

A. Martín
C. Sobrado
J.A. García

Hepatitis isquémica tras cirugía ginecológica

2

Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias.
Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia:

Dra. A. Martín Martínez.
Hospital Universitario Materno Infantil.
Avda. Marítima 502, s/n.
35001 Las Palmas de Gran Canaria.

Fecha de recepción: 7/6/01
Aceptado para su publicación: 26/11/01

Ischemic hepatitis after gynecologic surgery

A. Martín, C. Sobrado, J.A. García. Hepatitis isquémica tras
cirugía ginecológica. *Prog Obstet Ginecol* 2002;45(1):23-25.

INTRODUCCIÓN

Se ha demostrado que la cirugía disminuye el flujo sanguíneo en el área esplácnica; la circulación hepática se reduce un 24% cuando se trata de intervenciones periféricas, y más de un 50% cuando interesa al abdomen¹.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 76 años que ingresa en el Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias, procedente del servicio de urgencias, con juicio diagnóstico de masa abdominal a estudio. Antecedentes familiares: madre fallecida de infarto agudo de miocardio. Antecedentes personales: fibrilación auricular en tratamiento con anticoagulantes orales, herniorrafia umbilical, ceguera bilateral congénita. Antecedentes ginecoobstétricos: menarquia a los 11 años, nuligesta, menopausia a los 42 años.

La paciente había acudido a su médico de cabecera refiriendo un cuadro vertiginoso de días de evolución. A la exploración se detecta una gran ma-

sa abdominal, motivo por el que es derivada al hospital. No refería otra sintomatología acompañante, dolor, pérdida de peso ni sensación de pesadez en el hipogastrio. Al interrogar a la paciente detenidamente lo único a destacar es una intolerancia progresiva al decúbito en los últimos meses.

A la exploración destaca un abdomen distendido con una gran masa de elevada consistencia, bien delimitada, que alcanza el apéndice xifoides, no móvil ni dolorosa al tacto.

La ecografía demostró una tumoración de 23 x 23 cm, probablemente dependiente del anejo izquierdo, de contenido mixto, con abundante contenido líquido en el que se observan formaciones sólidas y tabiques de grosor variable entre 25 y 40 mm, así como un abundante líquido libre intraperitoneal.

En el estudio de extensión destacan unos marcadores tumorales elevados (CA 125, 49,7 U/ml; CA 19,9, 204,2 U/ml) y una GGT de 79 U/ml. El estudio de coagulación, la bioquímica y el hemograma, realizados previamente a la intervención estaban dentro de rangos normales, así como las pruebas de función hepática y renal.

4 Bajo anestesia general balanceada con un anestésico inhalatorio fluorado, se realiza laparotomía exploradora en la que se halla la gran tumoración descrita dependiente del anejo izquierdo; el anejo derecho no se logra identificar. Se realiza una exéresis de la tumoración y una histerectomía.

La intervención duró 140 min y su realización fue compleja por las alteraciones anatómicas que producía la gran masa y porque la hemorragia fue muy abundante, requiriendo una transfusión intraoperatoria por inestabilidad hemodinámica. La hemoglobina y el hematócrito previos a la intervención eran de 12,3 g/dl y 34%, respectivamente. Durante el acto operatorio se registraron hemoglobina de 7,1 g/dl y hematócrito de 21% previos a la transfusión, y hemoglobina de 11,3 g/dl y hematócrito de 29% tras la misma. Fue necesario el uso de dopamina en bolo para revertir la inestabilidad hemodinámica.

El diagnóstico anatomopatológico definitivo confirmó el intraoperatorio, siendo de cistoadenoma seroso benigno.

Al quinto día de la intervención la paciente inicia un cuadro de ictericia progresiva. Los datos analíticos demostraron una hemoglobina de 10 g/dl, un índice reticulocitario aumentado (4,5%), probablemente secundario a la hemorragia, y una haptoglobina en el límite bajo de la normalidad (0,36 g/dl) que hizo sospechar una alteración hepática.

No se hallaron datos de reacción hemolítica retardada: test de Coombs directo negativo, escrutinio de anticuerpos irregulares negativo y pruebas cruzadas con suero pre y postransfusionales negativas, ligero aumento de la bilirrubina directa (0,75mg/dl) e indirecta sin predominio de la indirecta.

Se solicitó serología de hepatitis B y C que resultó negativa.

Las proteínas séricas sólo demostraban un alargamiento del tiempo de protrombina (40"), el resto de proteínas estaba dentro de los rangos de normalidad: albúmina (de 4,2 g/dl) y gammaglobulinas séricas (de 1 g/dl).

La elevación de las enzimas séricas, transaminasas hepáticas (GOT, 240 U/l; GPT, 200 U/l), fosfatasa alcalina (353 U/l), LDH (300 U/l), bilirrubina directa y bilirrubina total (3,1 mg/dl), orientaron el diagnóstico hacia un fallo hepático.

El cuadro fue filiado como hepatitis isquémica secundaria a cirugía.

Se indicó una dieta hipoproteica, se pautaron corticoides (metilprednisona 40 mg/día) como profilaxis de una hepatitis tóxica secundaria a la medicación usada durante la intervención y vitamina K para intentar corregir la síntesis de factores de la vía común (X, V,II,I) y extrínseca (VII) de la coagulación.

La paciente fue dada de alta a los 16 días de la cirugía, clínicamente asintomática (salvo una leve ictericia conjuntival) con una bilirrubina total prácticamente en rangos de normalidad (1,5 mg/dl) y unas transaminasas hepáticas también ligeramente aumentadas (GOT 60 U/l y GPT 54 U/l) pero en fase de descenso. El resto de los parámetros analíticos, incluido el tiempo de protrombina, estaban dentro de la normalidad.

Se continuó el seguimiento en la consulta externa, comprobándose una normalización de los parámetros analíticos al mes de la intervención y la resolución de la ictericia conjuntival a los 6 meses.

Se revisaron los casos de fallo hepático agudo durante el postoperatorio inmediato acontecidos en nuestro hospital, encontrándose un total de 4 casos en los últimos 10 años. Todas las pacientes eran longevas (mayores de 65 años), ninguna de ellas tenía antecedentes de enfermedad hepática y todas habían sido catalogadas de índice de riesgo quirúrgico bajo (ASA I-II).

Todas las pacientes habían sido sometidas a cirugía mayor ginecológica con tiempos operatorios largos (superiores a 2 h). Curiosamente, todas las pacientes habían precisado transfusión sanguínea intra o postoperatoriamente. Tres de estas pacientes también habían precisado fármacos vasoactivos, como la dopamina, por presentar una inestabilidad hemodinámica durante el acto operatorio; en todos los casos se había puesto el agente ionotrópico en bolos de perfusión.

Los tipos de anestesia usados fueron muy variados: se empleó anestesia inhalatoria con halotano en las dos primeras pacientes, y anestesia locorregional en las dos últimas, una de las cuales se potenció con un anestésico inhalatorio fluorado (Sevorane) al alargarse el tiempo quirúrgico. En todos los casos, excepto en el último, la normalización de las pruebas de función hepática se produjo en el primer mes tras la intervención. La cuarta paciente falleció a los 3 meses de la intervención por un fallo hepático agudo; el resultado anatomopatológico informó de extensas áreas de necrosis multilobulillar con afección

de la práctica totalidad del parénquima hepático, compatible con una insuficiencia hepática aguda grave, secundaria a una isquemia mantenida en la zona.

DISCUSIÓN

Durante la apertura de la cavidad abdominal el flujo hepático disminuye un 60%. Este hecho se explica en su mayoría por un incremento en la resistencia esplácnica², que se traduce en una disminución del flujo venoso portal. Nos parece importante destacar que la aplicación de una presión positiva espiratoria (PEEP) incrementa la disminución del flujo sanguíneo hepático al aumentar la presión en el área de la circulación portal.

Todos los anestésicos que disminuyen el gasto cardíaco pueden provocar lesiones isquémicas hepáticas con mayor probabilidad, al producirse una redistribución del aporte en las distintas áreas³. Además, hay estudios comparativos que demuestran mediante ultrasonografía Doppler que el halotano disminuye el flujo venoso portal, con el consiguiente riesgo de lesión isquémica que ello conlleva⁴.

El uso de la anestesia locorregional no está aún bien estudiado, aunque la hipotensión que puede

derivarse de su uso se sumaría a la disminución en la perfusión esplácnica que ya supone la cirugía. 2

El mecanismo responsable de la vasoconstricción esplácnica tras la cirugía abdominal no se conoce con certeza, pero se han considerado la manipulación y la tracción visceral, por un lado, y la respuesta neurohumoral, que libera a la circulación sustancias como catecolaminas, renina-angiotensina y vasopresina, por otro, como posibles mecanismos responsables⁵.

En general, parece probado que, con independencia de la técnica anestésica usada, la disfunción hepática postoperatoria se relaciona estrechamente con la magnitud de la agresión quirúrgica⁶; será sobre este punto sobre el que tendremos que incidir para intentar minimizar la lesión, especialmente en las pacientes con factores de riesgo.

En la mayoría de las pacientes la disfunción hepática secundaria a la cirugía carece de consecuencias relevantes y la mayoría de las veces no es diagnosticada pero en pacientes con factores de riesgo, como los afectados de hepatopatías previas, colestasis, nefrópatas, enfermedades crónicas, especialmente en diabéticos y pacientes de edad avanzada, la laparotomía se acompaña de una altísima tasa de morbilidad^{7,8}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dale O, Nielsen K, Westgaard G, et al. Drug metabolizing enzymes in the rat after inhalation of halotane and enflurane. *Br J Anaesth* 1983;55:1217.
2. Yokohama Y, Beckman JS, Beckman TK, et al. Circulating xanthine oxidase: potential mediator of ischemic injury. *Am J Physiol* 1990;258:G564.
3. Gelman S. Effects of anesthetics on splanchnic circulation. P127. En: Altura BM, Halevy S, editors. Cardiovascular action of anesthetics and drugs used in anesthesia. Basel: Karger, 1986.
4. Dale A, Simon G, Mervyn M. Hepatic physiology.
5. Schmid M, Hefti ML, Gattker R, et al. Biliary postoperative intrahepatic cholestasis. *N Engl J Med* 1965;272:545.
6. Howard RJ, Delaney JP. Postoperative cholecystitis. *Dig Dis Sci* 1972;17:213.
7. Toledo-Peerey JL. Liver preservation: experimental and clinical observations. *Transplant Proc* 1988;20:965.
8. Weiner FR, Czaja MJ, Zem MA. The liver. Biology and pathology. New York: Raven Press, 1988.