

HEPATITIS AGUDA FULMINANTE Y TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO

FULMINANT ACUTE HEPATITIS AND PEDIATRIC LIVER TRANSPLANTATION

Consuelo Elsa Cornejo-Carrasco^{1,a,b,c}

RESUMEN

La hepatitis aguda fulminante lleva al fallo hepático agudo, que es una enfermedad multisistémica, con afectación severa de la función hepática de aparición aguda, con o sin encefalopatía debido a una necrosis hepatocelular en un niño sin enfermedad hepática crónica reconocida, con una mortalidad de hasta el 80%. Se presenta un caso de una niña de 3 años con hepatitis aguda fulminante de pronóstico reservado, a la que se le realizó un trasplante hepático con donante vivo de urgencia y evolucionó favorablemente, además se detalla la técnica quirúrgica empleada.

Palabras clave: Falla hepática aguda; Trasplante hepático; Donante vivo. (fuente: DeCS BIREME)

ABSTRACT

Fulminant acute hepatitis leads to acute hepatic failure, which is a multisystem disease, with severe involvement of acute onset liver function, with or without encephalopathy due to hepatocellular necrosis in a child without chronic liver disease, with a mortality up to 80%. The case presented is about a girl of 3 years old with acute fulminant hepatitis of reserved prognosis, who received a living donor liver transplantation urgently and evolved favorably, besides detailing the surgical technique used.

Key words: Acute hepatic failure; Liver transplantation; Living donor. (source: MeSH NLM)

INTRODUCCIÓN

La hepatitis aguda fulminante lleva al fallo hepático agudo que es una enfermedad multisistémica infrecuente en la población pediátrica, pero potencialmente fatal, que se presenta en un niño previamente sano, con rápida progresión a la disfunción hepática y severa falla de síntesis dentro de las ocho semanas del comienzo de los síntomas, con o sin la presencia de encefalopatía hepática (EH)¹.

El pronóstico de esta entidad es sombrío, con una mortalidad de hasta el 80% de los casos. Son factores de mal pronóstico: la etiología (fármacos, hepatitis no A-no B.), edad < 10 años y en adultos > 40 años, encefalopatía (grado III y IV), presentación subaguda, INR \geq 4, bilirrubina máxima de 13,7 mg/100 ml, leucocitos totales \geq 9.000/m³².

El manejo de inicio es de soporte médico en UCI, logrando una sobrevida en el 36% de los casos, y cuando este falla el único tratamiento curativo es el trasplante hepático¹⁻³. Se presenta este caso al que se le da tratamiento de soporte médico en UCI y presenta progresión de la afectación neurológica y de la función hepática y se le realiza un trasplante hepático de donante vivo de urgencia.

REPORTE DE CASO

Paciente mujer de 3 años que ingresa a la emergencia del hospital por un tiempo de enfermedad de 2 meses con cuadro respiratorio, y que recibió diversos medicamentos (amoxicilina – ácido clavulánico, paracetamol, claritromicina, metamizol, azitromicina) hasta que cuadro remite, sin embargo 20 días antes de su

¹ Facultad de Medicina Humana de la Universidad Ricardo Palma, Lima-Perú.

^a Servicio de Cirugía de hígado y vías biliares del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

^b Médico Cirujano con especialidad en Cirugía General.

^c Mayor grado académico obtenido: Doctor en Salud Pública.

Citar como: Consuelo Elsa Cornejo-Carrasco. Hepatitis aguda fulminante y trasplante hepático pediátrico.[Reporte de Caso]. Rev. Fac. Med. Hum. 2017;17(3):90-93. DOI 10.25176/RFMH.v17.n3.1199

Journal home page: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH>

© Los autores. Este artículo es publicado por la Revista de la Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma. Este es un artículo de Open Access distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citadas. Para uso comercial, por favor póngase en contacto con revista.medicina@urp.pe

ingreso presenta coluria, hipocolia, que luego se agrega ictericia y 5 días con episodios de cambios de conducta, alternando irritabilidad con somnolencia.

Al examen físico: Peso: 15 Kg, talla: 92.9 cm, frecuencia cardíaca: 102 x minuto, frecuencia respiratoria: 34 x minuto, T°: 36.8° C. Ictericia de piel y escleras. Aparato respiratorio y cardiovascular: sin alteraciones. Abdomen: RHA presentes, blando depresible, no doloroso, Hígado a 5 cm debajo del reborde costal, bazo no palpable, no signo de la oleada. Neurológico: somnolienta, irritable al examen, con leve dificultad para despertar, reconoce a padres.

Exámenes de laboratorio: GS: 0+, Glucosa: 22 mg/dl, Creatinina: 0.20 mg/dl, Bilirrubina total: 26 mg/dl, Bilirrubina directa: 17 mg/dl, Bilirrubina indirecta: 9 mg/dl, TGO: 1870 U/l, TGP: 1768 U/l, FA: 628 U/l, Proteínas totales: 6.3 g/dl, Albúmina: 3.3 g/dl, TP: 87", INR 7.9, TTPK: 102", Hemoglobina: 12, Leucocitos: 9970, Plaquetas: 111 000, sodio: 144 mmol/L, potasio: 4 mmol/L, calcio: 9.9 mg/dl, lactato: 5.9 mmol/L, amonio: 107.

El diagnóstico de ingreso fue: falla hepática aguda probablemente por fármacos, encefalopatía hepática grado II, coagulopatía.

Se le da el tratamiento médico de soporte de falla hepática aguda en la unidad de cuidados intensivos, sin embargo su estado se empieza a deteriorar agregándose convulsiones, INR en aumento en 8.6, por lo que se decide colocarla en lista de espera de donante cadavérico en urgencia cero y dada la baja tasa de donación de nuestro país, se inicia el estudio de donante vivo, siendo seleccionada la madre de la paciente y se realiza el protocolo de trasplante de la receptora y de la donante. Por lo que 4 días después de su ingreso a emergencia se le realiza a la paciente un trasplante hepático de donante vivo, extrayéndose los segmentos II y III del hígado de la madre y se implantaron en la receptora. Realizándose el primer trasplante hepático pediátrico del hospital.

En el estudio tomográfico con reconstrucción vascular de la donante se observó una arteria hepática izquierda fina de 2.5 mm de diámetro, una vena porta izquierda y hepática izquierda larga. No observándose alteraciones anatómicas (figura 1).

Los hallazgos intraoperatorios de la receptora fue un hígado de gran tamaño, congestivo, edematoso, pálido, de bordes afilados y de consistencia dura, ascitis 500 cc. (Figura 2) Se realizó hepatectomía según la técnica Piggy back, sin complicaciones. Se envió el explante hepático para el estudio de anatomía patológica, el cual reportó: necrosis masiva del hígado con gran reacción ductular y daño vascular a nivel de la vena centrolobulillar, moderado infiltrado inflamatorio crónico y agudo parenquimal.

Mientras se realizaba la hepatectomía en la receptora en salas de operaciones simultáneas se hacía una resección hepática de los segmentos II y III (Segmento lateral izquierdo) de la donante, con colecistectomía y colangiografía intraoperatoria en la donante viva, realizando la transección completa del parénquima hepático (figura 3) conservando indemne la arteria hepática, porta y hepática izquierda hasta el final de la cirugía donde eran clampadas y suturadas el extremo que quedaba en la donante, mientras se mantenían abiertos los extremos de los vasos que estaban con el injerto, para su perfusión por arteria hepática y porta con HTK a 4° C, y se lavó la vía biliar con lactato Ringer a 4° C en banca. El peso del injerto fue de 386 gramos. La donante tolera el acto operatorio y pasa a UCI para su observación por 24 horas. La resección del segmento lateral izquierdo se realizó con el CUSA y coagulador bipolar y se usó ecógrafo doppler en el intraoperatorio.

Completada la hepatectomía en la receptora según la Técnica Piggy back, se procede a realizar el implante del injerto hepático de la donante (según esquema de la figura 4), realizándose una anastomosis con sutura continua entre el cuff de las venas hepáticas de la receptora y la vena hepática izquierda del injerto con polipropileno 5:0. Luego se realiza la anastomosis portal con sutura continua termino-terminal con polipropileno 6:0 con factor de corrección del 80%, se realiza el desclampaje y con ello la reperfusion hepática. Posteriormente se confecciona la anastomosis arterial a nivel del osteum que se confecciona a nivel de la bifurcación de las arterias hepática derecha e izquierda de la receptora y la arteria hepática del injerto con puntos separados con polipropileno 8:0, haciendo uso del microscopio quirúrgico. Luego se hace una hepático-yeyunoanastomosis en Y de Roux con tutor biliar (tutor que va desde la pared abdominal al asa intestinal y derivación biliar e intrahepática) con puntos separados con PDS 8:0 con lupas quirúrgicas. Se realizó una colangiografía intraoperatoria, observándose un adecuado pasaje. Se toma ecografía doppler observándose buenos flujos de la arteria hepática, porta y vena hepática del injerto y se toma biopsia (figura 5). Se dejan drenajes Jackson Pratt y se cierra la pared abdominal. El tiempo de isquemia fría fue de 59 minutos, el tiempo de isquemia caliente de 30 minutos, el tiempo de la cirugía fue de 16 horas 15 minutos y el sangrado fue de 800 cc.

El esquema de inmunosupresión fue de metilprednisolona, basiliximab y tacrolimus. El esquema antibiótico fue de Meropenem, Vancomicina, Fluconazol y Ganciclovir y anticoagulación postoperatoria con heparina sódica y aspirina.

La donante tuvo una pronta recuperación y fue dada

de alta en el 5° día post-operatorio. La receptora cursó con pobre función inicial del injerto, que recuperó progresivamente. Posteriormente cursó con colangitis que fue tratada con meropenem y vancomicina y presentó ileo prolongado que fue tratado con NPT y tratamiento médico, no siendo necesario alguna reoperación, evolucionó satisfactoriamente y fue dada de alta al mes de su ingreso al hospital.

REPORTE DE CASO

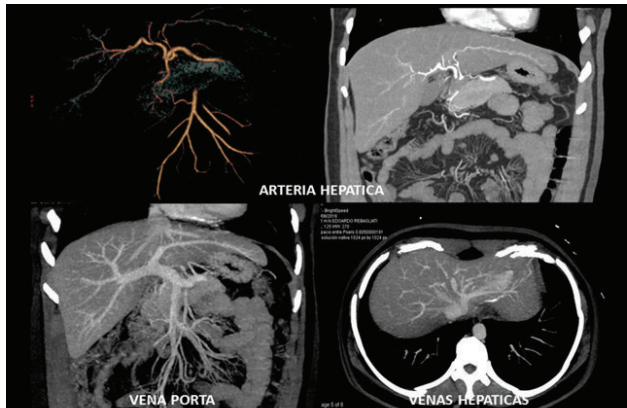


Figura 1. TAC con Reconstrucción arteria hepática, vena porta y venas hepáticas de la donante.

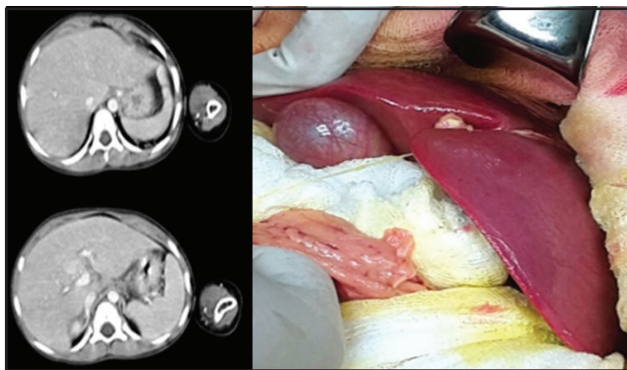


Figura 2. TAC y Hallazgo operatorio: Hígado con Insuficiencia hepática fulminante de la receptora.



Figura 3. Transección hepática completa de los segmentos II y III de la donante.

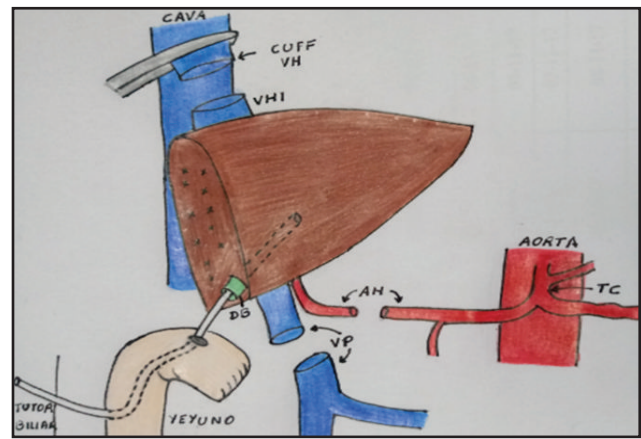


Figura 4. Esquema del implante hepático pediátrico con donante vivo.

VH: Venas Hepáticas VHI:Vena hepática izquierda AH:Arteria Hepática VP:Vena porta DB: Ducto Biliar TC:Tronco celiaco

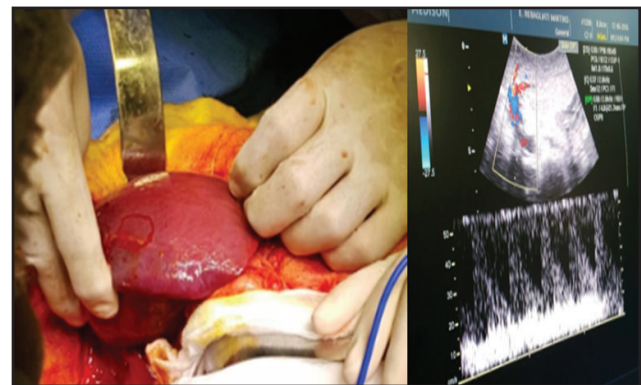


Figura 5. Injerto hepático implantado en la Receptora y eco-doppler con buen flujo arterial.

DISCUSIÓN

El manejo de inicio de la falla hepática aguda es de soporte médico en UCI, e investigar su etiología para tratarla si es factible. Se espera con este tratamiento médico general y específico la regeneración y recuperación de la función hepática, logrando su sobrevida en el 36% de los casos, y cuando este falla el único tratamiento curativo es el trasplante hepático que eleva la sobrevida del 75% al año y del 60% a los 5 años¹.

El trasplante hepático debe realizarse en el escaso margen que queda entre la certeza de la irrecuperabilidad del fallo hepático y la aparición de lesiones neurológicas irreversibles¹⁻³. Los parámetros de inclusión más valorados son la aparición de encefalopatía (grado III o IV) y coagulopatía (INR > 4 ó cuantificación del Factor V < 25%), así como, la constatación de la afectación persistente o progresiva de la función hepática grave y de sus complicaciones. La principal contraindicación al trasplante es el daño neurológico irreversible y el fallo multiorgánico².

El grupo del King's College Hospital ha establecido los criterios de indicación de trasplante hepático en el fallo hepático agudo que indican la necesidad de trasplante urgente, ya que si no se efectúa, la mortalidad es del 100%². Sin embargo en la población pediátrica estos criterios no son tan confiables como en los adultos para predecir muerte y se puede sobreindicar el trasplante hepático⁴⁻⁶.

La disponibilidad inmediata de donantes cadavéricos es una gran problema para el equipo médico tratante que dificulta aún más su solución, ya que el escaso margen de error y el poder ofrecer oportunamente el órgano a quien se beneficiará con el trasplante y a la vez identificar a quien no se debe trasplantar ya que podría recuperarse con el tratamiento médico exclusivo, es un verdadero dilema.

En el presente caso y dada la progresión de la afectación neurológica y de la función hepática se decide incluirla en la lista de espera de trasplante hepático como urgencia cero, sin embargo conscientes que la tasa de donación en Perú es del 2.5 donante por millón de habitantes⁷ y siendo casi inexistente la del donante cadavérico pediátrico, se plantea el donante vivo como medida de urgencia.

El tiempo de permanencia en lista de espera ha sido consignado como factor de mal pronóstico, haciendo atractiva la posibilidad de utilizar un donante vivo para proceder inmediatamente con el trasplante. Los resultados publicados en las diferentes series disponibles son muy alentadores, comparables a los obtenidos con donante cadavérico, y la mayoría de los grandes centros lo acepta como alternativa¹.

Es cada vez mayor la evidencia que demuestra que en niños de corta edad (menores de 2 años), los resultados

del trasplante hepático con injerto de donante vivo son superiores a los obtenidos con cualquier otro tipo de injerto. El principal inconveniente estriba en el riesgo de la morbimortalidad del donante que es mínima pero existente y de las consideraciones éticas en relación a la presión emocional en el donante vivo. En el ámbito pediátrico, el injerto más habitual es un segmento lateral izquierdo (segmentos II y III), aunque no es infrecuente la obtención de otros injertos basados en hígado izquierdo para niños mayores. El injerto se elige considerando que la masa de parénquima que se ha de trasplantar ha de ser superior a un 1 % del peso del receptor, siendo ideal un 2 %⁸.

El trasplante hepático pediátrico de donante vivo del segmento lateral izquierdo es una opción rápida de tratamiento en la hepatitis aguda fulminante que no se recupera con el tratamiento médico y sobre todo en países con baja tasa de donación de donante cadavérico, teniendo en consideración los aspectos éticos y el adecuado equipamiento logístico para dar la seguridad adecuada al donante vivo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Conflicto de interés: El autor declara no tener conflicto de interés en la publicación de este artículo.

Recibido: 22 de agosto del 2017

Aprobado: 10 de septiembre del 2017

Correspondencia: Consuelo Elsa Cornejo Carrasco

Dirección: El cortijo 473 casa N°8. Urb. Monterrico Chico.

Teléfono: (51) 998451040

Correo: docconsuelocornejo@gmail.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ciocca M, Costaguta A, Cuarterolo M, Delgado L, Garcete L, Godoy M et al. Insuficiencia hepática aguda pediátrica. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Acta Gastroenterol Latinoam 2016;46(1):52-70.
2. Jiménez J, Polo B, Donat E. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP. 2ª edición. Ergón S.A; 2010. Hepatología capítulo 3, Fallo hepático agudo; 197-204.
3. Moreno R. Hepatitis fulminante. Revista de Gastroenterología de México. 2013;78(Supl 1):101-102.
4. O'Grady JG. Timing and benefit of liver transplantation in acute liver failure. Journal of Hepatology 2014; 60: 663-670.
5. O'Grady JG, Alexander GJ, Hallyar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. Gastroenterology 1989; 97: 439-445.
6. Sundaram V, Shneider B, Dhawan A Ng VL, Im K, Belle S, Squires RH. King's College Hospital Criteria for Non-Acetaminophen Induced Acute Liver Failure in an International Cohort of Children. J Pediatr 2013; 162: 319-323.
7. Latin American Transplantation. Report 2015. The transplantation Society of latin America and the Caribbean-STALYC.
8. López Santamaría M, Hernández Oliveros F. Guía de trasplantes de órganos abdominales. Arán ediciones, SL; 2016. Consideraciones técnicas en el trasplante pediátrico; 303-313.