

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

CASO ANATOMOCLINICO

PACIENTE CON CIRROSIS HEPATICA Y OTRAS COMPLICACIONES

Editor: Dr. RICARDO GAZITUA HARMSSEN,*

Participantes: Drs. ANTONIO ROLLAN RODRIGUEZ**, SERGIO GONZALEZ BOMBARDIERE***, RICARDO GAZITUA HARMSSEN*,

Hombre de 67 años, que se hospitaliza en octubre de 1993 por cuadro de compromiso del estado general de tres meses de evolución, con anorexia, distensión abdominal progresiva y malestar en el abdomen que no precisa bien.

Entre sus antecedentes destaca haber tenido una tuberculosis pulmonar en su juventud, tratada con neumotórax, una hepatitis a los 25 años, resección de pólipos malignos de la vejiga, con radioterapia posterior a los 47 años. A los 61 años se extirpó otra lesión de la vejiga, que se informó como benigna. En esa portunidad se hizo además una prostatectomía endoscópica transuretral. Ya entonces tenía una determinación de fosfatasas alcalinas elevada de 350 U/L (valor de referencia (VR): hasta 117 U/L), con un cintigrama hepático que mostraba imágenes de sustitución hepática en el lóbulo derecho, que no se demostraban en la ecografía. Tenía antecedentes de una ingesta alcohólica ocasional, de poca importancia, y un hábito tabáquico de 15 cigarrillos al día.

En el examen físico, presentaba un decúbito indiferente, estaba consciente, vigil, orientado en tiempo y espacio, su constitución era mesoectomórfica, la piel tenía un claro tinte icterico, no se palpaban adenopatías, el pulso era regular, con 84 lpm, presión arterial de 130/80 mmHg, temperatura de 36,3 °C, y estaba eupneico. En la cabeza, las mucosas estaban ictericas, algo pálidas, las pupilas eran isocóricas y reactivas, había hipertrofia parotídea y en la boca destacaba una prótesis dental parcial en la arcada superior y piezas dentales en regular estado. En el cuello no había ingurgitación yugular, las carótidas no presentaban soplos y el tiroides se palpaba normal. En el tórax, el ápex del corazón se palpaba en el 5° espacio intercostal izquierdo, en la línea medio-clavicular, y se auscultaba un ritmo regular, en dos tiempos, sin soplos. En el examen de los pulmones destacaba que el murmullo pulmonar estaba disminuido en el tercio medio del pulmón derecho, sin clara matidez, y en ambas bases se auscultaban crepitaciones. En la piel del tórax destacaban

algunas telangiectasias aracneiformes. El abdomen estaba marcadamente distendido, con claros signos de ascitis a tensión, y los ruidos intestinales eran normales; no se lograban palpar las vísceras debido al ascitis. En las extremidades, los pulsos periféricos estaban presentes y simétricos, no había edema, y en las manos se notaba una atrofia de las eminencias tenar e hipotenar. El examen neurológico era normal.

Se dispuso de unos exámenes efectuados 10 días antes de hospitalizarse, que mostraban un hematocrito de 42,6%, SGOT 220 U/L [VR: 0-37 U/L], SGPT 97 U/L [VR: 0-40 U/L], fosfatasas alcalinas 401 U/L [VR: 30-117 U/L], bilirrubina total 2,1 mg/dl [VR: 0-1,0 mg/dl]. Una ecografía abdominal mostraba un hígado disminuido de tamaño, de superficie nodular, de ecogenicidad levemente aumentada. La vena porta principal y la vena porta izquierda impresionaron trombosadas. No fue posible demostrar una lesión focal en el hígado sospechosa de hepatoma. La vesícula estaba distendida, sin cálculos y con las paredes algo engrosadas. El bazo se describe de dimensiones normales. Había ascitis. El páncreas se vió parcialmente y los riñones eran de tamaño normal.

Entre sus exámenes de ingreso al hospital destacaban un hemograma con hematocrito 34%, hemoglobina 11,8 g/dl, recuento de leucocitos 7.800 x mm³, con 0 baciliformes y 72% de segmentados. Al frotis sanguíneo destacaba una macrocitosis leve a moderada y presencia de rouleaux. El recuento de plaquetas era de 123.000 x mm³. La sedimentación globular era de 61 mm a la hora. El perfil bioquímico en sangre mostraba glucosa 90 mg/dl, nitrógeno ureico 24 mg/dl [VR: 8-20 mg/dl], creatinina 1,1 mg/dl [VR: 0,5-1,1 mg/dl], ácido úrico 6,0 mg/dl [VR: 2,4-7,0 mg/dl], colesterol 139 mg/dl [VR: 130-200 mg/dl], SGOT 421 U/L [VR: 0-37 U/L], SGPT 177 U/L [VR: 0-40 U/L], GGT 403 U/L [VR: 4-50 U/L], fosfatasas alcalinas 544 U/L [VR: 30-117 U/L], LDH 285 U/L [VR: 100-225 U/L], bilirrubina total 3,37 mg/dl [VR: 0-1,0 mg/dl], proteína 8,1 g/dl [VR: 6,0-8,0 g/dl], albúmina 2,8 g/dl [VR: 3,8-4,4 g/

* Profesor Auxiliar de Medicina, Departamento de Medicina Interna.

** Instructor. Departamento de Gastroenterología.

*** Profesor Adjunto, Departamento de Anatomía Patológica.

dl], calcio 8,4 mg/dl [VR: 8,1-10,4 mg/dl], fósforo 4,2 mg/dl [VR: 2,7-4,5 mg/dl], sodio 127 mEq/L [VR: 136-145 mEq/L], potasio 4,85 mEq/L [VR: 3,5-4,5 mEq/L], cloro 95 mEq/L [VR: 98-106 mEq/L], protrombina 63%.

Un estudio del líquido ascítico mostró 25 células x mm³. La determinación de anticuerpos contra virus C fue negativa, al igual que la pesquisa de antígeno de superficie. La medición de alfafetoproteína en plasma fue menor de 10 U/ml [VR: menor de 10 U/ml]. El examen de orina era normal.

Se realizó una endoscopia digestiva alta que mostró várices esofágicas y signos de esofagitis. Una tomografía axial computarizada efectuada algunos días después de ingresar mostró un hígado pequeño compatible con daño hepático crónico, trombosis de la vena porta y de sus ramas intrahepáticas, signos de hipertensión portal, gran cantidad de ascitis y, además, se evidenciaron múltiples lesiones focales hepáticas, planteándose una naturaleza isquémica o neoplásica para explicarlas.

Al segundo día después de ingresar, se extrajeron cuatro litros de líquido ascítico. Ese día, en la tarde, la presión arterial descendió, la diuresis disminuyó, subió la temperatura a 38°C y la frecuencia respiratoria a 38 por minuto, y en la base del pulmón derecho se auscultaron crepitaciones. Una radiografía de torax mostró imágenes de relleno alveolar en la base del pulmón derecho, con broncograma aéreo. Se tomaron cultivos y se agregó terapia antibiótica con cefotaxima y penicilina. La evolución del paciente fue mala, persistiendo hipotenso. Dos hemocultivos con técnica de desarrollo rápido informaron la presencia de un bacilo Gram negativo no fermentador. Se trasladó a la unidad de tratamiento intensivo, donde se obtuvo un perfil hemodinámico compatible con estado séptico. Se aportó volumen con coloides y cristaloides.

Al sexto día de haber ingresado el paciente presentó una hematoquecia de 50 a 100 ml. Se efectuó una rectosigmoidoscopia que resultó incompleta, pero que mostró deposiciones con sangre. Nuevos exámenes efectuados revelaron un hematocrito de 33%, hemoglobina 11,3 g/dl, recuento de leucocitos 15.900 x mm³, con 77 segmentados y 2 baciliformes, recuento de plaquetas de 54.000 x mm³, sedimentación globular a la hora de 13 mm. En el perfil bioquímico se observó una glicemia 113 mg/dl, nitrógeno ureico 90 mg/dl, ácido úrico 9,5 mg/dl, colesterol 73 mg/dl, SGOT 1.810 U/L, SGPT 1.165 U/L, GGT 145 U/L, fosfatasas alcalinas 316 U/L, bilirrubina total 6,06 mg/dl, proteína 6,8 g/dl, albúmina 3,6 g/dl, calcio 8,5 mg/dl, fósforo 2,0 mg/dl. Un clearance de creatinina fue de 55 ml/min, con una creatininemia de 1,3 mg/dl. La amonemia era de 142 uM/L [VR: 9-33 uM/L]. Un nuevo estudio de líquido ascítico descartó que estuviera infectado. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal, con alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular.

Hemodinámicamente se logró estabilizar e incluso se trasladó fuera del intensivo, pero tres días después presenta una rectorragia masiva y presenta hipotensión arterial. De vuelta a la unidad de tratamiento intensivo se efectuó una endoscopia digestiva alta que mostró un sangramiento activo, sin poder precisar su origen. A pesar de la terapia implementada, el paciente falleció ese mismo día.

DIAGNOSTICO CLINICO

1. Cirrosis hepática, de probable etiología alcohólica.
2. Hemorragia digestiva alta por várices esofágicas.
3. Trombosis de la vena porta, secundaria a la cirrosis.
4. ¿Carcinoma hepático?
5. Neumonía basal derecha.
6. Septicemia por gérmenes Gram negativos.

COMENTARIO PRE-NECROPSIA

Dr. Antonio Rollán Rodríguez. En este paciente de 67 años, la existencia de un daño hepático crónico en fase de cirrosis hepática parece adecuadamente fundamentado, a pesar de no contar con un estudio histológico del hígado. Cuatro meses antes de su último ingreso se constató la presencia de ictericia, ascitis, palma hepática y telangiectasias aracneiformes, comprobándose además la presencia de várices esofágicas. La evidencia clínica de una insuficiencia hepática significativa, asociada a hipertensión portal, tiene como explicación más probable una cirrosis hepática.

Si bien el estudio realizado no permitió aclarar la etiología del daño hepático crónico en este paciente, sin claro antecedente alcohólico y con marcadores virales negativos, la evolución final parece determinada más bien por la dinámica y las complicaciones de la cirrosis hepática que por la eventual noxa inicial.

La descompensación de la insuficiencia hepática, motivo de consulta en este paciente, puede atribuirse a uno o más de los factores que se resumen en la Tabla 1. Si bien la infección y la hemorragia digestiva estuvieron presentes, agravando la evolución final, claramente parece ser la trombosis portal, demostrada dos meses antes de su ingreso, el factor que lideró el progresivo deterioro funcional hepático que culminó en su fallecimiento.

La trombosis portal puede atribuirse a múltiples causas, como se resume en la Tabla 2, en la que se destacan las que parecen relevantes en este paciente. Si bien la cirrosis hepática puede asociarse a esta complicación en aproximadamente 0,6% de los casos, su presencia debe hacer sospechar la existencia de un hepatocarcinoma, que se asocia a trombosis portal en hasta un 25% de los enfermos.

La cirrosis hepática, de cualquier etiología y no sólo viral, constituye el principal factor de riesgo conocido para el desarrollo de un hepatocarcinoma en el mundo occidental. Los mecanismos patogénicos precisos no están aclarados, pero probablemente involucran la síntesis acelerada de DNA que ocurre en los nódulos de regeneración, especialmente cuando estos son de gran tamaño (>4 mm).

El diagnóstico de hepatocarcinoma debe plantearse clínicamente cuando, en un paciente con cirrosis hepática, existe descompensación sin causa clara o brusco aumento de tamaño del hígado, cuando la ultrasonografía (US) o el TAC muestran trombosis portal o imágenes nodulares en el parénquima hepático o cuando el laboratorio demuestra eleva-

Tabla 1. Causas de descompensación de daño hepático crónico

- * Acción mantenida del agente etiológico
- * Infección
- * Hemorragia digestiva alta
- * Hepatocarcinoma
- * Trombosis portal
- * Drogas
- * Iatrogenia

Tabla 2. Causas de trombosis portal

- * Infección intra abdominal
- * Trauma
- * Pancreatitis
- * Síndromes mieloproliferativos
- * Coagulopatías
- * Escleroterapia VE
- * Cirrosis hepática 0,6%
- * Hepatocarcinoma 25 %
- * Idiopática

ción progresiva de alfafetoproteínas plasmáticas (AFP). Puesto que el hepatocarcinoma puede estar presente sin ninguno de estos elementos, se aconseja realizar una pesquisa programada mediante US o US más AFP cada seis meses en todo paciente portador de una cirrosis hepática.

En este paciente, múltiples evidencias apoyan el diagnóstico de hepatocarcinoma. Existe una descompensación evidente y progresiva, asociada a trombosis portal y a lesiones hepáticas focales en el TAC. La elevación de SGOT (AST) sobre SGPT (ALT) puede explicarse por drogas o isquemia, siendo este último factor sugerido por el ascenso brusco durante su evolución final, pero también se ha descrito asociado a hepatocarcinoma.

Lo más probable es que la anatomía patológica revele la existencia de una cirrosis hepática asociada a un hepatocarcinoma con invasión portal. Considerando el episodio hemorrágico final, es esperable también la presencia de cambios isquémicos en parénquimas especialmente susceptibles del territorio esplácnico, como la mucosa del colon y el páncreas.

RESULTADO DE LA AUTOPSIA

Dr. Sergio González. En la autopsia se encontró una cirrosis macro y micro-nodular, con las características de una cirrosis de Laennec (Figura 1). La arquitectura lobulillar está reemplazada por múltiples nódulos, bien delimitados, de 3 a 7 mm de diámetro mayor, con fibrosis bien constituida, con infiltración grasa y presencia de cuerpos de Mallory. Además, en la cúpula del hígado, hacia los segmentos posteriores, dando un área soleantada de 4,5 cm, se encontró un hepatocarcinoma bien diferenciado, extensamente necrótico y con permeaciones vasculares (Figura 2). Estaba constituido por nódulos similares a los anteriores, pero necróticos en su porción central; en la periferia de ellos se encontraban células de aspecto tumoral con núcleo grande y nucléolo prominente, que infiltra-

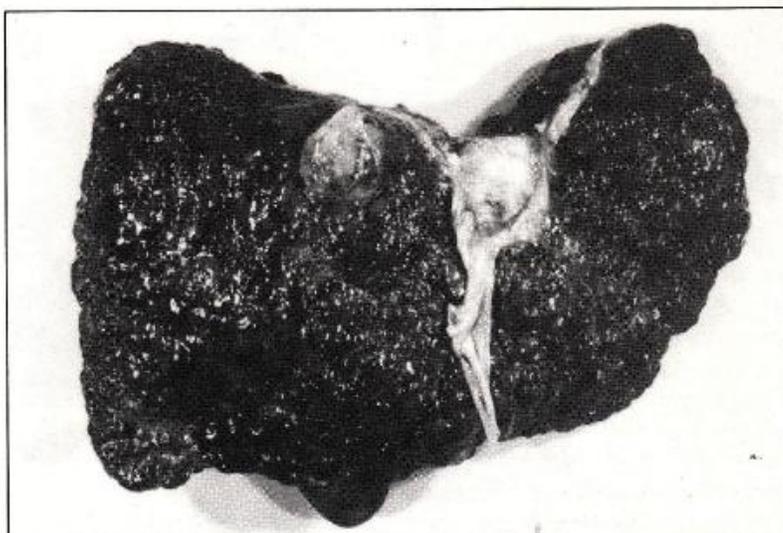


Figura 1. Hígado con cirrosis micro y macronodular, compatible con daño hepático por alcohol.

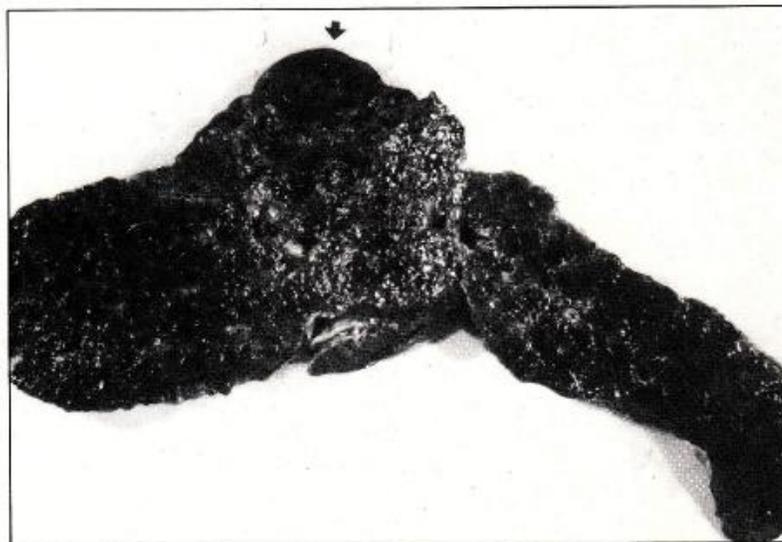


Figura 2. Corte de hígado que muestra múltiples nódulos de hepatocarcinoma en lóbulo derecho.



Figura 3. Vena porta con extensa trombosis tumoral por invasión de la pared.

ban los tejidos vecinos. También se encontró infiltración de la base del pulmón derecho, del esófago y de la vena porta, en cuyo interior existía una trombosis tumoral (Figura 3).

Se encontraron signos morfológicos de hipertensión portal, fibrosis e hiperplasia de la vena porta, hiperemia pasiva crónica del bazo, ascitis abundante y várices esofágicas intactas. Habían signos morfológicos de shock, con una gastritis aguda erosiva hemorrágica, y 1,5 litros de sangre en el estómago. Además, se observaron signos de isquemia del intestino y necrosis celular aislada en los túbulos renales. En los pulmones se evidenciaron signos de aspiración intrabronquial de material hemático, más una bronquitis purulenta inespecífica. En la vejiga no se encontraron lesiones.

COMENTARIO POSTNECROPSIA

Dr. Ricardo Gazitúa. En el presente caso tenemos una buena correlación anátomo-clínica. El paciente tenía una cirrosis hepática de tipo alcohólica, con un hepatocarcinoma agregado, bien diferenciado, que invadía la vena porta, el pulmón y el esófago. Aunque se demostró una hipertensión portal con várices esofágicas, no se documentó que el sangramiento final fuera por ruptura de ellas, y más bien parece haberse debido a una gastritis aguda erosiva hemorrágica.

Respecto a una eventual neumonía como responsable del cuadro séptico, ésta no se demostró, y el compromiso de la base del pulmón derecho parece estar dada fundamentalmente por invasión tumoral. En el episodio final se agregó, además, aspiración de sangre, seguramente en el curso de la hemorragia digestiva. Es posible que esta complicación se haya visto facilitada por el compromiso de conciencia secundaria a encefalopatía portal.

El origen del cuadro séptico no quedó bien demostrado. Podría pensarse que fuera de causa abdominal por tratarse de un germen gram negativo. A lo anterior se agregaron las complicaciones derivadas del estado de hipoperfusión con signos de colapso circulatorio e isquemia de distintos parénquimas: hígado, intestino y riñón.

Diagnósticos finales

- 1.- Cirrosis hepática de tipo alcohólica.
- 2.- Hepatocarcinoma, que invade vena porta, pulmón y esófago.
- 3.- Gastritis aguda erosiva hemorrágica.