FALLA HEPÁTICA HIPERAGUDA SECUNDARIA A HEPATITIS ISQUÉMICA COMO COMPLICACIÓN DE UNA CETOACIDOSIS DIABÉTICA: REPORTE DE UN CASO

Jose Luis Navarro-Araya[1]

1. Hospital de Villarrica

La cetoacidosis diabética (CAD) corresponde a una emergencia potencialmente mortal en personas con DM tipo 1 y 2. Sus desencadenantes más frecuentes con las infecciones y la omisión de la terapia insulínica (1). Se presenta un caso con resultado fatal por falla hepática hiperaguda secundaria a hepatitis isquémica, una complicación poco frecuente de la CAD, pero con casos ya descritos (2,3,4)Mujer de 69 años con antecedente de DM2 insulino requirente y mala adherencia a tratamiento, ERC etapa III A por nefropatía diabética, amputación de ortejos por pie diabético y ACV isquémico secuelado. Cuadro de 3 días de evolución de tos productiva y astenia asociada a vómitos. Había decidido no administrarse insulina. Consulta a servicio de urgencia. Ingresa hipotensa (90/60 mmHg), bien perfundida.

LABORATORIO:
Glicemia 685, PCR 342, leucocitos 16.160, creatinina 1,67, Ph 7,26, HCO3 15,1, BE – 10,9, orina con cetonas (+), GOT 9, Bili total 0,33, INR 1,57.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:
condensación basal derecha. Ingresa a UPC con diagnóstico CAD leve y neumonía basal derecha. Se describe vigil, deshidratada, normotensa, bien perfundida, con bajo requerimiento de oxígeno. Inicia manejo de CAD con BIC de insulina e hidratación. Se pancultiva e indica Ampicilina/sulbactam más Azitromicina. Panel respiratorio negativo al igual que antigenurias. A las 48 horas con criterios de resolución de CAD, pero persiste deshidratada, con vómitos y oliguria. Presenta leve caída de cifras tensionales y requiere norepinefrina en dosis baja. Evoluciona dentro del mismo día en regulares condiciones, con letargia y desorientación. Se toman exámenes e inesperadamente presenta alteración significativa del perfil hepático (Bilirrubina total: 0,78, GOT 1947, GPT 893) y lactato en 3,14. Se plantea daño hepático inducido por fármacos (DILI). Se suspende atorvastatina y azitromicina. Al día siguiente, Bilirrubina total 1,15, GOT 4751, GPT 2131, GGT 154, LDH 3105, INR 3,54, lactato 3,56 y acidosis metabólica leve. Falla hepática hiperaguda establecida. Se desestima DILI por escala CIOMS baja y exámenes que orientan a isquemia. Serología hepatitis A, B, C y citomegalovirus negativas. Eco doppler hepático normal. Ecoscopía con adecuada función ventricular y sin signos de congestion o sobrecarga. Persiste deterioro clínico, con más compromiso de conciencia, dificultad respiratoria, shock y sangrado por sitios de punción. Intubación y ventilación mecánica. Aumenta requerimiento vasopresor (norepinefrina 2 ug/kg/min y vasopresina 0,04 U/min más bolos de adrenalina), asociado a aumento de GOT, lactato e INR, con acidosis refractaria a bicarbonato ev (fig 1 y 2). Se transfunde plasma por sangrado espontáneo. Sufre PCR, se realizan dos ciclos de RCP. Shock refractario y sangrado masivo por tubo orotraqueal. Paciente fallece pese todas las medidas de soporte. El caso describe una falla hepática hiperaguda por hepatitis isquémica en el contexto de CAD. Se descartaron razonablemente todas las etiologías alternativas sin encontrar otra causa que explicara el fenómeno. Los mecanismos que llevan a esta complicación son la deshidratación e hipotensión, la caída del flujo sanguíneo y la entrega de O2, la liberación de catecolaminas que lleva a la vasoconstricción y la caída de los niveles de 2,3 difosfoglicerato que interfiere en la capacidad hepática de consumir O2 (2,3,4). Se debe prestar especial atención a este tipo de complicaciones en pacientes vasculopatas que presentan cambios del estado hemodinámico, aunque estos sean discretos.