

SÍNDROME HEPATOPULMONAR

¿QUÉ ES EL SÍNDROME HEPATOPULMONAR?

El síndrome hepatopulmonar (SHP) es una complicación que se produce en ciertas enfermedades del hígado, debido a una dilatación de los vasos sanguíneos pulmonares y que provoca que la sangre transporte menor cantidad de oxígeno. Es una enfermedad que se ha definido recientemente y cuyo conocimiento es todavía incompleto.

Es más frecuente en los pacientes con cirrosis hepática de cualquier causa, estando presente hasta en un tercio de estos enfermos, aunque puede aparecer en otras enfermedades del hígado con mucha menor frecuencia. No se conoce el mecanismo exacto por el que se genera este síndrome. Su desarrollo se relaciona con la pérdida de las funciones del hígado y/o con los cambios vasculares asociados a la cirrosis (hipertensión portal). El mecanismo fundamental que provoca la reducción de oxígeno arterial es una dilatación de los vasos sanguíneos pulmonares, que alteran el intercambio de oxígeno a nivel pulmonar. También puede estar asociado a comunicaciones arteriovenosas y al depósito de sustancias entre el alveolo pulmonar y los vasos sanguíneos que también impiden o dificultan el intercambio de oxígeno.

¿QUÉ SÍNTOMAS PRODUCE EL SÍNDROME HEPATOPULMONAR?

Según el grado de hipoxemia (nivel de reducción de oxígeno en la sangre) se establece la gravedad del síndrome. La mayoría de los casos son leves y no presentan síntomas. En los casos más graves puede aparecer disnea (dificultad para la respiración), que en ocasiones empeora con el paciente de pie (platipnea). También puede aparecer coloración azulada (cianosis) y lesiones vasculares en forma de “araña” en la piel (arañas vasculares) o ensanchamiento de la punta de los dedos en forma de “porra” (acropaquias). El SHP reduce la supervivencia de los pacientes con cirrosis hepática.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA EL SÍNDROME HEPATOPULMONAR?

Las pruebas fundamentales para el diagnóstico son la gasometría arterial y la ecocardiografía con burbujas.

La gasometría consiste en la punción con una aguja y una jeringa a nivel de la arteria radial, que se sitúa en la muñeca, para conseguir una muestra de sangre. En ocasiones, se toman dos muestras, una con el paciente tumbado y otra con el paciente de pie. Esta sangre se analiza para conocer los niveles de oxígeno y anhídrido carbónico, y a través de una fórmula determinar la disminución de la oxigenación sanguínea.

La ecocardiografía con burbujas es un tipo especial de ecografía del corazón. Mientras se hace la ecografía, se inyecta suero u otras sustancias agitadas en una jeringa (produciéndose burbujas de aire) por una vena del brazo. El objetivo de la prueba es ver si estas burbujas llegan a las cavidades izquierdas del corazón y en qué momento, colocando el transductor del ecógrafo a nivel del tórax. Esto permite diagnosticar si existe dilatación de los vasos sanguíneos pulmonares.

Con un objetivo similar a esta prueba se puede realizar una gammagrafía de perfusión pulmonar con macroagregados de albúmina. En esta ocasión se inyecta por la vena una pequeña cantidad de albúmina marcada con una sustancia radiactiva. Con un instrumento adecuado se mide la cantidad de radiación que emite la albúmina a nivel del cerebro y del pulmón. A través de una fórmula se conoce si existe o no dilatación de los vasos pulmonares.

Si estas pruebas están alteradas siguiendo unos criterios internacionales de diagnóstico y el paciente tiene una enfermedad del hígado (generalmente una cirrosis), se diagnostica el SHP.

Pueden usarse otras pruebas diagnósticas complementarias (TC de tórax, arteriografía pulmonar o espirometría), fundamentalmente para descartar otras enfermedades pulmonares crónicas.

¿QUÉ TRATAMIENTO TIENE EL SÍNDROME HEPATOPULMONAR?

Cuando se produce en pacientes con enfermedades hepáticas agudas, puede resolverse espontáneamente al curarse la enfermedad hepática. Sin embargo, esto es excepcional, ya que generalmente se produce en pacientes con cirrosis hepática. En estos pacientes se han ensayado diferentes medicamentos pero ninguno ha sido totalmente efectivo, si bien se siguen estudiando diferentes sustancias. En los pacientes graves es necesaria la oxigenoterapia domiciliaria (aportación de oxígeno a través de una mascarilla en el domicilio) y en casos excepcionales se han utilizado la derivación portosistémica (colocación de una prótesis entre la vena porta y la vena cava), como tratamiento de la hipertensión portal, o la embolización (obstrucción de un vaso sanguíneo a través de un catéter que se introduce por la vena) de una fístula arteriovenosa pulmonar causante del SHP, con resultados satisfactorios.

El único tratamiento definitivo del SHP es el trasplante hepático. En ocasiones, la existencia del SHP puede ser la indicación del trasplante, aunque la propia enfermedad hepática no esté muy deteriorada.

El SHP mejora y regresa tras el trasplante hepático: en los casos leves y moderados la resolución es rápida y completa y sin aumentar significativamente el riesgo de muerte tras el trasplante.

No ocurre lo mismo en los graves o muy graves, en los que la resolución es más lenta y el riesgo de muerte, durante el trasplante o en los primeros meses tras el mismo, es mayor. Esto hace que en ocasiones la presencia del SHP pueda contraindicar el trasplante.

Israel Grilo Bensusan y Juan Manuel Pascasio Acevedo
Revista Española de Enfermedades Digestivas. 2013; 105; 366.