

sicas tales como la CBP podrían ser factores de riesgo de desarrollo de EECC.

Bibliografía

1. Garrido Botella A, Rincón Fuentes JP, Martínez Porras JL. Hemorragia digestiva baja. *Medicine*. 2000;8:734-41.
2. Bordel MT, Álvarez JC, Used MM, Carrasco F. Enfermedad por émbolos de cristales de colesterol. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:179-81.
3. Gramlich TL, Hunter SB. Focal polypoid ischemia of the colon: Atheroemboli presenting as a colonic polyp. *Arch Pathol Lab Med*. 1994;118:308-9.
4. Vargas Travaglini M. Cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria. En: Moreno Planas JM, Martínez Ródenas P, editores. *Tratado práctico de gastroenterología y hepatología*. Albacete: Fundación BIOTYC; 2014. p. 321-6.
5. Francis J, Kapoor WN. Intestinal pseudopolyps and gastrointestinal hemorrhage due to cholesterol crystal embolization. *Am J Med*. 1988;85:269-371.
6. Freund NS. Cholesterol emboli in a colonic polyp. *J Clin Gastroenterol*. 1994;19:231-3.
7. Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med*. 2005;353:1261-73.

Alicia Noguerón García^a, Félix Hernán Calvo^b,
Legna Viguera Garrido^c y Pedro Abizanda Soler^{a,*}

^a Servicio de Geriatría, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

^b Servicio de Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pabizanda@sescam.jccm.es (P. Abizanda Soler).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2017.03.004>

0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Importancia de la biopsia hepática transyugular en el fallo hepático agudo en ancianos



Relevance of transjugular liver biopsy in acute liver failure in the elderly

Sr. Editor:

La insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) es la expresión máxima del fracaso de las funciones del hígado y aparece en individuos con un hígado sano (salvo los casos de fallo hepático agudo por enfermedad de Wilson y algunos casos de hepatitis autoinmune). Es más frecuente en personas jóvenes y suele ser mortal o precisar trasplante a menos que se identifique precozmente la causa y se inicie tratamiento para ella. Su presentación en ancianos es rara pero cuando aparece se asocia a una mortalidad muy alta, que supera el 85%¹. Aunque en los países occidentales la sobredosis de paracetamol es la primera causa de la IHAG, en España, la hepatitis viral es la etiología más común². No obstante, la IHAG en los ancianos suele ser secundaria al daño tóxico inducido por fármacos, más aún teniendo en cuenta la creciente tendencia a la polifarmacia en este grupo de pacientes. La identificación precoz de la causa de la IHAG en los ancianos es, si cabe, más importante ya que en ellos el trasplante no figura entre las alternativas terapéuticas. En la IHAG de origen incierto se debe llevar a cabo una biopsia hepática. Sin embargo, las alteraciones en la coagulación secundarias a la IHAG, hace que la biopsia percutánea sea un procedimiento de alto riesgo hemorrágico. Por ello, en estos casos la obtención de muestras de tejido hepático debe llevarse a cabo mediante abordaje transyugular, técnica que minimiza el riesgo de sangrado y de otras complicaciones³.

Presentamos 2 casos en los que se demuestra la gran complejidad del diagnóstico etiológico de la IHAG en el anciano. El primero de ellos es el de una mujer de 83 años con historia de hipertensión arterial esencial y fibrilación auricular permanente en tratamiento crónico con digoxina y acenocumarol. Fue derivada a nuestro centro desde atención primaria por detectar una alteración en las cifras de INR. En la anamnesis la paciente únicamente refería malestar general, astenia, ictericia y prurito en los días previos. Negaba cambios recientes en el tratamiento o la toma ocasional de fármacos, tóxicos, setas o productos de herbolario. En la analítica destacaba la alteración de los siguientes parámetros: bilirrubina 11,2 mg/dl (0,20-1,20); AST 1.227 UI/ml (4-50); ALT 1.093 UI/ml (5-40); GGT 341 UI/ml (10-50), fosfatasa alcalina 224 UI/ml (53-128) e INR 11,5 (0,86-1,13), superior a lo espera-

ble. Se realizó una ecografía abdominal y una TC de abdomen, sin evidencia de enfermedad biliar o pancreática y un exhaustivo estudio etiológico, con serologías virales para el virus de la hepatitis A, B, C y E, que resultaron negativas para infección aguda. Entre los marcadores de autoinmunidad hepática únicamente se detectaron anticuerpos anti-mitocondriales positivos a título de 1/320, siendo el resto negativos (ANA, anti-LKM, anti-músculo liso y anticitosol hepático) y el recuento de inmunoglobulinas se encontraba en el rango de la normalidad. Ante la ausencia de diagnóstico y el empeoramiento clínico progresivo con desarrollo de encefalopatía hepática se llevó a cabo un estudio hemodinámico hepático y una biopsia transyugular. El gradiente venoso de presión hepática fue < 10 mmHg y en la biopsia hepática se demostró una hepatitis lobulillar con marcados fenómenos de citólisis parenquimatosa y áreas de necrosis, con infiltrado inflamatorio de predominio de células plasmáticas y mononuclear, que confirmó el diagnóstico de hepatitis autoinmune. Cinco días después de su admisión, la paciente inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg día, presentando una mejoría clínica y analítica completa. El segundo caso corresponde a una mujer de 84 años con historia de diabetes mellitus, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, que fue remitida desde atención primaria por clínica de astenia intensa y pérdida de peso. En la analítica al ingreso destacaba lo siguiente: bilirrubina 10,2 mg/dl (0,20-1,20); AST 428 UI/ml (4-50); ALT 289 UI/ml (5-40); GGT 1.118 UI/ml (10-50), fosfatasa alcalina 498 UI/ml (53-128) e INR 1,2 (0,86-1,13). La anamnesis y el estudio analítico de autoinmunidad, virológico y de enfermedades por depósito no fueron concluyentes. Se llevó a cabo un estudio hemodinámico hepático y una biopsia transyugular, demostrando la presencia de una intensa hepatitis portal con infiltrado inflamatorio mixto y abundantes polimorfonucleares, actividad de interfase y focal lobulillar, confirmando el diagnóstico de hepatitis autoinmune. Se inició tratamiento con prednisona, mejorando los parámetros bioquímicos y la sintomatología.

Los 2 casos previos ejemplifican varios aspectos básicos a la hora de abordar el diagnóstico de la IHAG en el anciano. En primer lugar, ponen de manifiesto que en el anciano la presentación típica de las enfermedades no siempre ocurre y que fenómenos autoinmunes como los expuestos pueden aparecer sin la presencia de los autoanticuerpos típicos en la sangre, lo que dificulta el diagnóstico⁴. En segundo lugar se debe resaltar la importancia de alcanzar el diagnóstico etiológico y de abandonar la idea extendida de que «todo lo que le ocurre al anciano es tumoral, infeccioso o tóxico», aunque ello suponga someter al paciente a pruebas mínimamente invasivas⁵. Finalmente debemos destacar el papel crucial de la biopsia hepática transyugular en el diagnóstico etiológico de

la IHAG del anciano, ya que, aunque requiere de personal especialmente entrenado en la técnica, es una prueba muy rentable, rápida, bien tolerada, no precisa sedación anestésica y comporta significativamente menos riesgo hemorrágico que la biopsia hepática percutánea³. En conclusión, consideramos que los pacientes con IHAG, aún tratándose de ancianos no candidatos a trasplante hepático, deben ser remitidos a centros de referencia en los que se disponga de los recursos materiales y el personal capacitado para llevar a cabo todos los procedimientos diagnósticos y terapéuticos necesarios, como la biopsia hepática transyugular.

Bibliografía

1. Ichai P, Samuel D. Etiology and prognosis of fulminant hepatitis in adults. *Liver Transpl.* 2008;14 Suppl 2:S67–79.
2. Escorsell A, Mas A, de la Mata M, Spanish Group for the Study of Acute Liver Failure. Acute liver failure in Spain: Analysis of 267 cases. *Liver Transpl.* 2007;13:1389–98.
3. Ble M, Procopet B, Miquel R, Hernández-Gea V, García-Pagán JC. Transjugular liver biopsy. *Clin Liver Dis.* 2014;18:767–78.
4. Czaja AJ, Carpenter HA. Distinctive clinical phenotype and treatment outcome of type 1 autoimmune hepatitis in the elderly. *Hepatology.* 2006;43:532–8.
5. Tajari K, Shimizu Y. Liver physiology and liver diseases in the elderly. *World J Gastroenterol.* 2013;19:8459–67.

Luis Téllez*, Rubén Sánchez-Aldehuelo, Nerea Hernánz, Miguel Ángel Rodríguez-Gandía, Eduardo Tavío y Agustín Albillos

Servicio de Gastroenterología y Hepatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal-Universidad de Alcalá IRYCIS, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luistevilla@gmail.com (L. Téllez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2017.02.010>
0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.