



PROGRESOS EN HEPATOLOGÍA

Síndrome hepatopulmonar



Antonio Cuadrado^{a,*}, Ainhoa Díaz^b, Paula Iruzubieta^a,
José Ramón Salcines^b y Javier Crespo^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

^b Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Comarcal de Laredo, Laredo, Cantabria, España

Recibido el 8 de noviembre de 2014; aceptado el 8 de febrero de 2015

Disponible en Internet el 1 de abril de 2015

PALABRAS CLAVE

Síndrome hepatopulmonar;
SHP;
Ecocardiografía con realce de contraste de salino;
Cirrosis;
Hipoxemia;
Trasplante hepático

KEY WORDS

Hepatopulmonary syndrome;
HPS;
Contrast enhancement echocardiography;
Cirrhosis;
Hypoxemia;
Liver transplantation

Resumen El síndrome hepatopulmonar está caracterizado por la existencia de enfermedad hepática, dilatación vascular pulmonar e hipoxemia arterial. Generalmente se asocia a una cirrosis hepática de cualquier origen aunque se ha descrito en otras enfermedades hepáticas, tanto agudas como crónicas, y no siempre asociada a la hipertensión portal. La ecocardiografía con contraste es el estándar de oro para el diagnóstico de las dilataciones vasculares pulmonares y fundamental por tanto para el diagnóstico del síndrome hepatopulmonar. Estas dilataciones reflejan cambios en la microvascularización pulmonar (vasodilatación, acúmulo intravascular de monocitos y angiogénesis) e inducen un desequilibrio en la relación ventilación/perfusión, o incluso verdaderos shunts, que finalmente desencadenan la hipoxemia. El síndrome hepatopulmonar empobrece el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes y puede determinar la necesidad de un trasplante hepático que es el único tratamiento de eficacia demostrada. En el presente artículo se revisan los principales aspectos etiopatogénicos, fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos de este síndrome.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Heptopulmonary syndrome

Abstract Hepatopulmonary syndrome is characterized by the presence of liver disease, pulmonary vascular dilatations, and arterial hypoxemia. It is usually associated with cirrhosis of any origin, but has been described in other liver diseases, both acute and chronic, and not always associated with portal hypertension. The gold standard method to detect pulmonary vascular dilatations is contrast enhancement echocardiography with saline and is essential for the diagnosis of hepatopulmonary syndrome. These dilatations reflect changes in the pulmonary microvasculature (vasodilatation, intravascular monocyte accumulation, and angiogenesis) and induce a ventilation/perfusion mismatch, or even true intrapulmonary shunts, which eventually trigger

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aculavin@hotmail.com (A. Cuadrado).

hypoxemia. This syndrome worsens patients' prognosis and impairs their quality of life and may lead to the need for liver transplantation, which is the only effective and definitive treatment. In this article, we review the etiological, pathophysiological, clinical and therapeutic features of this syndrome.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. and AEEH y AEG. All rights reserved.

El síndrome hepatopulmonar (SHP) se describió por primera vez en 1977 y está caracterizado por una tríada que comprende la existencia de enfermedad hepática, dilatación vascular pulmonar e hipoxemia arterial¹⁻⁵. Se asocia con mayor frecuencia a la existencia de cirrosis hepática de cualquier origen aunque se ha descrito en otras enfermedades hepáticas, tanto agudas como crónicas, y no siempre asociada a la presencia de hipertensión portal²⁻⁵. Su presencia empobrece el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes y puede determinar la necesidad de un trasplante hepático (TH) que es el único tratamiento de eficacia demostrada para estos pacientes²⁻⁷. En los siguientes apartados se realiza una revisión de los principales aspectos etiopatogénicos, fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos de este síndrome.

Definición

El SHP se caracteriza por un defecto en la oxigenación arterial inducida por una dilatación vascular pulmonar en el contexto de una enfermedad hepática avanzada y/o hipertensión portal²⁻⁷. Así pues, este síndrome clínico tiene 3 componentes: defecto en la oxigenación, enfermedad hepática y dilatación vascular pulmonar.

La definición de hipoxemia asociada al SHP se basa en la medición de la presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂) del paciente en una posición estandarizada, preferiblemente en decúbito y sentado. Sin embargo, la determinación del gradiente alvéolo-arterial de oxígeno^c (PA-aO₂) es un método más sensible para detectar defectos de oxigenación ya que puede incrementarse anormalmente antes de que la PaO₂ caiga por debajo de la normalidad (su medición compensa los niveles reducidos de dióxido de carbono, la hiperventilación y la alcalosis respiratoria observada habitualmente en los

pacientes con enfermedad hepática avanzada). Se ha establecido como consenso para el diagnóstico de SHP un límite mayor o igual a 15 mmHg en menores de 65 años y mayor o igual a 20 en mayores de 65 años^{2,5,6}. La pulsioximetría para la valoración de la saturación arterial de oxígeno (SatO₂) es útil en el seguimiento de los pacientes con SHP moderado o severo e incluso puede aportar información útil ya que una SatO₂ ≥ 96% excluye una PaO₂ < 70 mmHg⁸, pero no es lo suficientemente exacta para reemplazar la información que proporciona la gasometría arterial. Por otra parte, hay que recordar que la hipoxemia arterial es común en el contexto de la enfermedad hepática, pudiendo ser de causa multifactorial (ascitis, hidrotórax hepático, enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes con alcoholismo crónico, etc.)^{4,9}. Es característica del SHP una respuesta completa de la PaO₂ hasta 300 mmHg a un flujo de O₂ del 100%¹⁰, excepto en los casos en los que existen comunicaciones arteriovenosas (SHP tipo II; ver apartado Diagnóstico), y en algunos casos graves o muy graves debido a los cambios en la pared del vaso que alteran la difusión^{11,12}. Ya que, como se acaba de comentar, los pacientes con enfermedad hepática avanzada hiperventilan, es frecuente observar hipocapnia (PaCO₂ < 35 mmHg) y alcalosis respiratoria. Por el contrario, no se observa nunca retención de dióxido de carbono.

El componente vascular incluye la dilatación de capilares pulmonares difusa o localizada y, menos frecuentemente, la presencia de comunicaciones arteriovenosas pleurales y pulmonares e incluso verdaderas anastomosis venosas portopulmonares^{4,13}. Sin embargo, la dilatación de vasos capilares en regiones alveolares es un prerrequisito y el principal rasgo distintivo fisiopatológico de la desoxigenación arterial en el SHP, tanto en humanos como en modelos experimentales. Como se describe más adelante, la realización de una ecocardiografía con realce de contraste (ECC) con salino (agitado para producir microburbujas de > 10 μm de diámetro) constituye el método más práctico para detectar una dilatación vascular pulmonar y es considerado como el principal método de cribado y de diagnóstico^{2,14}. La gammagrafía pulmonar con macroagregados de albúmina marcados con ^{99m}Tc (γMA) es un método alternativo, más específico pero menos sensible¹⁵.

El tercer componente de la tríada que define al SHP es la existencia de una enfermedad hepática. El SHP aparece en el seno de una enfermedad hepática, tanto aguda como crónica, principalmente en la cirrosis hepática, la enfermedad hepática que más frecuentemente se asocia a este síndrome²⁻⁷. El hecho de que el SHP pueda ocurrir en el seno de enfermedades hepáticas agudas y en hepatitis

^c Fórmula abreviada del cálculo del gradiente alveolo-arterial de oxígeno (PA-aO₂): P_AO₂ - PaO₂ = (F_IO₂ [P_{atm} - PH₂O] - [PaCO₂/0,8]) - PaO₂ donde P_AO₂ es la presión parcial alveolar de oxígeno, PaO₂ es la presión parcial arterial de oxígeno, F_IO₂ es la fracción de oxígeno inspirado (0,21 respirando aire ambiente), P_{atm} es la presión atmosférica (760 mmHg al nivel del mar), PH₂O es la presión parcial del vapor de agua a la temperatura corporal (47 mmHg a 37°C), y PaCO₂ es la presión parcial arterial de dióxido de carbono; 0,8 es la razón estándar de intercambio gaseoso respiratorio en reposo. El rango normal es de 4 a 8 mmHg. El rango normal para la presión parcial de oxígeno es de 80 a 100 mmHg al nivel del mar, mientras el paciente respira aire ambiente en reposo. Para pacientes mayores de 65 años, se utiliza un valor de ≤ 70 mm Hg para PaO₂ y un valor de ≥ 20 mmHg para el gradiente alveolo-arterial de oxígeno.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3287753>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3287753>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)