



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



CONFERENCIA CLÍNICO-PATOLÓGICA

Mujer anciana con insuficiencia hepática aguda

Elderly woman with acute liver failure

L. Corral Gudino^a, M.Á. Cruz Sánchez^b, S. Argenta Fernández^c y M. Belhassen García^{d,*}

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^c Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^d Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas, CIETUS, IBSAL, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 14 de diciembre de 2016; aceptado el 22 de enero de 2017

Presentación del caso (editor asociado)

Mujer de 89 años, con buena calidad de vida previa, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, que consultó por malestar general y dolor abdominal. Entre sus antecedentes refería hipertensión arterial, artrosis, ulcus duodenal, hernia de hiato, y una artroplastia de rodilla derecha por gonartrosis hacía 9 años. Su tratamiento habitual incluía omeprazol 20 mg/día, clonazepam 0,5 mg/día, amlodipino 5 mg/día, losartán/hidroclorotiazida 50/12,5 mg/día y, de forma ocasional, algamato y paracetamol.

La paciente presentaba un deterioro progresivo del estado general de una semana de evolución, asociado a dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, junto con coluria sin acolia durante los últimos 2 días. El dolor era de carácter cólico, y se acompañaba de náuseas ocasionales sin vómitos. No existía alteración del ritmo intestinal, ni productos patológicos en las deposiciones. No se había tomado la temperatura, pero sí había tenido sensación distérmica. Las semanas previas sintió en alguna ocasión artralgias en extremidades superiores, sin signos inflamatorios. Además, la paciente describía episodios de palidez y tinte amarillento

de la piel, de forma ocasional, con remisión espontánea. Negaba consumo de setas, alcohol, tóxicos u otros fármacos distintos a los ya nombrados. En su centro de salud se había realizado un análisis 2 meses antes del ingreso que mostraba anemia, linfopenia e insuficiencia renal aguda (tabla 1).

La paciente ingresó para estudio de un síndrome constitucional y dolor abdominal. En ese momento se encontraba consciente y orientada, bien hidratada y perfundida, levemente icterica, y sin ingurgitación yugular, ni adenopatías cervicales, axilares o inguinales. La auscultación cardiopulmonar era normal y el abdomen blando, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, con signo de Murphy negativo y peristaltismo normal. No se palpaban masas, visceromegalias, ni existían signos de ascitis. Se detectaron unas Petequias en la cara tibial anterior, sin edema, ni signos de trombosis venosa profunda. En los análisis (tabla 1, día +1) destacaba una procalcitonina de 3 ng/ml, velocidad de eritrosedimentación 55 mm, fibrinógeno 395 mg/dl, ferritina 3.396 ng/ml, capacidad total de fijación del hierro 117 µg/dl, colesterol total 113 mg/dl, triglicéridos 140 mg/dl, vitamina B₁₂ 1.676 pg/ml, folato > 20 ng/ml, haptoglobina 178 mg/dl (41-165 mg/dl). El frotis de sangre periférica mostraba anisocitosis, probablemente debida a 2 transfusiones previas, y 2 esquistocitos por campo. Se confirmó la presencia de trombocitopenia, algunos megatrombocitos, ausencia de células inmaduras, reticulocitosis, fracción de plaquetas inmaduras alta, y

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mbehassen@hotmail.com
(M. Belhassen García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2017.01.008>

0014-2565/© 2017 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: Corral Gudino L, et al. Mujer anciana con insuficiencia hepática aguda. Rev Clin Esp. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2017.01.008>

Tabla 1 Principales parámetros analíticos

	Valores normales	2 meses antes del ingreso	Al ingreso +1	Día +6	Día +10
Actividad de protrombina, %	70-120	80	65	52	43
Albúmina, g/dl	3,5-5,2	2,9	1,7	2,2	2,7
ALT, UI/l	0-32	46	55	48	3
AST, UI/l	0-33	40	59	56	15
Bilirrubina directa, mg/dl	0,01-0,3	-	3,14	7,01	10,37
Bilirrubina indirecta, mg/dl	0,2-0,8	-	0,12	-	-
Bilirrubina total, mg/dl	0,1-1,12	0,8	3,26	8,86	13,12
Urea, mg/dl	16,6-48,5	100	219	169	204
Creatinina, mg/dl	0,5-0,9	0,8	2,11	1,90	2,13
FA, UI/l	35-105	140	314	198	292
GGT, UI/l	0-40	80	105	79	119
Hemoglobina, g/dl	12-16	10,2	9,9	9,1	6,9
VCM, fl	80-99	95	92,5	91,1	85
LDH, UI/l	135-214	206	213	453	290
Leucocitos/ μ l	4.500-10.800	5.500	6.200	7.000	3.700
Linfocitos/ μ l	1.200-3.500	400	317	700	390
Neutrófilos/ μ l (1.400-6.500)	1.400-6.500	3.210	4.930	4.650	3.040
Plaquetas/ μ l	150.000-450.000	186.000	32.100	29.000	10.000
PCR, mg/dl	0-0,5	1,22	9,62	11,26	8,07
Proteínas totales, g/dl	6,4-8,3	6	3,7	4,3	3,9

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; FA: fosfatasa alcalina; GGT: gammaglutamil-transpeptidasa; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva; VCM: volumen corpuscular medio.

bicitopenia de origen periférico; se descartó la existencia de hemólisis.

Con la sospecha inicial de sepsis de origen biliar, se inició tratamiento con piperacilina-tazobactam y se solicitó una ecografía y una tomografía computarizada (TC) abdominal, que mostraron abundante líquido libre intraabdominal, edema localizado en mesenterio y tejido celular subcutáneo, discreta hepatomegalia con parénquima homogéneo, y derrame pleural bilateral (fig. 1A,B).

El quinto día del ingreso la paciente empeoró, apareciendo fiebre, aumento de la ictericia, náuseas y vómitos ocasionales, edema de miembros inferiores, tendencia a la somnolencia y deterioro de la analítica (tabla 1, día +6). Se realizaron hemocultivos y urinocultivos seriados, con resultados negativos. Los estudios serológicos frente a los virus de la hepatitis A, B, C, E, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y virus de la inmunodeficiencia humana resultaron negativos. El estudio de autoinmunidad fue negativo (anticuerpos antinucleares [ANA], anticuerpos antimicrosomales tipo 1, antimúsculo liso, factor reumatoide y anticuerpos anticito-plasma de neutrófilo). El análisis de orina de 24 h no mostró proteinuria de Bence-Jones; las cadenas ligeras kappa fueron de 6,61 mg/dl, las lambda de 2,7 mg/dl y la proteinuria de 122 mg/dl. Una ecoendoscopia mostró abundante ascitis y adenopatías abdominales < 1 cm. No había dilatación de la vía biliar ni otros hallazgos que justificaran el deterioro clínico.

Se añadió meropenem, pero la paciente persistió febril y desarrolló una insuficiencia hepática aguda con ictericia, coagulopatía, disminución del nivel de conciencia y anasarca refractaria al tratamiento diurético. A pesar de recibir múltiples transfusiones persistió la anemia y la trombocitopenia graves (tabla 1, día +10).

Una paracentesis diagnóstica obtuvo un líquido ascítico seroso cuyo análisis mostró: hematíes 215/ μ l, leucocitos 35/ μ l (14% polimorfonucleares, 80% monocitos), proteínas 1,1 g/l, albúmina 0,46 g/l, glucosa 123 mg/dl, LDH 120 UI/l, cultivo estéril y citologías negativas para malignidad. Se desestimó la realización de una biopsia hepática por la situación de la paciente. Se inició tratamiento con bolos intravenosos de metilprednisolona a dosis de 250 mg diarios y ácido ursodesoxicólico a dosis de 900 mg diarios.

El curso clínico empeoró progresivamente, con fiebre mantenida, mayor ictericia, bicitopenia y obnubilación marcada. Se obtuvieron nuevos hemocultivos y cultivos de orina. En las últimas 36 h desarrolló una insuficiencia respiratoria grave seguida de coma y fallecimiento.

Discusión clínica (discursor clínico)

Se trata de una paciente de edad avanzada, que falleció 2 semanas después del ingreso por un cuadro clínico cuya manifestación inicial predominante fue la ictericia. Posteriormente desarrolló una insuficiencia hepática aguda. Este síndrome, máxima expresión del fracaso funcional hepático, es poco frecuente. A pesar de su avanzada edad, la enferma tenía poca comorbilidad, lo que permite excluir una insuficiencia hepática terminal en el contexto de una enfermedad hepática ya conocida, generalmente cirrosis, después de algún proceso sobreañadido o incluso de forma espontánea.

Sin embargo, no es posible desarrollar una hipótesis etiológica basándose únicamente en los datos de disfunción hepática. Como en muchas otras ocasiones en Medicina, existen en el caso múltiples signos y síntomas, con afectación de diferentes órganos y sistemas, que merecen una

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5683424>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5683424>

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