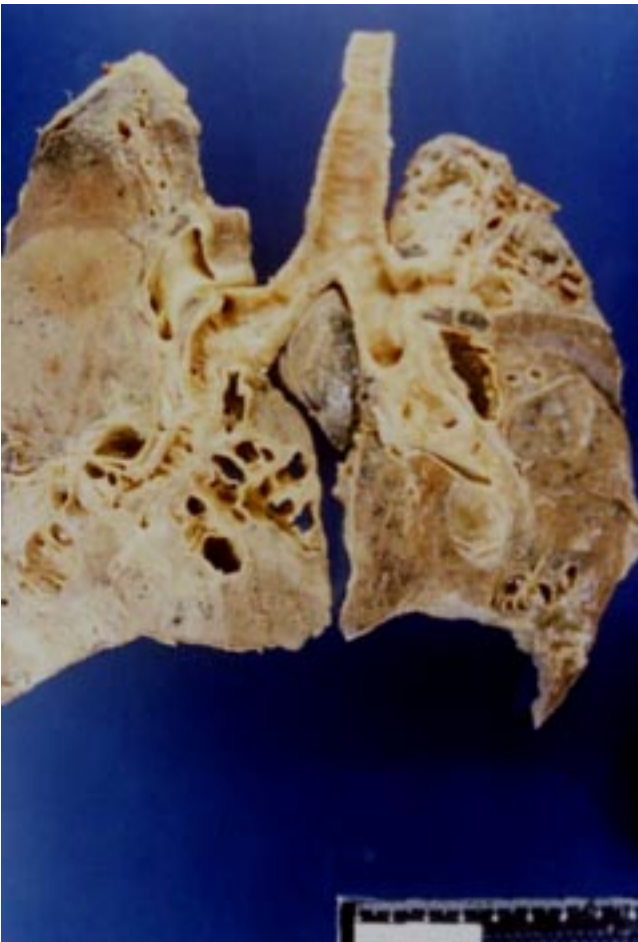


Figura 5.

sas, cardiomegalia grado I y obliteración de ambos senos costodiafragmáticos.

Dichos datos se relacionan con fibrosis pulmonar (*Figura 1*), colecistitis crónica (*Figura 2*), pielonefritis crónica, cistitis aguda y arterioesclerosis.

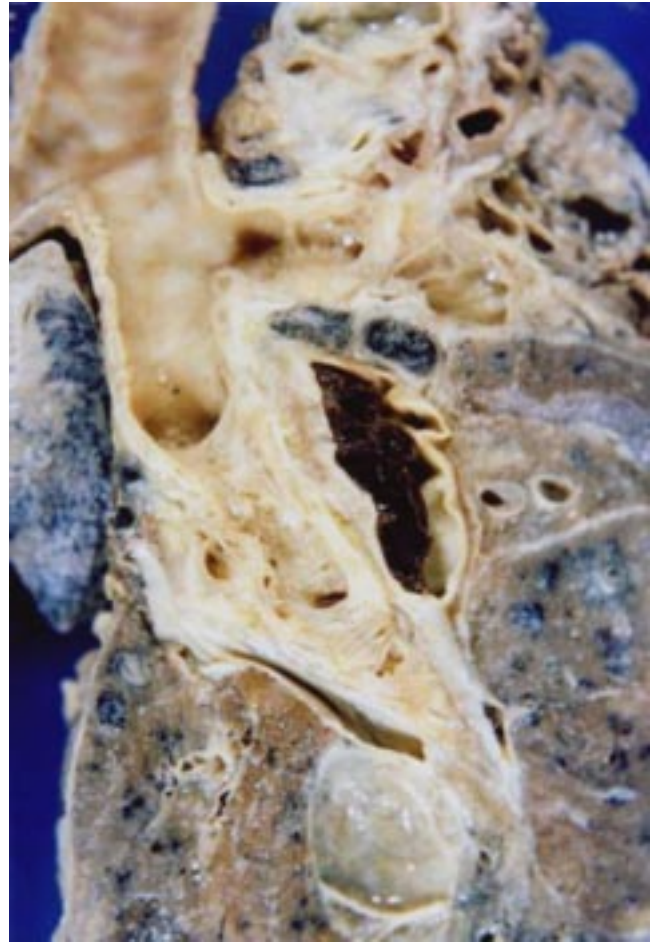


Figura 6.

Comentario de patología

Los diagnósticos anatomopatológicos finales, con base en la realización del estudio postmortem en el cuerpo de una mujer de edad aparente igual a la cronológica con ictericia generalizada son:

A) Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica evidenciada por bronquiectasias, evidenciadas por dilatación permanente de los bronquios, con un tamaño hasta cuatro veces mayor a lo normal y en forma de saco (*Figura 3*), zonas de atelectasias y de bronconeumonía, con el hallazgo de cor pulmonale con dilatación de aurícula derecha, dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación de la arteria y de la válvula pulmonar, así como dilatación de la válvula tricúspide, con arterioesclerosis arterial pulmonar y congestión pasiva crónica del hígado, con dilatación de los espacios porta observándose así mismo macrófagos cargados de hemosiderina (*Figura 4*).

Se evidenciaron múltiples cicatrices pulmonares y paquipleuritis fibrosa (*Figura 5*).

B) Tromboembolia pulmonar derecha que en la fotografía macroscópica se evidencia por un trombo de 2 cm aproxi-

madamente en la rama pulmonar arterial del lado derecho (Figura 6).

C) Datos histológicos de hipoxia y edema cerebral, gastroenteropatía hipóxica isquémica, congestión y hemorragia del bazo, deslipoidización de corteza de las glándulas suprarrenales, necrosis tubular aguda.

D) Otros diagnósticos: gastritis crónica, esofagitis aguda, laringotraqueobronquitis y colecistolitiasis.

Comentario final

La insuficiencia cardíaca derecha tiene como resultado la transferencia de presión venosa central incrementada directamente al hígado a través de la vena cava inferior y de las venas hepáticas. Antes de que se usaran potentes diuréticos, los patólogos tenían regularmente como hallazgo en el hígado un aumento de su peso, fibrosis hepática y signos de enfermedad cardíaca prolongada. Los efectos de la insuficiencia cardíaca en el hígado son prolongados e insidiosos, ocasionalmente pueden ser agudos y severos, especialmente en pacientes con pericarditis constrictiva y cardiomiopatía aguda.¹

La presentación clínica de la hepatopatía congestiva está generalmente enmascarada por signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. La presencia de dolor de cuadrante superior derecho asociado a hepatomegalia son signos comunes. La ictericia es vista en menos de 10% de los pacientes, los estudios de laboratorio no son de mucha utilidad para hacer el diagnóstico. En un estudio de 175 pacientes con severa insuficiencia cardíaca derecha ninguno de los resultados de laboratorio como elevación de transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubinas y albúmina fueron anormales en ninguno de los pacientes con enfermedad crónica. El tiempo de protrombina fue anormal en tres cuartas partes de los pacientes que volvieron a la normalidad al mejorar la insuficiencia cardíaca.

La mortalidad estaba directamente relacionada con la severidad de la enfermedad cardíaca. Las manifestaciones histológicas de la congestión pasiva crónica incluían atrofia de hepatocitos, distensión de los sinusoides y fibrosis centrolobulillar, la fibrosis puede hacerse extensiva a los lóbulos adyacentes y reemplazo de la arquitectura normal por nódulos de regeneración, lo que se llama cirrosis cardíaca.² La

necrosis centrolobulillar es a veces asociada con congestión pasiva, para definir mejor los eventos clínicos que se correlacionan con estos hallazgos. Arcidi y colaboradores revisaron 1,000 autopsias en adultos y compararon las lesiones histológicas cardíacas y hepáticas con la clínica. Ellos observaron que la congestión pasiva frecuentemente coexistía con necrosis centrolobulillar, pero las lesiones diferían en la fisiopatología.³

La lesión congestiva fue asociada con hipertensión venosa, pero la necrosis centrolobulillar fue relacionada con choque. La relación entre el aumento de la presión venosa y la fibrosis que progresa a cirrosis ha sido cuestionada. Walmes y colaboradores han notado que la distribución de la fibrosis en la cirrosis cardíaca es irregular.⁴

Un cuidadoso estudio de las lesiones vasculares en áreas fibróticas sugiere que la insuficiencia cardíaca tiene como consecuencia trombosis sinusoidal que propaga a través de las venas centrales y ramas de la vena porta, esto tiene como consecuencia isquemia local que se extiende al parénquima y fibrosis.

Conclusiones

- Los pacientes portadores de cor pulmonale presentan alteración fluctuante de PFH relacionada con descompensación.
- El dolor en cuadrante superior derecho es una manifestación frecuente de hepatopatía congestiva.
- El pronóstico y mortalidad del paciente con cor pulmonale depende de compensación de cuadros agudos de insuficiencia cardíaca.

Referencias

1. Gitlin NG, Serio KM. Ischemic hepatitis: Widening horizons. *Am J Gastroenterol* 1992; 7: 831.
2. Richman SM, Delman AJ, Grob D. Alterations in indices of liver function in congestive heart failure with particular reference to serum enzymes. *Am J Med* 1991; 30: 211.
3. Arcidi JM, Moore GW, Hutchins GM. Hepatic morphology in cardiac dysfunction: A clinicopathologic study of 1,000 subjects at autopsy. *Am J Pathol* 1991; 104: 159.
4. Wanless IR, Liu JJ, Butany J. Role of thrombosis in the pathogenesis of congestive hepatic fibrosis (cardiac cirrhosis). *Hepatology* 1995; 21: 1232.