

11227

A  
26)



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**UNIDAD MEDICA**

**HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"**

**I. S. S. S. T. E.**

**"CAMBIOS ESPIROMETRICOS EN EL SINDROME  
HEPATOPULMONAR POR CIRROSIS HEPATICA.  
ESTUDIO DESCRIPTIVO"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
E S P E C I A L I S T A E N  
M E D I C I N A I N T E R N A  
P R E S E N T A:  
DR. MARTIN ALCANTAR BLANCAS**

**ASESOR DE TESIS: DR. RENE GARCIA SANCHEZ**



**ISSSTE**

**MEXICO, D. F.**

**1986**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

11227

A  
2ij



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
UNIDAD MEDICA  
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
I. S. S. S. T. E.**

**"CAMBIOS ESPIROMETRICOS EN EL SINDROME  
HEPATOPULMONAR POR CIRROSIS HEPATICA.  
ESTUDIO DESCRIPTIVO"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A :  
DR. MARTIN ALCANTAR BLANCAS**



**ISSSTE**

ASESOR DE TESIS: DR. RENE GARCIA SANCHEZ

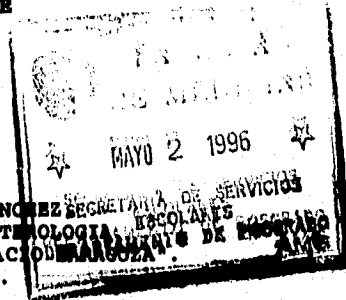
MEXICO, D. F.

1986

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

I S S S T E



*Roberto S.*  
DR. RENE GARCIA SANCHEZ  
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA  
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
ASESOR DE TESIS.

DR. ALBERTO TREJO GONZALEZ.  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA.  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.  
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA".  
ASESOR DE TESIS.

DRA. IRMA DEL TORO GARCIA.  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA.  
JEFE DE INVESTIGACION.  
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA".

DR. BENJAMIN MANZANO SOSA.  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL.  
JEFE DE ENSEÑANZA.  
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA".




**CAMBIOS ESPIROMETRICOS EN EL  
SINDROME HEPATOPULMONAR POR  
CIRROSIS HEPATICA.  
ESTUDIO DESCRIPTIVO**

**DR. MARTIN ALCANTAR BLANCAS.**

## **AGRADECIMIENTOS.**

- A MIS PADRES.-** QUIENES ME DIERON LA VIDA, CARIÑO Y COMPRENSIÓN, ME ENSEÑARON A CRECER DIA A DIA Y POR HABER DEPOSITADO EN MI TODA SU CONFIANZA Y APOYO.
- A MIS HERMANOS.-** POR SU AMISTAD, CARIÑO COMPRENSION Y AYUDA, QUIENES NO ESCATIMARON SU APOYO EN TODO MOMENTO
- A MIS SOBRINOS.-** QUIENES CON SU ALEGRIA E INOCENCIA LLENARON MI EXISTENCIA CON SUS DULCES TRAVESURAS.
- A MIS PROFESORES.-** POR TODAS LAS ENSEÑANZAS QUE NOBLEMENTE COMPARTIERON CONMIGO.
- A MIS COMPAÑEROS.-** CON QUIENES COMPARTI MUCHOS MOMENTOS, TENSOS, TRISTES, ALEGRES Y 1, 2 O 3 AÑOS DE AGRADABLE CONVIVENCIA.
- A LOS PACIENTES.-** QUIENES FUERON PIEDRA ANGULAR EN LA META LOGRADA.

**GRACIAS A TODOS.**



<b>I. INTRODUCCION</b>	<b>PAG. 1</b>
<b>II. ANTECEDENTES Y FISIOPATOLOGIA</b>	<b>PAG. 2</b>
<b>III. JUSTIFICACION</b>	<b>PAG. 8</b>
<b>IV. HIPOTESIS</b>	<b>PAG. 8</b>
<b>V. OBJETIVOS</b>	<b>PAG. 8</b>
<b>VI. MATERIAL Y METODOS</b>	<b>PAG. 9</b>
<b>VII. RESULTADOS</b>	<b>PAG. 11</b>
<b>VIII. ANALISIS DE RESULTADOS</b>	<b>PAG. 16</b>
<b>IX. DISCUSION</b>	<b>PAG. 17</b>
<b>X. CONCLUSIONES</b>	<b>PAG. 18</b>
<b>XI. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>PAG. 19</b>

## INTRODUCCION

El síndrome hepatopulmonar se define como la tríada de enfermedad hepática, aumento en el gradiente alveolo arterial respirando aire corriente y evidencia de dilataciones vasculares (5). Otras alteraciones cardiopulmonares (como derrames pleurales o disminución de volúmenes pulmonares) son frecuentes y pueden coexistir en pacientes con el síndrome hepatopulmonar.

Varios signos y síntomas clínicos caracterizan este síndrome; la mayoría de las personas se presentan con signos y síntomas de la enfermedad hepática, incluyendo sangrado gastrointestinal, varices esofágicas, ascitis, eritema palmar y esplenomegalia(6). Los datos pulmonares incluyen hipocratismo digital, cianosis, disnea, platipnea y ortodesoxia. La disnea es un síntoma frecuente; fue el síntoma inicial en el 18% de los pacientes de el estudio de Kowka y colaboradores(6). La platipnea, definida como la disnea inducida por la posición de pie y aliviada por el decúbito(7), y la ortodesoxia, definida como la desoxigenación arterial marcada en posición de pie y aliviada por el decúbito(8), se observan hasta en un 5% de pacientes con cirrosis(9,10). Sin embargo, la platipnea y la ortodesoxia tienen una mayor prevalencia en pacientes con hipoxemia severa característica del síndrome hepatopulmonar.

Los nevos arácnidos son otra característica frecuente de los pacientes con el síndrome hepatopulmonar(13). Rodriguez-Rolsin y cols.(9,14) notaron que los pacientes con nevos arácnidos cutáneos tenían más vasodilatación sistémica y pulmonar, anormalidades mayores en los intercambios de gases y menos vasoconstricción pulmonar hipóxica, sugiriendo que los nevos arácnidos pueden ser un marcador cutáneo de las dilataciones vasculares intrapulmonares.

La enfermedad hepática terminal se puede caracterizar por diversas alteraciones de la función pulmonar, incluyendo un patrón restrictivo de la función pulmonar caracterizado por disminución de la capacidad pulmonar total, obstrucción al flujo aéreo, alteración de la capacidad de difusión y un gradiente alveolo-arterial de oxígeno amplio(19-24). Aunque los pacientes con síndrome hepatopulmonar tienen a menudo valores bajos de capacidad de difusión, sus volúmenes pulmonares e índices de flujo espiratorio pueden permanecer normales (25-27).



En el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", que es una unidad de concentración, atendemos una gran proporción de pacientes con cirrosis hepática, por lo que es necesario el conocer factores acompañantes que puedan influir en la evolución y el pronóstico de los mismos y en este caso valorar si existen cambios en las pruebas de función respiratoria y si estos influyen en la evolución de la enfermedad.

### ANTECEDENTES

Las interacciones entre el pulmón y el hígado han sido estudiadas desde desde 1884, cuando Flückiger(1) vio una paciente con cirrosis, cianosis e hipocratismo digital. Snell(2) en 1935 hizo más clara esta "hipoxemia de la cirrosis" al identificar una saturación arterial disminuida en tres pacientes con cirrosis y describió lo que actualmente conocemos como el "Síndrome hepatopulmonar". Este término, sugerido por vez primera en 1977 por Kennedy y Knudson(3), caracteriza adecuadamente la asociación de hipoxemia severa con dilataciones intrapulmonares en presencia de disfunción hepática.

Hasta hace poco tiempo el síndrome hepatopulmonar era una curiosidad clínico-patológica, sin embargo el interés por el síndrome hepatopulmonar se ha intensificado por el pronóstico de los pacientes que presentan esta patología, por otra parte la técnica de eliminación de gases inertes múltiples ha permitido explorar los mecanismos fisiopatológicos básicos. Así mismo la creciente importancia del trasplante hepático en pacientes con cirrosis ha obligado a reconsiderar la existencia de hipoxemia arterial como contraindicación formal de trasplante de hígado. De hecho el síndrome hepatopulmonar es indicación de trasplante hepático. La hipoxemia arterial asociada al síndrome hepatopulmonar suele ser moderada. Los valores de PO<sub>2</sub> en estos pacientes normalmente se encuentran entre 70 y 80mmHg aunque en casos graves esta cifra puede descender hasta el rango de 60-50mmHg. La Dra. S. Sherlock menciona que un 30% de los cirróticos pueden presentar síndrome hepatopulmonar.

Desde que Hutchinson en 1846 introdujo la espirometría como una técnica de exploración funcional respiratoria, el Neumólogo se ha valido de ella no solo para el diagnóstico sino para el seguimiento de las enfermedades pulmonares. La función del espirometro no es otra que descubrir, confirmar y cuantificar una alteración funcional en ocasiones ya sospechada por clínica.

Una exploración funcional más completa puede ayudar mucho a la clínica, resultando incluso la clave del diagnóstico en ciertas patologías

El aparato de función pulmonar básico es el espirometro y/o neumotacógrafo : actualmente los neumotacógrafos son portátiles, de pequeño tamaño y dan una información gracias a los microprocesadores, más que suficiente para una exploración funcional básica. Según el procedimiento de llenado de aire se pueden dividir en húmedos y secos. Los húmedos se llaman así por que el aire espirado se almacena en una campana móvil sellada por agua para evitar fugas, permiten medir tanto la inspiración como la espiración. La campana por un juego de poleas, va a un inscriptor de papel sin fin y con dos velocidades, lo que permite medir la capacidad vital forzada (FVC) y capacidad vital lenta (VC). Los espirometros secos eran los portátiles de los años 70, en la actualidad son menos utilizados. Prácticamente hoy día todos los espirometros utilizan como unidad de medida el neumotacógrafo, que mide el flujo de aire que pasa a su traves de forma instantánea y a partir de su integración a lo largo del tiempo calcula el volumen pulmonar sin necesidad de almacenar el aire espirado.

Un espirometro suele ser suficiente para evaluar y manejar a un paciente con patologia neumológica: La espirometría forzada suele ser la más habitual, consiste en la realización de una espiración con el mayor esfuerzo y rapidez posible desde la posición de máxima inspiración o de capacidad pulmonar total (total lung capacity, TLC), hasta no poder echar más aire, situación en que la única cantidad de aire que permanece alojada en los pulmones es el volumen residual (residual volume RV). Los parámetros que aportan la información esencial para el uso clínico en la espirometría forzada son: capacidad vital forzada (forced vital capacity, FVC), que es volumen máximo espirado en el menor tiempo posible después de una inspiración forzada, y volumen espiratorio medido durante el primer segundo (forced expiratory volume, 1 second FEV1) que es el volumen de aire espirado en el primer segundo de la FVC.

La espirometría junto con la historia clínica y una radiografía de tórax es el primer eslabón para el diagnóstico neumológico y el ulterior seguimiento del paciente. Es imprescindible para el seguimiento de la evolución de las enfermedades respiratorias,

siendo en ese sentido la exploración complementaria más importante en las enfermedades obstructivas.

## FISIOPATOLOGIA (TEORIAS)

### MECANISMOS DE LA HIPOXEMIA EN EL SINDROME HEPATOPULMONAR.

Los mecanismos de la alteración del intercambio de gases en la cirrosis hepática y específicamente en el síndrome hepatopulmonar han sido el centro de investigación intensa y controversia. Los posibles mecanismos incluyen cambios en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (30-32), cortocircuitos intrapulmonares (9,12,16,33-35,36) y portopulmonares (37), limitación de la difusión capilar alveolar (11,31-33,35) desequilibrio de la ventilación-perfusión (14,17-18,38,39), y una combinación de estos factores. Los cambios en la disociación de la hemoglobina y en los cortocircuitos portopulmonares se han abandonado en gran parte como causa de la hipoxemia severa característica del síndrome hepatopulmonar (4,9,10,26).

Se piensa que las alteraciones vasculares referidas como dilataciones vasculares intrapulmonares son la causa principal de la hipoxemia severa y que son la característica que define al síndrome hepatopulmonar (4,11,33,34,36). La alteración anatómica de la microvasculatura pulmonar en pacientes con cirrosis y el síndrome hepatopulmonar fueron documentados por vez primera en 1956 por Rydell y Hoffbauer (40), quienes identificaron numerosas anastomosis arteriovenosas intrapulmonares postmortem en un paciente con cirrosis juvenil y cianosis. Además de esta evidencia anatómica, el apoyo fisiológico de la microvasculatura pulmonar dilatada (como las dilataciones vasculares intrapulmonares) deriva de estudios que muestran que las partículas de albúmina macroagregada radiomarcada intravenosa de más de 25 micrones de diámetro atraviesan la circulación pulmonar y entran en la circulación sistémica (9,21,34,42,43).

Las dilataciones vasculares intrapulmonares capilares y precapilares (4,5,33-35) que oscilan entre 15 y 500 micras de diámetro (41,44) permiten a las partículas de albúmina macroagregada atravesar el pulmón y probablemente son la fuente del cortocircuito observado.

Se ha propuesto la hipótesis que la ortodesoxia es causada por una perfusión preferencial de las dilataciones vasculares intrapulmonares en las bases pulmonares por lo que el cortocircuito aumenta cuando el paciente esta de pie (8,9,33).

La alteración de la difusión-perfusión se relaciona con el mecanismo de la hipoxemia asociada a las dilataciones vasculares intrapulmonares. Debido a que los capilares están dilatados y tienen un diámetro mayor, las moléculas de oxígeno de los alveolos adyacentes no pueden difundir el centro del vaso dilatado para oxigenar la hemoglobina de los eritrocitos en el centro de la corriente venosa (42). Al mismo tiempo, el oxígeno suplementario proporciona suficiente presión impelente para superar parcialmente este defecto relativo de difusión. La presencia de una alteración en la difusión en los pacientes con síndrome hepatopulmonar se apoya en algunos estudios en los cuales se utilizaron técnicas de eliminación de gases inertes (11,18,35)

Las manifestaciones hemodinámicas y el intercambio de gases de las dilataciones vasculares intrapulmonares tienen una gran variación en los pacientes con síndrome hepatopulmonar. La fracción de gasto cardíaco debida a las dilataciones vasculares pulmonares puede variar entre 20 y 70% del gasto cardíaco (10,29,36,43). Más aún, aunque pueden ser demostradas por ecocardiografía de contraste hasta en el 47% de pacientes con cirrosis (45), las dilataciones vasculares pulmonares no se asocian con hipoxemia en algunos pacientes y causan una profunda hipoxemia en otros (33).

El Síndrome hepatopulmonar abarca una gama de anomalías de intercambio gaseoso divididas en componentes de desequilibrio de ventilación-perfusión, cortocircuito pulmonar y limitación de la difusión de oxígeno (28,46). Generalmente, los pacientes con la hipoxemia más severa tienen dilatación vascular pulmonar difusa que causa un incremento en el cortocircuito, ortodesoxia, pérdida de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y perfusión de unidades de baja ventilación (45). Otros pacientes presentan hipoxemia menos intensa inducida principalmente por el desequilibrio de la ventilación-perfusión y grados más modestos de cortocircuitos. Los factores no vasculares, como el gasto cardíaco y la ventilación, modulan el grado de hipoxemia arterial.

La presencia de dilataciones vasculares intrapulmonares puede confirmarse utilizando una de las tres modalidades de imagenología: ecocardiografía de contraste, gammagrafía con albúmina macroagregada marcada con tecnecio 99m y la arteriografía pulmonar. En la ecocardiografía de contraste se utiliza verde de indocianina o solución salina agitada, que proporciona una corriente de microburbujas de 60 a 90 micras de diámetro que generalmente opacifican únicamente las cámaras derechas del corazón (47,48). En circunstancias normales, estas microburbujas son filtradas por el lecho capilar pulmonar y no aparecen en el lado izquierdo del corazón (49) sin embargo, en presencia de un cortocircuito intrapulmonar o intracardíaco de derecha a izquierda el colorante de indocianina o las microburbujas opacifican las cámaras izquierdas del corazón (5,33,48). La diferencia entre el cortocircuito intracardíaco y el intrapulmonar depende del tiempo de aparición de las burbujas del lado izquierdo después de la inyección de contraste. En el cortocircuito de derecha a izquierda el colorante o las microburbujas aparecen con los primeros tres latidos del corazón después de la

aparición de burbujas en las cámaras derechas. En el cortocircuito intrapulmonar, la aparición del contraste en las cámaras izquierdas del corazón está retrasada, ocurriendo 4 a 6 latidos después de la aparición inicial del contraste en el lado derecho del corazón (45).

La gamagrafía con macroagregados de albúmina marcada con tecnecio 99m es un segundo método para detectar dilataciones vasculares intrapulmonares (42,43,50). Debido a que los macroagregados de albúmina exceden de 20 micras de diámetro y deberían ser atrapados en el lecho capilar pulmonar normal (diámetro, 8 a 15 micras), una gamagrafía que muestra captación de radionúclidos en los riñones, el cerebro, o ambos, sugiere tránsito a través del pulmón causado por cortocircuito intrapulmonar o intracardíaco. La arteriografía pulmonar es el método más invasivo para valorar las dilataciones vasculares intrapulmonares, por lo que ha sido empleado menos que los otros métodos. Además de visualizar las dilataciones vasculares intrapulmonares en pacientes con sospecha de síndrome hepatopulmonar, el cateterismo de la arteria pulmonar con determinaciones hemodinámicas puede ayudar a excluir la posibilidad de cirrosis asociada a hipertensión pulmonar, que es una complicación rara (<1%)(51) de la enfermedad hepática distinta del síndrome hepatopulmonar y menos posible que revierta después del trasplante hepático (52). En contraste con los pacientes con hipertensión pulmonar, las determinaciones hemodinámicas en pacientes con el síndrome hepatopulmonar generalmente muestran presiones pulmonares y resistencia vascular pulmonar normales o bajas por la menor resistencia ofrecida por las dilataciones vasculares intrapulmonares profusas (11,15,18).

## **JUSTIFICACION**

Siendo el síndrome hepatopulmonar un factor contribuyente para el pronóstico del paciente con cirrosis hepática deseamos conocer la importancia de los cambios ventilatorios presentes en esta situación y de esta manera intentar mejorar su situación clínica.

## **HIPOTESIS**

Ho. El paciente con síndrome hepatopulmonar presenta cambios ventilatorios por este problema que contribuyen a su agravamiento.

H1. El paciente con síndrome hepatopulmonar no presenta cambios ventilatorios que contribuyan a su agravamiento.

## **OBJETIVO GENERAL**

Conocer los cambios espirométricos presentes en los pacientes con síndrome hepatopulmonar por cirrosis hepática de cualquier etiología.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Determinar las alteraciones ventilatorias en los pacientes con criterios diagnósticos para síndrome hepatopulmonar.

Relacionar las magnitudes de las alteraciones ventilatorias con los cambios gasométricos y los resultados de la ecocardiografía.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se incluyeron en el presente estudio a todos los pacientes con cirrosis hepática, que cumplieran criterios diagnósticos para síndrome hepatopulmonar, durante el periodo de junio a noviembre de 1995 en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

Se consideraron como criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología.
- 2.- Con presencia de hipoxemia (PaO<sub>2</sub> menor de 70mmHg).
- 3.- Presencia de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares.

Los criterios de exclusión fueron:

- 1.- Pacientes ingresados al H.R. "Gral Ignacio Zaragoza" que no tenían cirrosis hepática.
- 2.- Pacientes con cirrosis hepática ingresados antes o después del periodo de junio a noviembre de 1995.
- 3.- Pacientes con presencia de encefalopatía hepática Grado III y IV.
- 4.- Pacientes con hemorragia de tubo digestivo proximal y distal activo.
- 5.- Pacientes con presencia de ascitis a tensión.
- 6.- Pacientes con neumopatía conocida presente o aquellos que por determinantes clínicos o imagenológicos tengan criterios de esta patología.

Se tomaron en cuenta las siguientes variables:

**INDEPENDIENTE:** Presencia de cortos circuitos arteriovenosos en la circulación pulmonar en pacientes cirróticos.

**DEPENDIENTE:** Alteraciones en la espirometría, tomando en cuenta los siguientes patrones espirométricos:

- a) Patrón obstructivo.
- b) Patrón restrictivo.
- c) Patrón Mixto.
- d) Parámetros normales.



A los pacientes incluidos en este estudio se les colocó cateter central ( marca Viscarra ) por punción, previa asepsia y antisepsia, y se les tomó telerradiografía de torax para control de cateter, así mismo, se les realizó gasometría arterial radial, la cual se procesó en gasómetro tipo RADIOMETER ABC 330, con rango de valores normales de pH de 7.34 a 7.44, PCO<sub>2</sub> de 40.15 y PO<sub>2</sub> de 106mmHg. Se les realizó además ecocardiografía (ULTRAMARK 9-ATL), utilizando solución salina agitada, la cual se inyectó en bolo, y se espero hasta un minuto para valorar la existencia de cortocircuitos venoarteriales intrapulmonares. En circunstancias normales, estas microburbujas son filtradas por el lecho capilar pulmonar y no aparecen en el lado izquierdo del corazón, sin embargo, en presencia de un cortocircuito intrapulmonar, las microburbujas opacifican las cámaras izquierdas del corazón. Posteriormente se les realizó espirometría utilizando en espirómetro SPIROMETER VITALOGRAPH LIMITED, valorandose Capacidad vital (CV), Capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF-1") y la ventilación maxima voluntaria (VMV) la capacidad vital valoró el patrón restrictivo, la capacidad vital forzada la presencia de congestión y el volumen espiratorio forzado del primer segundo el patrón obstructivo. El porcentaje obtenido en cada parámetro valoró el grado de alteración de la función respiratoria de la siguiente manera:

<50%.	Severo.
51 - 80%.	Importante.
81 - 95%.	Moderada.
96 - 100%.	Normal.

El tipo de investigación que se llevo a cabo para la realización del estudio presentó las siguientes características:

Aplicada.  
Exploratoria.  
Clínica.  
Transversal.  
Prospectiva.  
Abierta.

Se describen frecuencias por porcentajes de estas variables y se evaluó la diferencia de proporciones de los 2 grupos en base a X<sup>2</sup> con prueba exacta de Fisher.

# ECOCARDIOGRAFIA

CORTOCIRCUITOS ARTERIOVENOSOS INTRAPULMONARES  
DISTRIBUCION

NEGATIVOS

55%



POSITIVOS

45%

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H. R. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

**CLASIFICACION DE CHILD-PUGH**  
**DISTRIBUCION**  
**ECOCARDIOGRAMA POSITIVO**

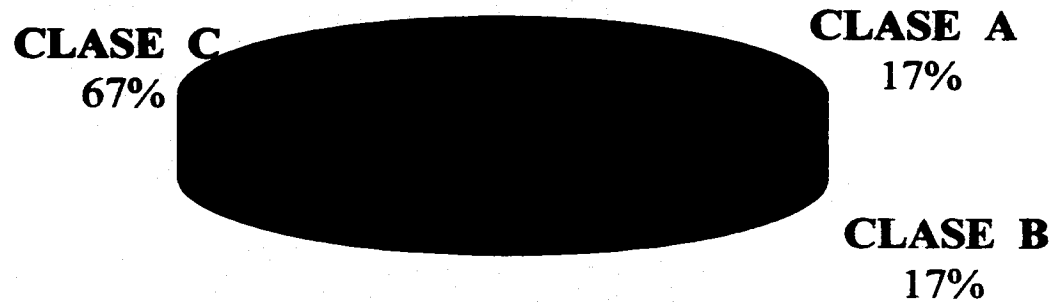
**CLASE B**  
**16%**



**CLASE C**  
**84%**

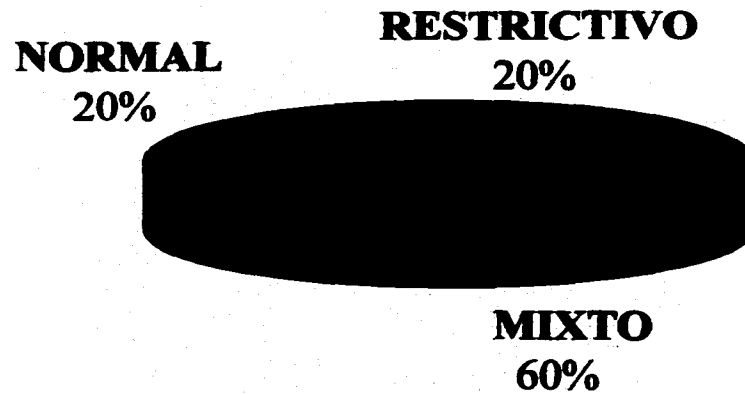
**FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.R. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"**

**CLASIFICACION DE CHILD-PUGH**  
**DISTRIBUCION**  
**ECOCARDIOGRAMA NEGATIVO**



**FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.R. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"**

**ESPIROMETRIA  
DISTRIBUCION  
ECOCARDIOGRAMA POSITIVO**



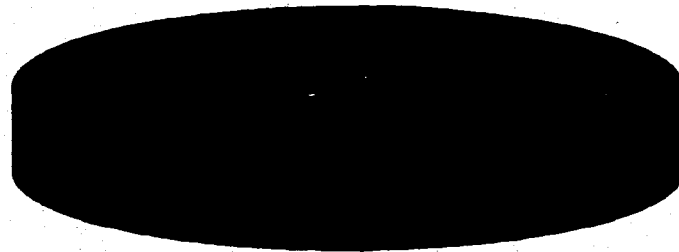
**FUENTE: ARCHIVO CLINICO H. R. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"**

# ESPIROMETRIA

DISTRIBUCION  
ECOCARDIOGRAMA NEGATIVO

**NORMAL**

**83%**



**17%**

**MIXTO**

**FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.R. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"**

## RESULTADOS

Durante el periodo de junio a noviembre de 1995 Ingresaron 96 pacientes al servicio de Medicina interna con diagnóstico de cirrosis hepática, de los cuales 11 cumplían con los criterios de inclusión para este estudio. A los que se les realizó ecocardiograma en búsqueda cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares. De estos cinco individuos (45%) presentaron positividad siendo el resto negativos.

La distribución de la muestra de acuerdo a la clasificación de Child Pugh fue de la siguiente forma: para los pacientes con positividad por ecocardiografía, clase "A" no hubo pacientes, clase "B" 16%, clase "C" 84%. El resto de los pacientes fue distribuido de la siguiente manera clase "A" 16.6%, clase "B" 16.6%, clase "C" 66%. Esta distribución se debe a que esta unidad es de concentración y los pacientes son referidos de otras unidades con patología avanzada.

De acuerdo a la presencia de hipoxemia en este grupo de pacientes su distribución fue de la siguiente manera: los individuos con positividad para cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares el 100% presentaron una  $PO_2 < 70\text{mmHg}$ . y del resto de pacientes un 33.3% tuvieron una  $PO_2 < 70\text{mmHg}$ .

En cuanto al comportamiento espirométrico fue el siguiente de los cinco pacientes con positividad para presencia de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares, tres presentaron un patrón mixto (restrictivo y obstructivo) para una proporción del 60%, uno con un patrón restrictivo (20%) y uno se reporto con pruebas de función respiratoria normales (20%). Del resto de pacientes un individuo presento patrón mixto (16.6%) y cinco se reportaron con parámetros espirométricos normales (83.33%).

En razón de estos resultados se realizó  $\chi^2$  con exacta de Fisher obteniéndose los siguientes valores estadísticos:

Patrón Mixto.  $P = 0.19$  (N.S)

Patrón restrictivo. No se pudo calcular ya que no existen pacientes con resultados negativos para ecocardiograma lo cual imposibilita la prueba.

Valores normales.  $P = 0.06$  (N.S) , sin embargo no se puede descartar asociación.

## DISCUSION.

Ya que en esta unidad que es un Hospital de concentración se atiende a un gran número de pacientes con cirrosis hepática, necesitabamos conocer el procedimiento de elección para el diagnóstico de síndrome hepatopulmonar.

Valorar si esta patología influye en la evolución y pronostico de este tipo de pacientes.

También consideramos necesario el conocer la importancia de las pruebas de función respiratoria y los posibles cambios ventilatorios como los describen Stanley NN, Woodgate DJ y cols., así como Rodriguez-Roisin y cols. en sus estudios respectivamente (19,24).

Nuestro informe es un reporte preliminar para el diagnóstico de síndrome hepatopulmonar y los cambios espirométricos presentes en este tipo de pacientes. El grupo de estudio continuará en esta unidad por lo que se seguirá valorando por medio de ecocardiograma, gasometría y posteriormente espirometricamente, con muchas probabilidades de tener un reporte final en 2 años, teniendo una muestra acorde para resultados significativos.

Dentro del análisis hasta el momento realizado, encontramos que el diagnóstico del síndrome hepatopulmonar por cirrosis así como los cambios ventilatorios en los mismos, no difieren en gran medida a lo referido en la literatura internacional hasta estos momentos. Lo que resulta significativo y difiere de lo expresado por Krowka MJ, Dickson ER y cols en 1993 (6) es que en nuestros pacientes encontramos una proporción del 84% para pacientes con cirrosis hepática clase funcional "C" de Child Pugh.

Estos datos reflejan la idiosincrasia de nuestra población la cual no acude al servicio Médico hasta tener un deterioro de moderado a severo de su función hepática, así como lo que referimos anteriormente que en esta unidad por ser un hospital de concentración son enviados de otras unidades, cuando presentan complicaciones propias de su patología.



## CONCLUSIONES

En razón de los cambios espirométricos no hubo significancia estadística para los pacientes con presencia de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares confirmados por ecocardiografía y los que no tenían este problema. Aunque no debe descartarse asociación del síndrome hepatopulmonar con la presencia de parámetros espirométricos normales, por los hallazgos estadísticos encontrados en ese rubro.

La ecocardiografía se considera una de las tres alternativas para el diagnóstico del síndrome hepatopulmonar ya que la presencia de cortocircuitos arteriovenosos intrapulmonares nos confirman el diagnóstico. Es un procedimiento con el cual se cuenta en esta unidad, además de ser incruento, tiene una especificidad y sensibilidad muy elevada para el diagnóstico.

Se propone la valoración de pacientes ambulatorios para homogenizar la muestra en estudio, con individuos con funcionalidad hepática clase "A" y "B", de la clasificación de Child Pugh.

Consideramos que se debe continuar con el seguimiento de estos pacientes ya que en la actualidad se conoce muy poco acerca del diagnóstico y del tratamiento de esta entidad, así como algunos determinantes clínicos y/o de gabinete como los cambios espirométricos que influyan en la evolución y pronóstico de estos pacientes.

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- Flückiger M. Vorkommen von trommelschagel formigen fingerend-phalangen ohne chronische Veränderungen an der Lungen oder am Herzen. *Wien Med Wochenschr.* 1984;34:1457.
- 2.- Snell AM. The effects of chronic disease of the liver on the composition and physicochemical properties of blood: changes in the serum proteins; reduction in the oxygen saturation of the arterial blood. *Ann Intern Med.* 1935;9:690-711.
- 3.- Kennedy TC, Knudson RJ. Exercise-aggravated hypoxemia and orthodeoxia in cirrhosis. *Chest.* 1977;72:305-9.
- 4.- Krowka MJ, Cortese DA. pulmonary aspects of liver disease and liver transplantation. *Clin Chest Med.* 1989;10:593-616.
- 5.- Krowka MJ, Cortese DA. Hepatopulmonary syndrome: and evolving perspective in the era of liver transplantation. *Hepatology.* 1990;11:138-42.
- 6.- Krowka MJ, Dickson ER, Cortese DA. Hepatopulmonary Syndrome. Clinical observations and lack of therapeutic response to somatostatin analogues. *chest.* 1993;104:515-21.
- 7.- Altman M, Robin Ed. Platypnea (diffuse zone I phenomenon?). *N Engl J Med.* 1989;281:1347-8.
- 8.- Robin ED, Laman D, Horn BR, Theodore J. Platypnea related to orthodeoxia caused by true vascular lung shunts  
*N Engl J Med.* 1976;294:941-3.

- 10.- Krowka MJ, Cortese DA. Pulmonary aspects of chronic liver disease and liver transplantation. *Mayo Clin Proc.* 1985;60:407-18.
- 11.- Edell ES, Cortese DA, Krowka MJ, Rehder K. Severe hypoxemia and liver disease. *Am Rev Respir Dis.* 1989;140:1631-5.
- 12.- Andrivet P, Cadranet J, Housset b, Herigault R, Harf A, Adnot S. Mechanisms of impaired arterial oxygenation in patients with liver cirrhosis and severe respiratory insufficiency.Effects of Indomethacin.*Chest,* 1993;103:500-7.
- 13.- Sherlock S. The liver-lung interface. *Seminars in Respiratory Medicine.* 1988;9:247-53.
- 14.- Rodriguez-Rolsin R, Roca J, agusti AG, Mastai R, Wagner PD, Bosch J, Gas exchange and pulmonary vascular reactivity in patients with liver cirrhosis.*Am Rev Respir Dis.* 1987;135:1085-92.
- 15.- Glauser FL. Systemic hemodynamic and cardiac function changes in patients undergoing orthopic liver transplantation. *Chest.* 1990;98:1210-5.
- 16.- Castaing Y, Manier G. Hemodynamic disturbances and VA/Q matching in hypoxemic cirrhotic patients. *Chest.* 1989;96:1064-9.
- 17.-Eriksson LS, Söderman C, Ericzon BG, Elenorg L, Wahren J, Hedenstierna G. Normalization of ventilation/perfusion relationships after liver transplantation in patients with decompensated cirrhosis: evidence for hepatopulmonary syndrome. *Hepatology.* 1990;12:1350-7.
- 18.- Agusti AG, Roca J, Rodriguez-Rolsin R, Mastai R, Wagner PD, Bosch J. Pulmonary hemodynamic and gas exchange during exercise in liver cirrhosis. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139:485-91.

- 19.- Stanley NN, Woodgate DJ. Mottled chest radiograph and gas transfer defect in chronic liver disease. *Thorax*. 1972;27:315-23.
- 20.- Krowka MJ, Dickson R, Wiesnwe RH, Krom RA, Atkinson B, Cortese DA. Prospective study of pulmonary function and gas exchange following liver transplantation. *Chest*. 1992;102:1161-6.
- 21.- Hourani JM, Bellamy PE, Tashkin DP, Batra P, Simmons MS. Pulmonary dysfunction in advanced liver disease: frequent occurrence of an abnormal diffusing capacity. *Am J Med*. 1991;90:693-700.
- 22.- Yao EH, Kong BC, Hsue GL, Zhou AC, Wang H. Pulmonary function changes in cirrhosis of the liver. *Am J Gastroenterol*. 1987;82:352-4.
- 23.- Fahy JV, Kerr KM, Lake JR, Gold WM. Pulmonary function before and after liver transplantation (Abstract). *Am Rev Respir Dis*. 1992;143:A303.
- 24.- Rodriguez- Roisin R, Agusti AG, Roca J. Pulmonary function and liver disease. Current opinion in *Gastroenterology*. 1988;4:609-14.
- 25.- Krowka MJ, Cortese DA. Severe Hypoxemia associated with liver disease: Mayo Clinic experience and the experimental use of almitrine bismesylate. *Mayo Clin Proc*. 1997;62:164-73.
- 26.- Rodriguez-Roisin R. The hepatopulmonary syndrome: new name, old complexities (Editorial). *Thorax*. 1992;47:897-902.
- 27.- Scott V, Miro A, Kang Y, DeWolf A, Beilary S, Martin M, et al. Reversibility of the hepatopulmonary syndrome by orthotopic liver transplantation. *Transplant proc*. 1993;25:1787-8.
- 28.- Eriksson LS. Hypoxemia in patients with liver cirrhosis. *Acta Gastroenterol Belg*. 1990;53:209-15.

- 29.- Bashour FA, Cochran P. Alveolar-arterial oxygen tension gradients in cirrhosis of the liver. Further evidence of existing pulmonary arterio-venous shunting. *Am Heart J.* 1966;71:734-40.
- 30.- Keys A, Snell AM. Respiratory properties of the arterial blood in normal man and in patients with disease of the liver: position of the oxygen dissociation curve. *J Clin Invest.* 1938;17:59-67.
- 31.- Cadwell PR, Fritts HW, Cournard A. Oxyhemoglobin dissociation curve in liver disease. *J Appl Physiol.* 1965;20:316-20.
- 32.- Astrup J, Rorth M. Oxygen affinity of hemoglobin and red cell 2,3-diphosphoglycerate in hepatic cirrhosis. *Scand J. Clin Lab Invest.* 1973;31:322-7.
- 33.- Krowka MJ, Tajik AJ, Dickson ER, Wiesner RH, Cortese DA. Intrapulmonary vascular dilatations (IPVD) in liver transplant candidates. Screening by Two-dimensional contrast-enhanced echocardiography. *Chest.* 1990;97:1165-70.
- 34.- Krowka MJ, Cortese DA. hepatopulmonary syndrome (Editorial). *Chest.* 1990;98:1053-4.
- 35.- Hedenstierna G, Söderman C, Eriksson LS, Wahren J. Ventilation-perfusion inequality in patients with non-alcoholic liver cirrhosis. *Eur Respir J.* 1991;4: 711-7.
- 36.- Davis HH 2d, Scharz DJ, Lefrak SS, Susman N, Schalinker BA. Alveolar-capillary oxygen disequilibrium in hepatic cirrhosis. *Chest.* 1978;73:507-11.
- 37.- Calabresi P, Abelmann WH. Portocaval and porto-pulmonary anastomoses in laennec's cirrhosis and in heart failure. *J Clin Invest.* 1957;36:1257-65.

- 38.- Ruff F, Hughes JM, Stanley N, McCarthy D, Greene R, Aronoff A, et al. Regional lung function in patients with hepatic cirrhosis. *J Clin Invest.* 1971;50:2403-13.
- 39.- Melot C, Naeiji R, Dechamps P, Halemans R, Lejeune P. Pulmonary and extrapulmonary contributors to hypoxemia in liver cirrhosis. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139:632-40.
- 40.- Rydell R, Hoffbauer FW. Multiple pulmonary arteriovenous fistulas in juvenile cirrhosis. *Am J Med.* 1956;21:450-60.
- 41.- Berthelot P, Walker JG, Sherlock S, Reid L. Arterial changes in the lungs in cirrhosis of the liver-lung spider nevi. *N Engl J Med.* 1966; 274:291-8.
- 42.- Genovesi MG, Tierney DF, Taplin GV, Eisenberg H. An intravenous radionuclide method to evaluate hypoxemia caused by abnormal alveolar vessels. Limitation of conventional techniques. *Am Rev Respir Dis.* 1976;114:59-65.
- 43.- Wolfe JD, Tashkin DP, Holly FE, Brachman MB, Genovesi MG. Hypoxemia of cirrhosis: detection of abnormal small pulmonary vascular channels by quantitative radionuclide method. *Am J Med.* 1977;63:746-54.
- 44.- Williams A, Trewby P, Williams R, Reid L. Structural alterations to the pulmonary circulation in fulminant hepatic failure. *Thorax.* 1979;34:447-53.
- 45.- Hopkins WE, Waggoner AD, Barzilai B. Frequency and significance of intrapulmonary right-to-left shunting in end-stage hepatic disease. *Am J Cardiol.* 1992;70:516-9.
- 46.- Agusti AG, Roca J, Bosch J, Rodriguez-Roisin R. The lung in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 1990;10:251-7.

- 47.- Hind CR, Wong CM. Detection of pulmonary arteriovenous fistulae in patients with cirrhosis by contrast 2D echocardiography. *Gut*. 1981;22:1042-5.
- 48.- Shub C, Tajik AJ, Seward JB, Dines DE. Detecting intrapulmonary right-to-left shunt with contrast echocardiography. Observations in a patient with diffuse pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc*. 1978;51:81-4.
- 49.- Meltzer RS, Tickner EG, Popp RL. Why do the lungs clear ultrasonic contrast? *Ultrasound Med Biol*. 1980;8:283-9.
- 50.-Gates GF, Orme HW, Dore EK. Cardiac shunt assessment ni children with macroaggregated albumin technetium-99m. *Radiology*. 1974;112:649-53.
- 51.- Lockhart A. Pulmonary arterial hypertension in portal hypertension. *Clin Gastroenterol*. 1985;14:123-38.
- 52.- Hamdani R, Cheiluri L, Selby R, Kramer D, Kang Y, Wood S, et al. Sudden death in patients with pulmonary hypertension undergoing orthotopic liver transplantation (Abstract). *Hepatology*. 1991;14:282A.
- 53.- Sherlock S. editor. *Diseases of the liver and Biliary System*, (8va ed) Oxford (R:U): Blackwell Scientific Plublications. 1989;82-85.
- 54.- Agusti AGN et al. Mechanism of gas exchange impairment in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am Rev* 1991;143:219-25.
- 55.- A.G.N. Agusti et al. Sx. hepatopulmonar. *Gastroenterología y Hepatología* Vol. 17, num 9; 1994.
- 56.- Calatrava Requena, Carreras castellet y cols. alteraciones de la función ventilatoria. *Pruebas de Función Respiratoria. Medicine*,1992;6(22):967-976.

57.- Paul A. Lange,MD, and James K. Stoller,MD. The Hepatopulmonary Syndrome.(REVIEW),Ann Intern Med. 1995;122:521-9.