

Neumología y Cirugía de Tórax

Volumen **60**
Volume

Número **2**
Number

Julio-Diciembre **2001**
July-December

Artículo:

Manifestaciones pulmonares de la
insuficiencia hepática distintas al
síndrome hepatopulmonar

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*



Manifestaciones pulmonares de la insuficiencia hepática distintas al síndrome hepatopulmonar

Héctor Villarreal-Velarde,¹ Carlos Pérez-Guzmán,^{2,4} Alfredo Torres-Cruz,² Rogelio García-Torrentera³

RESUMEN Entre las alteraciones pleuropulmonares asociadas a insuficiencia hepática, el síndrome hepatopulmonar (SHP) es una entidad bien descrita. Sin embargo, existe otro grupo de alteraciones pleuropulmonares diferentes a dicho síndrome. En este artículo describimos una serie de trastornos bien definidos en donde la circulación portopulmonar da lugar a dilatación vascular que origina comunicación arteriovenosa. La hipertensión arterial pulmonar asociada a insuficiencia hepática es producida por vasoconstricción, secundaria a la falta de inhibición de sustancias vasoconstrictoras o a disminución de la producción de sustancias vasodilatadoras. El derrame pleural es un trasudado, generalmente bilateral, pero prefiere el hemitórax derecho, y la hipótesis postulada es por hipertensión de la circulación portopulmonar con la consecuente permeabilidad hacia la cavidad pleural, este mismo mecanismo produce incremento del líquido a nivel intersticial, con la ocupación alveolar consecuente, lo que da origen a edema agudo pulmonar. La hipoxemia no necesariamente se relaciona al SHP, y se atribuye a la disminución de la expansión pulmonar, y también la reexpansión alveolar. El diagnóstico de estas alteraciones se establece en base a una historia clínica y exploración física adecuada, la radiografía de tórax nos aporta el diagnóstico en la mayoría de los casos, y se requiere de estudios complementarios como gasometría arterial y pruebas de funcionamiento hepático.

Palabras clave: Pulmón, hígado, insuficiencia hepática.

ABSTRACT Among the group of pleuropulmonary manifestations associated with hepatic insufficiency, the hepatopulmonary syndrome (HPS) is a well described entity. Nevertheless, there also exists another group of pleuropulmonary manifestations different from the HPS. In this article, a series of well defined disorders in which the portopulmonary circulation originates intrapulmonary vascular dilatations, leading to arteriovenous fistulas is described. The pulmonary hypertension associated with hepatic failure is produced by vasoconstriction secondary to the lack of inhibition of vasoconstriction mediators or a decreased production of vasodilating substances. The pleural effusion is a transudate, often bilaterally but with preference for the right hemithorax, and the postulated hypothesis is for hypertension of the portopulmonary circulation with the consequent permeability to the pleural cavity. The same mechanism produces an increment of the interstitial space, with the consistent alveolar occupation, which gives origin to pulmonary edema. The hypoxemia is not necessarily related to the HPS, and is assumed to be due to the decrease of the pulmonary expansion, and also the alveolar reexpansion. The diagnosis of these alterations is established on the basis of a clinical history and physical examination, the chest X-ray contributes to the diagnosis in the majority of the cases, and there is need of complementary studies, such as arterial blood gases and hepatic function test.

Key words: Lung, liver, hepatic failure.

En la insuficiencia hepática suelen existir alteraciones en pulmones y pleura. Además de las que se presentan durante el síndrome hepatopulmonar, hay otra serie de manifestaciones pleuropulmonares secundarias a la insuficiencia hepática. Los tejidos del componente pleuropulmonar que desarrollan un mayor deterioro y afectación son los de tipo vascular, principalmente los que se

encuentran rodeando al alvéolo, a los vasos bronquiales y pleurales, así como también es posible observar a nivel del mediastino la formación de comunicaciones de la vena porta a las venas pulmonares.^{1,2}

DILATACIÓN VASCULAR

En la enfermedad hepática crónica existe una importante dilatación de las arterias y de las venas de la superficie pleural, comúnmente conocidas como lesiones que semejan la forma de una araña. Es posible también, encontrar anastomosis entre la vena porta y las venas pulmonares. Es frecuente encontrar una dilatación de los vasos sanguíneos de segmentos intrapulmonares, con la consecuente comunicación arteriovenosa, cuyo aspecto es similar al de la telangiectasia hereditaria. Las

¹Jefe de la Consulta Externa y Urgencias, ² Médico adscrito al Servicio Clínico 2, ³ Médico residente de Neumología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México DF, México, y ⁴ Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza, México DF, México.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Carlos Pérez Guzmán. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Calzada de Tlalpan 4502, Col. Sección XVI, México DF, México. Correo electrónico: carlguzman@hotmail.com

dimensiones que se desarrollan en estas comunicaciones varían entre 20 a 25 μm de diámetro.³

Como alteración aunada a las dilataciones intrapulmonares, se observan también dilataciones capilares que permiten el paso más rápido de los eritrocitos y, por ende, éstos disponen de menos tiempo para el intercambio gaseoso y para alcanzar una saturación normal.

Para realizar el diagnóstico, conviene apoyarse en una radiografía simple de tórax, en la que se pueden observar opacidades con forma de araña, lo que habitualmente corresponde a una telangiectasia intrapulmonar. Las imágenes contrastadas son de gran utilidad para el diagnóstico de las dilataciones pulmonares. El estudio más efectivo para estas alteraciones es la arteriografía, estudio que nos muestra en forma objetiva y clara las alteraciones vasculares. Cuando se disponga de este recurso, la tomografía computada contrastada es de gran utilidad para el estudio y diagnóstico de estos pacientes.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

En 1951 Mantz y Craige publicaron el hallazgo de hipertensión pulmonar en un paciente con estenosis de la vena porta y trombosis del circuito portocaval. En un inicio este hallazgo se consideró que podía ser casual; sin embargo, se ha observado en forma repetida en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática. La prevalencia de este fenómeno es, de acuerdo a la literatura internacional, de alrededor del 0.25% al 0.73%, aunque se ha llegado a informar hasta en un 2%.⁴

En la hipertensión arterial se ha descrito hiperplasia nodular regenerativa y trombosis de la vena porta. Esta en especial se hace evidente entre los 2 y los 15 años de cursar con hipertensión porta, y sólo en muy pocas ocasiones puede ser un trastorno simultáneo.⁵

De la misma forma, también se ha postulado como efecto secundario a la insuficiencia hepática la vasoconstricción por mediadores químicos, ya sea por falta de inhibición de sustancias vasoconstrictoras o bien por disminución en la producción de sustancias vasodilatadoras, ambos efectos causados por la misma insuficiencia hepática.

Entre las sustancias involucradas en este fenómeno se encuentran el glucagon, el péptido relacionado al gen de la calcitonina, el péptido intestinal vasoactivo, el factor atrial natriurético, la sustancia P, el factor activador plaquetario, los leucotrienos, la histamina, la prostaciclina y la serotonina, entre las más importantes.⁶

En una radiografía de tórax simple, la hipertensión arterial pulmonar se puede diagnosticar generalmente al detectar incremento en el diámetro de lo que corresponde a la rama derecha de la arteria pulmonar. Dicha rama mide en los hombres de 15 a 17 mm y en las mu-

jes de 13 a 15 mm, por lo que un diámetro mayor es sugestivo de hipertensión arterial pulmonar.

Para elaborar este diagnóstico es posible también realizar otros estudios tales como la ecocardiografía y el cateterismo cardiaco con medición de presiones en diferentes cavidades cardiacas y en la arteria pulmonar.

DERRAME PLEURAL

El derrame pleural es un hallazgo clínico o radiológico que se presenta en alrededor del 10% de los pacientes que cursan con insuficiencia hepática. Entre los mecanismos postulados para la formación de derrame pleural se encuentra el paso de líquido unidireccional por los defectos (canales) diafragmáticos, fenómeno favorecido por la presión negativa intrapleurales y la presencia de ascitis, aunque se han propuesto otros mecanismos como la dilatación de los vasos pleurales.

Independientemente del mecanismo, el líquido formado es de tipo trasudado, lo que identifica a los derrames pleurales de origen sistémico. Generalmente son bilaterales, aunque el predominio es derecho y habitualmente no son masivos.

El derrame pleural puede ser diagnosticado en una radiografía simple de tórax en donde se observa comúnmente ocupación del ángulo costofrénico, ya sea derecho o izquierdo, o bien ambos, la opacidad es homogénea con una curva cóncava superior. En la radiografía lateral de tórax también se apreciará una imagen semejante, ya sea en los ángulos posteriores o bien en los anteriores, dependiendo del tamaño del derrame.^{7,8} Para un diagnóstico más preciso podemos recurrir a una tomografía computada de tórax en la que se pueden observar imágenes con densidad de líquido en cavidad pleural.

El ultrasonido es un estudio de relativa utilidad, aunque no es específico para la detección de derrames pleurales.⁹

HIPOXEMIA

La hipoxemia puede establecerse en los pacientes con insuficiencia hepática sin que cursen necesariamente con un síndrome hepatopulmonar. Entre las causas de hipoxemia se encuentran la atribuida a una disminución de volumen de la cavidad torácica por acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, lo que produce una elevación del diafragma y disminución en la expansión pulmonar.

Otra posible causa de disminución de la presión arterial parcial de oxígeno es la ocasionada por la formación de derrame pleural, lo cual disminuye la reexpansión alveolar por compresión parenquimatosa. Esto favorece la presencia de alteraciones de la relación ventilación/perfusión en extremo, lo que produce cortocircuitos.^{10,11}

La hipoxemia sólo puede determinarse a través de la medición de gases en sangre arterial, en donde se apreciará una disminución de la presión parcial de oxígeno a valores inferiores de lo normal. En la ciudad de México estos valores se encuentran por encima de 60 mmHg, por lo que las cifras inferiores equivalen a hipoxemia, independientemente de la causa que le ha dado origen.¹²

EDEMA PULMONAR

Cuando la retención hídrica en los pacientes con insuficiencia hepática es importante, ésta puede llevar a un gran incremento de líquido a nivel intersticial pulmonar y, finalmente, a ocupación del espacio alveolar. Esto sobreviene por aumento en la presión hidrostática a nivel microvascular pulmonar, fenómeno que favorece la salida de líquido vascular y el ingreso de éste al espacio intersticial. Cuando esto sucede en forma progresiva podemos observar el desarrollo de un edema pulmonar con membrana alveolocapilar intacta, lo que se denomina edema pulmonar de baja permeabilidad. Su acumulación puede originar trastornos en la difusión de los gases por incremento en el espacio alveolocapilar, disminuyendo las posibilidades de un correcto intercambio gaseoso, fenómeno que produce hipoxemia.¹¹

El diagnóstico de edema pulmonar se establece con base en el cuadro clínico, la imagen radiológica con patrón intersticial y alveolar bilateral, la hipoxemia, que puede ser refractaria a la administración de oxígeno suplementario, o bien mediante la determinación de la presión en cuña con balón de flotación, que en estas condiciones se encuentra aumentada.

REFERENCIAS

1. Agusti AG, Roca J, Bosch J. The lung in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1990; 10: 251-257.
2. Pérez-Guzmán C, Torres A, Villarreal H, Hernández MA, Rico G, Fabián G. Síndrome hepatopulmonar. *Rev Inst Nac Enfer Resp* 1988; 11: 318-321.
3. Schraufnagel DE, Kay M. Structural and pathological changes in the lung vasculature in chronic liver disease. *Clin Chest Med* 1996; 17: 1-15.
4. Mandell MS, Groves BM. Pulmonary hypertension in chronic liver disease. *Clin Chest Med* 1996; 17: 17-33.
5. Humbert M, Nunes H, Sitbon O, Parent F, Herve P, Simonneau G. Risk factors for pulmonary arterial hypertension. *Clin Chest Med* 2001; 22: 459-475.
6. Edwards BS, Weir EK, Edwards WD, Ludwig J, Dykoski RK, Edwards JE. Coexisting pulmonary and portal hypertension: morphologic and clinical features. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1233-1238.
7. Senior RM, Lefrak SS. The lung and abdominal disease. En: Murray JF, Nadel JA, editores, *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: WB Saunders. 1988: 1984-1995.
8. Oh YW, Kang EY, Lee NJ, Suh WH, Godwin JD. Thoracic manifestation associated with advanced liver disease. *J Comput Assist Tomography* 2000; 24: 699-705.
9. Meyer CA, White CS, Sherman KE. Diseases of hepatopulmonary axis. *Radiographics* 2000; 20: 687-698.
10. Agusti AG, Roca J, Rodríguez-Roisin R. Mechanisms of gas exchange impairment in patients with liver cirrhosis. *Clin Chest Med* 1996; 17: 49-66.
11. Raffi O, Sleiman C, Vachiere F, Mal H, Roue C, Hadenque A, Joerak G, Fournier M, Pariente R. Refractory hypoxemia during liver cirrhosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 169-171.
12. Pérez-Martínez SO, Pérez-Padilla JR. Gasometric values reported in healthy subjects from the Mexican population: review and analysis. *Rev Inv Clin* 1992; 44: 353-362.

