

Hepatitis isquémica secundaria a taponamiento cardiaco, una causa poco frecuente

Ischemic hepatitis secondary to cardiac tamponade, a rare cause

S. Goñi Esarte¹, J.M. Zozaya Urmeneta¹, M. Goñi Esarte², J.I. Uriz Otano¹, I. Idoate Santesteban³, M.T. Beunza Puyol³

RESUMEN

La hepatitis isquémica es una entidad poco frecuente. Se asocia a una hipoperfusión hepática debida en primer lugar a un bajo gasto cardíaco (insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo de miocardio o miocardiopatía dilatada). De forma menos frecuente puede ser secundaria a una insuficiencia respiratoria o al aumento de las necesidades de oxígeno en el contexto de una sepsis.

Paciente varón de 49 años que acude al servicio de Urgencias por disnea progresiva e hipotensión, objetivándose una importante elevación de transaminasas (aspartato aminotransferasa de 5.550 U/L, alanina aminotransferasa de 3.826 U/L) y de LDH (10.375 U/L). La ecografía Doppler hepática fue normal. El ecocardiograma confirmó la sospecha diagnóstica, visualizándose la presencia de un derrame pericárdico masivo. El taponamiento cardíaco es una causa excepcional de este cuadro clínico. En el caso de nuestro paciente, el rápido diagnóstico y una pericardiocentesis realizada de forma urgente contribuyeron a su pronta recuperación.

Palabras clave. Hepatitis isquémica. Taponamiento cardiaco. Transaminasas.

ABSTRACT

Ischemic hepatitis (IH) is a rare entity, usually associated with hypoperfusion secondary to low cardiac output (congestive heart failure, acute myocardial infarction or dilated cardiomyopathy), followed in frequency by respiratory insufficiency and sepsis.

A 49-year-old man presented at the emergency room with progressive dyspnea and hypotension, objectifying a significant increase in transaminases (aspartate transferase 5.550 U/L, alanine transferase 3.826 U/L) and LDH (10.375 U/L). Liver Doppler ultrasound was normal. The echocardiogram confirmed the suspected diagnosis of massive pericardial effusion. Cardiac tamponade is a rare cause for this clinical picture. In the case of our patient, rapid diagnosis and urgent pericardiocentesis led to his prompt recovery.

Keywords. Ischemic hepatitis. Cardiac tamponade. Transaminases.

An. Sist. Sanit. Navar. 2016; 39 (3): 439-442

1. Servicio de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. Navarra.
2. Medicina Familiar y Comunitaria. Pamplona. Navarra.
3. Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. Navarra.

Recepción: 25-11-2015

Aceptación provisional: 16-05-2016

Aceptación definitiva: 18-07-2016

Correspondencia:

Silvia Goñi Esarte
Servicio de Aparato Digestivo
Complejo Hospitalario de Navarra.
C/ Irunlarrea, 3
31008 Pamplona (Navarra)
E-mail: sgesarte@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El término hepatitis isquémica (HI) hace referencia al daño hepático difuso provocado por una hipoxia tisular. Es una entidad poco frecuente cuya principal causa es la enfermedad cardiovascular, de hecho, en más del 80% de los casos se produce en el marco de una insuficiencia cardiaca congestiva¹ La mayoría de los pacientes presentan una marcada elevación de las transaminasas séricas tras un episodio de hipotensión agudo pero no suelen manifestar síntomas relacionados con la afectación hepática².

Presentamos el caso de un paciente con una HI en relación a un taponamiento cardiaco (causa excepcional de este cuadro clínico).

CASO CLÍNICO

Varón de 49 años, fumador de 12 cigarrillos al día y ex-bebedor desde hacía 3 años. Acude al servicio de Urgencias por presentar en los días previos disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, acompañada de edemas, mareo y síncope, sin dolor torácico ni ortopnea acompañantes. Como antecedente relevante destacaba un cuadro de endocarditis infecciosa sobre una válvula mitral mixoide, complicado con perforación valvular e insuficiencia mitral severa, tratada inicialmente con antibióticos y posteriormente con la sustitución de la válvula mitral por una prótesis mecánica mediante esternotomía. Fue dado de alta 10 días antes del ingreso actual en tratamiento con acenocumarol, bisoprolol, furosemida y amiodarona. En la exploración destacaba un regular estado general, hipotensión arterial (TAS 90 mmHg), ingurgitación yugular y hepatomegalia de 3 traveses de dedo.

En la analítica se objetivó una importante elevación de transaminasas (AST: 5.550 U/L; ALT: 3.826 U/L) y de LDH (10.375 U/L), con cifras de bilirrubina ligeramente elevadas (2 mg/dL). Asimismo presentaba anemia (Hb: 9,2 g/dL), deterioro de la función renal (Cr: 1,76 mg/dl; urea 88 mg/dl) y un I.N.R. de 9,86. Las serologías para VHA, VHB, VHC, VIH, VEB, CMV y la autoinmunidad fueron negativas. Se descartó la ingesta de fármacos y otros productos hepatotóxicos.

El electrocardiograma no mostraba alteraciones de interés y en la ecografía se objetivó una hepatomegalia marcada con alteración difusa de la ecogenicidad en relación a esteatosis, siendo el estudio vascular hepático normal.

Ante la sospecha de un posible origen cardíaco del cuadro clínico se realizó un ecocardiograma que confirmó la presencia de derrame pericárdico masivo, de predominio en pared libre del ventrículo derecho, donde alcanzaba 60 mm de espesor, y en ventrículo izquierdo con 29 mm de espesor (Figs 1,2). El ventrículo derecho así como la porción inicial de la arteria pulmonar aparecían completamente colapsados, datos de taponamiento ecocardiográfico grave.

Ante estos hallazgos el paciente fue trasladado a la Unidad Coronaria donde se realizó pericardiocentesis diagnóstica y evacuadora utilizando abordaje anterior (3º espacio intercostal paraesternal izquierdo) con extracción de 600 cc de líquido hemorrágico, quedando ligero derrame localizado a nivel apical (encapsulado). Se enviaron muestras para bioquímica, microbiología y citología, confirmándose un derrame hemático con un hematocrito superior al plasmático, siendo el estudio microbiológico y la citología normales. Al mismo tiempo se inició tratamiento con corticoides con buena respuesta clínica. Analíticamente se objetivó una normalización de las cifras de creatinina (0,72 mg/dL) y un descenso progresivo de los valores de las transaminasas (AST: 304 U/L; ALT: 227 U/L) y de LDH (568 U/L). Previo al alta se realizó un ecocardiograma de control que mostró derrame pericárdico leve de aspecto fibrinoso, loculado, de distribución asimétrica, predominantemente localizado a nivel anterior y ápex de ventrículo derecho, sin datos de compromiso hemodinámico. Ante la buena evolución clínica y analítica, la biopsia hepática no fue necesaria y fue diagnosticado de hepatitis isquémica por situación de bajo gasto en relación a taponamiento cardiaco secundario a síndrome postpericardiotomía con transformación hemorrágica.

DISCUSIÓN

La hepatitis isquémica (también conocida como hepatitis hipóxica, hígado de shock o, de forma errónea, como infarto hepático agudo), se define como el daño hepático difuso debido a hipoxia tisular. Esta hipoxia puede ser el resultado de la hipoperfusión por una enfermedad cardiovascular o la hipoxemia sistémica por la insuficiencia respiratoria o el aumento de las necesidades de oxígeno en el contexto de una sepsis^{1,2}. El traumatismo agudo, hemorragias, quemaduras y el golpe de calor también provocan una hepatitis isquémica, pero la probabilidad es sustancialmen-

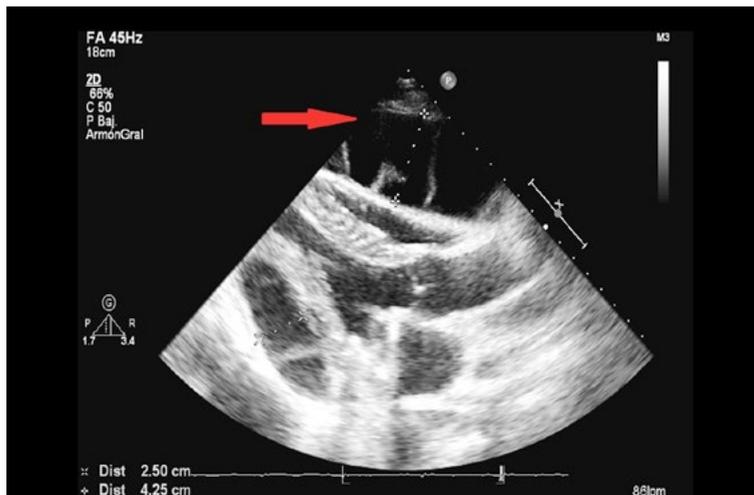


Figura 1. Derrame pericárdico (flecha) de predominio en pared anterolateral del ventrículo derecho que aparece colapsado (justo debajo en la imagen).



Figura 2. Derrame pericárdico masivo, de aspecto claro con líneas de fibrina y compartimentado (flecha).

te menor. En más del 80% de los casos se produce en el marco de una insuficiencia cardiaca congestiva y la HI en relación a un taponamiento cardiaco como en el caso de nuestro paciente, es una causa excepcionalmente descrita en la literatura. La hipotensión se muestra como factor precipitante en más de la mitad de los pacientes con una HI, pero no es necesaria su demostración para que se produzca esta entidad.

Dentro de las causas de los casos de elevación extrema de la aspartato aminotransferasa en suero (hasta valores mayores de 3,000 U/L), la hepatitis isquémica es responsable de la mitad de ellos^{3,4}. El principal diagnóstico diferencial ha de realizarse con las hepatitis agudas virales y tóxicas (como la provocada por el paracetamol), causas descartadas en el caso presentado. El patrón bioquímico típico de la HI consis-

te en una rápida y marcada elevación de las transaminasas séricas asociado a un incremento importante de los niveles de LDH. En ausencia de un insulto hemodinámico permanente, las cifras de transaminasas descienden de forma progresiva, generalmente normalizándose en el plazo de 7-10 días⁵.

El pronóstico de la HI depende principalmente de la gravedad de la enfermedad subyacente y tiene un curso transitorio y autolimitado⁶. El grado de daño hepático se correlaciona con la duración y la extensión del compromiso hemodinámico⁷. La biopsia hepática generalmente no es imprescindible. El manejo debe ir dirigido a restaurar el gasto cardíaco y revertir la causa subyacente de la inestabilidad hemodinámica.

BIBLIOGRAFÍA

1. BYNUM TE, BOITNOTT JK, MADDREY WC. Ischemic hepatitis. *Dig Dis Sci* 1979; 24:129-135.
2. 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.
3. JOHNSON RD, O'CONNOR ML, KERR RM. Extreme serum elevations of aspartate aminotransferase. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1244-1245.
4. BRUGUERA M, BARRERA JM, CORRADI F, MAS A. Hypertransaminasemia greater than 400 U/L in adults seen at a tertiary hospital. Prospective study of etiology. *Gastroenterol Hepatol* 2005; 28: 15-19.
5. LÓPEZ-MÉNDEZ E, LÓPEZ-MÉNDEZ E, LÓPEZ-MÉNDEZ I, HERNÁNDEZ-REYES P, GALINDO-URIBE J, ANGULO-RAMÍREZ V et al. A 57 year old man with chronic renal failure and cardiac tamponade who developed ischemic hepatitis. *Ann Hepatol* 2006; 5: 50-52.
6. GIBSON PR, DUDLEY FJ. Ischemic hepatitis: clinical features, diagnosis and prognosis. *Aust N Z J Med* 1984; 14: 822-825.
7. RAURICH JM, LLOMPART-POU JA, FERRERUELA M, COLOMAR A, MOLINA M, ROYO C et al. Hypoxic hepatitis in critically ill patients: incidence, etiology and risk factors for mortality. *J Anesth* 2011; 25: 50-56.