

11215



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

35

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA S."

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FRECUENCIA DE ALTERACIONES PULMONARES EN EL PACIENTE CIRROTICO.

T E S I S

Q U E P R E S E N T A

DRA. YOLANDA ZAMORANO OROZCO

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA

ESPECIALIDAD DE GASTROENTEROLOGIA



IMSS

TUTOR: DRA. BEATRIZ CASTAÑEDA ROMERO

ASESOR: DR. SEGUNDO MORAN VILLOTA.

MEXICO, D. F.

FEBRERO 2002

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.

Jose

Doctor

JOSÉ HALABE CHEREM

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

Margarita

Doctora

MARGARITA DEHESA VIOLANTE

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGIA
PROFESOR DEL CURSO DE GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

Beatrix

Doctora

BEATRIZ CASTAÑEDA ROMERO.

TUTOR

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

SECRETARIA DE SALUD
DIVISION DE INVESTIGACION MEDICA
U. N. A.

Segundo

Doctor

SEGUNDO MORAN VILLOTA.

ASESOR

INVESTIGADOR ASOCIADO

MÉDICO ADSCRITO AL LABORATORIO DE GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE PEDIATRIA ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

RECIBIDO
11 OCT 2002

DIV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A Dios, porque sin su ayuda, no sé cumpliría este sueño. ¡GRACIAS!

A mi madre, que estuvo en todo momento a mi lado, en lo prospero y en lo adverso, para poder cumplir a esta meta.

A mis hermanos: Guadalupe, por su amor, confianza y apoyo incondicional, sin tí, no hubiera sido posible este gran logro, te lo agradeceré siempre..... José Juan por ser un ejemplo a seguir y Eugenio, por su alegría y confianza.

A Juve...Neumólogo responsable del origen este trabajo, gracias, por él ánimo y amor que me has regalado hoy y siempre.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
JUSTIFICACIÓN	11
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS	13
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	17
RESULTADOS	18
DISCUSION	21
CONCLUSIÓN	22
BIBLIOGRAFIA	23
ANEXOS	26

RESUMEN

Introducción:

Los pacientes con cirrosis hepática, presentan un riesgo elevado de desarrollar anomalías específicas de la mecánica pulmonar, la hemodinámica y la relación ventilación / perfusión que afectan en forma adversa la calidad de vida y la longevidad. En estadios tempranos, la disnea y la taquipnea, son las alteraciones atribuibles a los efectos inespecíficos de la enfermedad crónica.

El grado de insuficiencia hepática no predice el grado de afectación pulmonar; sin embargo, la hipoxemia y los corto-circuitos intra-pulmonares son comunes en el paciente cirrótico, en 20 al 40% de los casos.

La presencia de enfermedad pulmonar contraindica el uso de fármacos aceptados en la prevención de la hemorragia en el paciente cirrótico.

Objetivo:

Analizar la frecuencia y patrón de anomalías pulmonares en pacientes cirróticos, comparados con un grupo control de pacientes sanos.

Tipo de estudio:

Prospectivo, comparativo y transversal.

Material y métodos:

Se evaluaron 151 pacientes con cirrosis hepática y 100 controles. Se analizaron sus características demográficas y clínicas, por medio de evaluación clínica, pruebas bioquímicas bioquímica, estudios de ultrasonografía y endoscopia, además de electrocardiograma, radiografía de tórax y pruebas de función respiratoria.

Resultados:

Las alteraciones fueron significativamente mayores en los pacientes cirróticos que en los controles y consecuentemente los estudios fueron considerados normales en un a menor proporción en los pacientes con cirrosis: radiografía de tórax (72.5% vs. 85%), y espirometría (56% vs 92%). En cuanto a las alteraciones en el tipo de patrón espirométrico también se encontraron diferencias significativas entre pacientes y controles obstructivo (13% vs 4%), restrictivo (15% vs 4%) y mixto (14% vs 0%)

Conclusiones:

Los resultados sugieren que las alteraciones pulmonares son más frecuentes en los pacientes con insuficiencia hepática crónica, lo cual justifica la realización de pruebas de función respiratoria tanto al inicio de su estudio como periódicamente, como parte de su evaluación integral, teniendo en cuenta que como parte fundamental de su tratamiento, reciben medicamentos del tipo beta-bloqueadores, mismos que se encuentran contraindicados en alteraciones pulmonares de tipo obstructivo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

Los pacientes cirróticos presentan un riesgo más elevado de desarrollar anomalías específicas de la mecánica pulmonar, la hemodinámica y la relación ventilación / perfusión, que pueden alterar en forma adversa la calidad de vida y la longevidad. (1)

Los principales síndromes pulmonares asociados a la enfermedad hepática crónica son los siguientes:

1. **Síndrome Hepato-pulmonar:** Caracterizado por vasodilatación pulmonar, condicionando por diversos grados de hipoxemia.
2. **Hipertensión porto-pulmonar:** vasoconstricción pulmonar obliterante con falla cardíaca derecha eventual
3. **Deficiencia de alfa 1 anti-tripsina** enfisema panacinar, que da como resultado obstrucción al flujo aéreo espiratorio.
4. **Hidrotórax hepático:** es la presencia de derrame pleural, (trasudado) con la subsecuente atelectasia pulmonar. (1,2,3)

ANTECEDENTES HISTORICOS

El síndrome hepato-pulmonar: se caracteriza por la triada característica: enfermedad hepática previa, hipoxemia arterial y dilatación vascular intra-pulmonar.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Esta entidad clínica fue reconocida por primera vez en 1884 por Flückiger, sin embargo, fue hasta 1977, cuando Kennedy y Knudson, la consideraron como un síndrome.

El factor relajante del endotelio es aparentemente la principal causa de las alteraciones vasculares pulmonares. (3,4)

CUADRO CLINICO

La sintomatología, es consecuencia de la insuficiencia hepática *per se* como ascitis, ictericia, hemorragia de tubo digestivo, y por parte del componente pulmonar son la ortodeoxia, hipocratismo digital y cianosis.

Durante los estadios tempranos, los síntomas como la disnea y taquipnea, por lo común son atribuidos a la falta de acondicionamiento y defectos inespecíficos de una enfermedad crónica, sin embargo, es importante recalcar que el grado de disfunción hepática no predice la magnitud del proceso pulmonar, sin embargo, la hipoxemia o los cortocircuitos pulmonares son comunes en la cirrosis, ya que afecta del 20-40% de los individuos evaluados y la hipoxemia puede ser grave, con una PaO₂ de menor de 60 mm Hg en pacientes seleccionados. (5)

Por lo tanto, el desarrollo de hipoxia como una complicación de la cirrosis indica en el paciente cirrótico a largo plazo mal pronóstico en ausencia de un tratamiento definitivo. (4-5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOPATOLOGIA

Las manifestaciones pulmonares más comunes en la hepatopatía crónica, son las alteraciones en la mecánica pulmonar debidas a la presencia de ascitis y cortocircuitos intra-pulmonares y anormalidades del intercambio de gaseoso.

La acumulación de ascitis puede provocar alteraciones significativas de la mecánica pulmonar, a través de defectos sobre las presiones. intra-abdominal e intra-torácica y las alteraciones acompañantes de los volúmenes torácicos.(5)

Y es entonces, donde se presentan síntomas respiratorios e hipoxia asociada a la acumulación de líquido peritoneal. Sin embargo, presentan una respuesta terapéutica favorable a la paracentesis de gran volumen.

Con la compresión del diafragma, las pruebas de función pulmonar, se caracterizan por una disminución del volumen pulmonar medio, capacidad residual funcional y la capacidad pulmonar total, además, de que la capacidad de difusión se encuentra disminuida. (6)

La dinámica de aire, como los volúmenes espiratorios forzados (FEV 1 o FEV 25%-75%), en general no está afectada, a menos que haya una enfermedad de las vías aéreas coexistente. No obstante, la pérdida progresiva de los volúmenes pulmonares y del área de superficie alveolar funcional, puede dar como resultado una hipoxemia manifiesta (7)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El síndrome hepato-pulmonar, es más complejo desde la perspectiva fisiopatológica y con frecuencia no es tan obvio clínicamente, este síndrome puede coexistir con una disfunción pulmonar mecánica por presencia de ascitis, sin embargo, es importante resaltar, que la presencia de cortocircuitos intra-pulmonares es el principal determinante de la alteración del intercambio de gases y puede desarrollarse en ausencia de ascitis u otros indicios de enfermedad avanzada. La fracción de cortocircuitos intra-pulmonares puede aumentar, con el ejercicio y con cambios posturales.

(8-9)

De hecho, la presencia de síntomas pulmonares graves, puede justificar un trasplante de hígado ortotópico, ya que hasta este momento, esta opción es considerada como el único tratamiento eficaz.

La saturación de oxígeno se denomina *ortodeoxia*, cuando se adopta la posición erecta, hay desviación de la sangre hacia los lechos precapilares dilatados en las zonas basales, debido a los efectos de la gravedad, dando como resultado el aumento del cortocircuito y exacerbación de hipoxemia (9)

Se han propuesto vanas teorías para poder explicar estos cambios circulatorios, en estudios con seres humanos, la determinación de niveles de plasmáticos elevados de catecolaminas (adrenalina), se correlaciona en forma positiva con la circulación hiper-cinética, lo cual sugiere un papel causal (10-12)

Dentro de la patogénesis de la vasodilatación intra-pulmonar puede ser atribuible a la producción de óxido nítrico en el paciente con hepatopatía crónica. (13)

Los estudios de otros mediadores, como la somatostatina, tromboxano A₂, deficiencia de sintetasa de prostaciclina, también condicionan la presencia de hipertensión pulmonar grave e hipertensión portal.

Otra condición anómala, es el aumento de la presión arterial pulmonar, determinada mediante cateterismo cardíaco, un valor > 25 mm Hg, alteración que se ha llegado a identificar en un 20% de los pacientes.

La etiología se justifica con los cambios hemodinámicos, estado de circulación hiperdinámico, exceso de volumen central y proliferación de factores endoteliales fibróticos. (11,13-14)

DIAGNOSTICO

La mayor morbi-mortalidad asociada con estos síndromes pulmonares, requiere de un alto grado de sospecha, un enfoque sistémico del diagnóstico y manejo, en los pacientes con cirrosis conocida la aparición de fatiga o disnea, no debe adjudicarse a la enfermedad hepática crónica sin una mayor evaluación, inicialmente debe determinarse la saturación de oxígeno en reposo y con el ejercicio, en forma no invasiva, para identificar a los pacientes en situación de riesgo

La medición de gases en sangre arterial, proporciona una medición más definitiva del aporte de oxígeno y ayuda a categorizar el defecto de la oxigenación como leve ($Pa O_2 > 80\text{mm Hg}$), moderado ($Pa O_2 = 60-80\text{ mm Hg}$) grave. (15)

La desaturación inducida por el ejercicio es común y puede llevar a la subestimación de la gravedad del trastorno.

Las pruebas de función pulmonar proporcionan una mayor información, de los defectos del volumen pulmonar y la capacidad de difusión, ayudando a excluir otras causas de hipoxia, como por ejemplo una enfermedad restrictiva o bien obstructiva.

Los hallazgos físicos de ascitis a tensión o un derrame pleural, sugieren un papel de volúmenes respiratorios disminuidos y el trabajo de la respiración aumentada. (15-17)

Las técnicas de eliminación de gases inertes para evaluar la relación ventilación / perfusión, la determinación de gases arteriales, y la diferencia del contenido de oxígeno alvéolo-arterial, son parámetros disponibles en la mayoría de los laboratorios de función pulmonar hospitalarios.

Una variedad no invasiva de evaluación de saturación de oxígeno es la determinación de oximetría de pulso, la cual tiene una sensibilidad del 96% y

especificidad del 76%, pero requiere en la mayoría de los casos determinación de gases arteriales. (18)

La realización de una angiografía pulmonar, para descartar la posibilidad de cortocircuitos dominantes.

Recientemente, se ha demostrado que las mediciones no invasivas como la centellografía de todo el cuerpo, con macro-agregados de albúmina marcados con tecnecio - 99m y la ecocardiografía con sustancia de contraste, son útiles en la detección de cortocircuitos. (18-20)

TRATAMIENTO

El manejo clínico de las anomalías mecánicas de la función ventilatoria, se centra en el control de la ascitis y retención de líquido características de la cirrosis, a corto plazo, la administración de oxígeno suplementario por vía nasal y / o a través de una mascarilla facial, proporciona alivio sintomático; pero es necesario, una evaluación clínica para asegurar un volumen intra-vascular adecuado, ausencia de neumonía y de otros factores contribuyentes.

Obviamente la sangre, es el mejor tratamiento de un bajo volumen intra-vascular cuando la hemoglobina es menor de 10 g/dl, además de que en la mayoría de los pacientes se justifica, la cuidadosa consideración de un cortocircuito hepato-pulmonar (12,14,19)

La paracentesis evacuadora de un volumen de 3 litros o más, ha demostrado ser segura en el manejo de la disnea asociada con una ascitis a tensión, ya

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

que aumenta en forma significativa el volumen de reserva espiratoria, capacidad vital, capacidad residual funcional y capacidad pulmonar total, el flujo de aire no resulta afectado y no hay efectos variables de la oxigenación.

Cuando coexiste derrame pleural, como un equivalente de la ascitis no hay necesidad de realizar toracocentesis específica, a menos que el derrame sea masivo. La mayoría de estos derrames mejoran con el control de la ascitis, sin embargo, el tratamiento a largo plazo, es el control de la formación de la ascitis, es por medio de la restricción del sodio de la dieta, uso de diuréticos, para promover natriuresis, así como la reducción de las presiones portales.
(10,12,16)

Siendo el objetivo del tratamiento, minimizar la acumulación de líquido y prevenir el desarrollo de alteraciones pulmonares.

Se requiere de oxígeno suplementario, para superar cualquier contribución de la desproporción ventilación / perfusión y la vasoconstricción hipóxica alterada. Y mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos.

Además del control de la ascitis y la optimización de la hemodinámica sistémica y pulmonar pueden ser adyuvantes importantes

Dado que la fisiopatología de las alteraciones pulmonares es compleja, es manejo clínico es desafiante, sin embargo, el terapéutico es únicamente de sostén y francamente desalentador (18)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Finalmente, la cirrosis hepática es una entidad, con afección multi-sistémica, que puede afectar la función pulmonar y condicionar complicaciones graves por lo tanto es importante: conocer la frecuencia con que se presentan las alteraciones pulmonares, llevando a cabo pruebas de función pulmonar, enfermedades concomitantes, anormalidad en la radiografía de tórax.

La frecuencia de alteraciones pulmonares identificadas por medio de pruebas de función pulmonar son mayores en el paciente cirrótico, comparada con las encontradas en un grupo de voluntarios aparentemente sanos.

PRONOSTICO

Con el tratamiento de sostén, el pronóstico es malo, ya que se reporta una mortalidad global en el síndrome hepato-pulmonar del 41%, a 2 años de seguimiento. Hasta el momento, la única alternativa terapéutica definitiva es el trasplante hepático. (20)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

JUSTIFICACIÓN:

La presencia de enfermedad pulmonar de tipo obstructivo, contraindica el uso de fármacos (beta-bloquadores), del tipo de propranolol, el cual es un beta bloqueador adrenérgico no selectivo, que estimula la demanda del oxígeno miocárdico y la contracción del músculo liso bronquial, favoreciendo la presencia de bronco-espasmo.

Estos medicamentos son aceptados en la prevención de la hemorragia en el paciente cirrótico, entre otros múltiples usos.

El cirrótico con alteraciones pulmonares, es un paciente muy lábil, por las complicaciones a largo plazo, por lo que el manejo, debe estar encaminado a evitar en medida de lo posible, el deterioro progresivo en su estado cardiopulmonar, así como la repercusión a nivel hepático.

Sin embargo, aunque no se conoce la frecuencia con que se presentan las alteraciones pulmonares, generalmente no se realizan pruebas de evaluación respiratoria previamente a la indicación de los beta-bloqueadores

Por lo que el presente trabajo, trata de evaluar la utilidad de las pruebas de función respiratoria, en la valoración integral del paciente cirrótico con hipertensión portal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO GENERAL

1.1. Comparar la frecuencia de alteraciones pulmonares, mediante pruebas de función pulmonar en el paciente cirrótico, pertenecientes a la clínica de Hipertensión Portal, del servicio de Gastroenterología, con un grupo de personas sin alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático.

OBJETIVO ESPECIFICO

1.2. Identificar las anomalías de la funcional pulmonar en pacientes con insuficiencia hepática crónica.

MATERIAL Y METODOS

LUGAR DONDE SE REALIZO EL ESTUDIO

El estudio se desarrollo en el Departamento de Gastroenterología y Terapia Respiratoria del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepúlveda G" y Laboratorio de Gastroenterología del Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, Distrito Federal.

UNIVERSO DE TRABAJO

Se incluyeron a todos los pacientes cirróticos, que acudan a la consulta de Hipertensión Portal, del servicio de Gastroenterología, que cuenten con exámenes de laboratorio, gabinete y pruebas de función pulmonar, de febrero a agosto de 2002.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio prospectivo, comparativo y transversal.

DESCRIPCION DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: Edad, género, etiología de la cirrosis hepática y grado de insuficiencia hepática de acuerdo a la escala de Child – Pugh.

VARIABLE DEPENDIENTE: Alteraciones funcionales pulmonares.

VARIABLE CONFUSORAS: Tabaquismo, ascitis y otras enfermedades concomitantes.

TAMAÑO DE MUESTRA

Para el tamaño de muestra, se tuvo en cuenta que la frecuencia de alteraciones pulmonares esperada en pacientes con insuficiencia hepática sea de aproximadamente 30% y en controles sanos de 5%. Considerando los diferentes grados de Child-Pugh se incluirán 151 pacientes y 100 controles sanos. Total de 251 pacientes.

CRITERIOS DE SELECCION

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Hombres y mujeres, mayores de 18 años, con diagnóstico de cirrosis hepática, que cuenten con pruebas de función respiratoria y radiografía de tórax.

CRITERIOS DE NO-INCLUSIÓN

Pacientes menores de edad y pacientes embarazadas.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluirán los pacientes que no cuenten con todos los estudios completos.

PROCEDIMIENTOS

- a) Los candidatos para el estudio, acudieron a la consulta externa del servicio de Gastroenterología, en la Clínica de Hipertensión Portal, la cual se lleva a cabo, el día viernes a las 12:00 hr, en el quinto piso del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI "Dr. Bernardo Sepulveda G".

- b) Una vez en la clínica, la evaluación consistió en la realización de historia clínica completa y exámenes de laboratorio que comprenden: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, electrolitos urinarios, depuración de creatinina, pruebas de función hepática completas, tiempos de coagulación, radiografía de tórax así como pruebas de función pulmonar.

- c) La información fue compilada en las hojas de recolección de datos.

- d) Con la síntesis de los datos se realizó evaluación y análisis de resultados.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados se presentan en porcentajes, promedios y desviación estándar. La comparación de los promedios entre grupos se llevará a cabo por medio de *T de Student*, y para comparar los porcentajes se utilizará la prueba X^2 . Se considerarán significativos los valores de $p < 0.05$.

CONSIDERACIONES ETICAS

Se llevó a cabo el estudio de acuerdo, con los principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki, la Ley General de Salud de la República Mexicana y la Normatividad del Instituto Mexicano del Seguro Social. El protocolo fue aprobado por el comité de investigación y ética del Hospital de Especialidades, del CMN, Siglo XXI.

RESULTADOS

La población de estudio estuvo conformada por 251 personas; un grupo de 151 pacientes (hombres 85 y 76 mujeres) con insuficiencia hepática crónica, con edad promedio de 55 años y 100 sujetos sanos (hombres 72 y mujeres 38) con pruebas funcionales hepáticas normales y con edad promedio de 45 años. Las principales características clínicas y demográficas se describen en la tabla 1. Se puede observar que las principales causas de la insuficiencia hepática fueron virus C y consumo excesivo de alcohol y el 22% presentó ascitis.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS

	Pacientes	Controles
	N (%)	N (%)
Edad (promedio)	55.40	44.69
Género (M/F)	85/76	72/38
Etiología		
Alcohol	39	
Alcohol y Virus C	2	
Cirrosis biliar Primaria		
Criptogénica	26	
Deg Cav porta	4	
Tromb porta	4	
Virus B	4	
Virus C	69	
Reserva funcional		
A	79(52)	
B	53(35)	
C	19(12.5)	
GRADO DE ASCITIS		
LEVE	27(10.7)	
MODERADA	28(11.1)	
MASIVA	3(1.1)	

RADIOGRAFIA DE TORAX

Las alteraciones en la radiografía de tórax fueron más frecuentes ($p < 0.05$) en el grupo de pacientes cirróticos, que en los controles (pacientes 28 % vs del 15. %). En la tabla 2 se describen los diagnósticos principales de la radiografía de tórax.

TABLA 2. ALTERACIONES EN LA RADIOGRAFIA DE TORAX

DIAGNOSTICO	Pacientes No. (%)	Control No. (%)
Aortoesccl/cardiomegalia	0	2 (2)
Aortoescclerosis/		
Granuloma pulmonar	0	1 (1)
Aortoescclerosis	10 (6.6)	6 (6)
Atelectasia	1 (.66)	0
Ateroescclerosis	1 (.66)	0
Cardiom/neumopatía	1 (.66)	0
Cardiomegalia	3 (1.9)	0
↑ Cavidad izquierda	1 (.66)	0
Derrame pleural	2 (1.3)	0
Granuloma lob inf	1 (.66)	2 (2)
Granuloma derecho	0	1 (1)
Nódulo calcificado	1 (.66)	0
Nódulo pulmonar derecho	1 (.66)	1 (1)
Normal	97 (72.5)	85 (85)
Patrón intersticial	0	1 (1)
Sobredistensión	0	1 (1)

Pruebas de Función Pulmonar

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) entre los pacientes con insuficiencia hepática y los controles, en todas las variables espirométricas analizadas: CVF (87 vs 103), FEV 1 (85.3 vs 108.9), FEV 1/CVF (94.9 vs 80), FEF 25-75% (87.6 vs 100), FEP (76.5 vs 113.7).

El patrón espirometrico en los dos grupos de estudio se presenta en la tabla 3:

TABLA 3. VARIABLES ESPIROMETRICAS

	Pacientes	Controles	Valor de p
CVF	87+20	103+15	.0001
FEV 1	85+22	108.9 +17	.0001
FEV1/CVF	94+10	80+7.5	.0001
FEF 25-75%	87+34	100+34	.0034
FEP	76.5+29.2	113+26.4	.0001

PATRON ESPIROMETRICO

En general, la frecuencia de alteraciones en el patrón espirométrico, fue significativamente mayor en los pacientes con insuficiencia hepática crónica comparado con el grupo control, además estas diferencias, se conservaron significativas cuando se compararon los diferentes patrones de alteración del patrón espirométrico: obstructivo (13.9% vs 4%), restrictivo (15% vs 4%), mixto (14% vs 0%), normal (56.2% vs 92%).

TABLA 4. FRECUENCIA Y DISTRIBUCION DEL PATRON ESPIROMETRICO

Patrón espirométrico	Pacientes N (%)	Controles N (%)	Valor de P
Normal	85 (56.2)	92 (92)	0.0001
Obstructivo	21 (13.9)	4 (4)	0.019
Restrictivo	23 (15)	4 (4)	0.009
Mixto	22 (14)	0	0.0001
TOTAL	151 (100)	100 (100)	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DISCUSIÓN

La frecuencia de alteraciones pulmonares en el paciente con insuficiencia hepática crónica, de acuerdo a la literatura mundial, tiene un intervalo de presentación aproximado del 20 al 40%.(5) la hipoxemia y el aumento de los corto-circuitos intra-pulmonares constituyen las principales alteraciones, las cuales están condicionadas por los cambios hemodinámicas propios del paciente cirrótico. (5,6)

La enfermedad hepática *per se* condiciona, este tipo de alteraciones, sin embargo no esta demostrado que el grado de insuficiencia hepática, sea directamente proporcional al grado de afección pulmonar. Se ha sugerido que una de las condiciones asociadas de mayor importancia es la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal (ascitis), este es un factor adverso, que predispone cambios intra-pulmonares, caracterizados por disminución a nivel del intercambio gaseoso, lo cual condiciona hipoxemia. (6,8) La presencia de ascitis predispone a que el patrón espirométrico con tendencia al tipo restrictivo, que se traduce en disminución de la capacidad funcional pulmonar total y capacidad pulmonar total, además de que la capacidad de difusión, se encuentra por debajo de los niveles óptimos. La FEV 1 o FEF 25-75% se encuentran por debajo de sus valores normales, lo que se traduce en un estado de hipoxemia. Condición frecuente en nuestro grupo de pacientes cirróticos, sin embargo es importante recalcar, que la hipoxemia se puede presentar como resultado de otras condiciones concomitantes como por ejemplo la neumopatía obstructiva crónica o el tabaquismo, que puede en si condicionar alteraciones de tipo obstructivo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIÓN

Las alteraciones en el patrón espirométrico, fueron significativamente más frecuentes en el paciente con insuficiencia hepática crónica que en el grupo control . La proporción de 54% supera discretamente a la reportada en la literatura mundial.

Dada la alta frecuencia de alteraciones pulmonares encontradas en este grupo de pacientes con insuficiencia hepática crónica se sugiere la realización periódica de pruebas funcionales respiratorias como parte del estudio integral del paciente cirrótico.

El estudio con pruebas funcionales respiratorias probablemente permitirá una indicación más adecuada de los beta-bloqueadores, si se tiene en cuenta que ellos pueden exacerbar o deteriorar la función pulmonar.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pérez-Guzmán C, Torres C, Villarreal V; et al. Síndrome Hepatopulmonar. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 1998; 11:318-321.
2. Krowka MJ. Hepatopulmonary syndromes. Gut 2000; 46:1-4.
3. Lange P, James K, Stoller K MD. The Hepatopulmonary Syndrome. Ann Intern Med 1995; 122:521-529.
4. Clínicas de Norteamérica Quirúrgicas. Trasplante hepático. 2000; 23-39.
5. Fallon MB, Abrams G. Pulmonary Dysfunction in Chronic Liver Disease. Hepatology 2000; 32:859-865.
6. Alvar GN, Roca AJ, Bosch J, et al. The lung patients with cirrhosis. J hepatology 1990; 10:251-257.
7. Mandall M, Krowka MJ. Formation of a National Database on Pulmonary Hypertension and Hepatopulmonary Syndrome in chronic Liver Disease. Anesthesiology 1997;87:450-451.
8. Matsumoto A, Ogura K, Hirata Y, et al. Increased Nitric oxide in the exhaled Air of Patients with Decompensated Liver Cirrhosis. Ann Intern Med 1995; 123:110-113.
9. Teramoto S, Ishii T, Ouchi Y. The Mechanism of hypoxemia in Liver Disease With Pulmonary Hypertension. Chest 2000. 117:614-615.
10. Mazzei J, Caneva J, Osses JM. Prevalence of Respiratory abnormalities in Patients with Chronic Severe Liver Disease. Chest 1998; 114:372-373.
11. Fallon M, Abrams G. Pulmonary Dysfunction in Chronic Liver Disease. Hepatology 2000; 32:859-865.

12. Krowka MJ, Wiseman GA, Burnett OL, et al. Hepatopulmonary Syndrome. A Prospective Study Of Relationships Between Severity of Liver Disease, PaO₂ Response to 100% Oxygen, and Brain uptake after Tc99 MAA Lung Scanning. *Chest* 2000; 118:6156-24.
13. Schenk P, Madl C, Rezaie-Majd S, Lehr S, et al. Methylene Blue Improves the Hepatopulmonary Syndrome. *Ann Intern Med* 2000; 133:701-706.
14. Krowka MJ, Cortese DA. Hepatopulmonary syndrome. Current concepts in diagnostic and therapeutic considerations. *Chest* 1994; 105:1528-1537.
15. Binay K, Sambit S, Pranab K, et al. Hepatopulmonary Syndrome in Inferior Vena Cava Obstruction Responding to Cavoplasty. *Gastroenterology* 2000; 118:192-196.
16. Krowka MJ. Hepatopulmonary Syndrome Vs Portopulmonary Hypertension. Distinctions and Dilemmas. *Hepatology* 1997; 25:1282-1284.
17. Battaglia S, Preto J, Irving LB, et al. Resolution of Gas Exchange Abnormalities and Intrapulmonary Shunting Following Liver Transplantation. *Hepatology* 1997; 25:1228-1232.
18. Whyte MK, Hughes MB, Peters MA, et al. Analysis of intrapulmonary right to left shunt in hepatopulmonary syndrome. *J Hepatology* 1998; 29:85-93.
19. Martinez G, Barbera JA, Navasa M, et al. Hepatopulmonary syndrome associated with cardiorespiratory disease. *J Hepatology* 1999; 30:882-889.

20. Krowka MJ, Frantz RP, McGoon MD, et al. Improvement in Pulmonary Hemodynamics During Intravenous Epoprostenol (Prostacyclin): A Study of 15 Patients With Moderate to Severe Portopulmonary Hypertension. *Hepatology* 1999; 30:641-648.

ANEXO

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE: _____ EDAD: _____ SEXO: M _____ F _____

ETIOLOGÍA: _____

DIAGNOSTICO: _____

ESTADIO: CHILD A _____ B _____ C _____

TRATAMIENTO: _____

ESTUDIOS DE LABORATORIO: _____

BIOMETRÍA HEMATICA _____

QUÍMICA SANGUÍNEA _____

ELECTROLITOS SERICOS _____

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO COMPLETAS _____

TIEMPOS DE COAGULACIÓN ELECTROLITOS URINARIOS _____

DEPURACIÓN DE CREATININA EN ORINA DE 24 HR _____

RADIOGRAFIA DE TORAX N _____ AN _____ ELECTROCARDIOGRAMA N _____ AN _____

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO PULMONAR:

CVF _____ FEV 1 _____ FEF 25-75% _____ FEP _____

PATRON ESPIROMETRICO _____

ENFERMEDADES CONCOMITANTES _____

INDICE TABAQUICO _____

ENDOCOPIA _____

GAMAGRAMA HEPATICO _____