

IMAGEN DEL MES

Máquina de Prometheus

(Terapia de remplazo hepático)

RESUMEN DEL CASO CLINICO

SOM masculino de 54 años de edad ingresa proveniente de urgencias con los siguientes antecedentes de importancia: Transfusiones: negadas. Cirugías: negadas. Traumatismos: Fractura de tibia y peroné, se manejó tratamiento quirúrgico (1985). Enfermedades crónicas: Diabetes Mellitus tipo 2 (abril de 2015) en tratamiento con Davex (Metformina 500 mg) una tableta cada 12 horas. Hipertensión arterial sistémica (2010), Dislipidemia no especificada (diagnóstico en abril de 2015) en tratamiento con Lipitor (Atorvastatina) 10 mg al día, actualmente suspendido. Cirrosis hepática (2014) en tratamiento con Inderalici (Propranolol) 40 mg, media tableta por la mañana y media por la tarde, Lasilacton (Espironolactona 50 mg/Furosemida 20 mg) una tableta cada 12 horas, Samyr (disulfonato de ademetionina) 500mg cada 24 horas. Ursosalk (Ácido ursodeoxicólico) 250 mg (500mg cada 12 horas). Flonorm (rifaximina) 200mg cada 8 horas. Hemosin K. Hospitalizaciones previas: refiere en septiembre de 2014 secundario a sangrado de tubo digestivo alto secundario a úlceras esofágicas. Otros medicamentos consumidos: Omeprazol (Inhibitron) 40mg cada 24 horas. Centrum una tableta cada 24 horas, Lyrica (Pregabalina) 75 mg, 2 tabletas cada 24 horas. Antecedente de internamiento previo desde el 08/06/15 al 17/06/15 debido a un síndrome febril. El 09/06/15 se le realiza EGO el cual se reporta como no patológico, se solicita ecocardiograma el cual no se encontraron datos de importancia; urocultivo con S. epidermidis pansensible, el hemocultivo sin crecimiento. PPD negativo. El 10/06/15 TAC de abdomen contrastada: engrosamiento de antro y píloro estómago, íleon yeyuno, colon derecho y ángulo hepático, datos de hepatopatía,

atelectasias bibasales pequeñas, poca ascitis, datos de hepatopatía. TAC de senos paranasales: sin alteraciones. Posteriormente se realiza colonoscopia con datos de colopatía congestiva edematosa, proctitis moderada, pólipos en recto y sigmoides, ileitis moderada inespecífica. Se solicitan reacciones febriles las cuales resultaron negativas. El 12/06/15 Gamagrama: captación en región lumbar y periumbilical, cirrosis hepática. El 13/06/15 se retira antibioticoterapia ya que los marcadores de inflamación permanecen en mismos rangos además el paciente continua con picos febriles nocturnos. Se le solicita perfil inmunológico: el cual es normal. Cultivo de líquido de ascitis y nasal (S. aureus escaso) sin desarrollo. PCR para micobacteria negativo. En el PET TC se observa zona de mayor metabolismo a nivel de colon. El aspirado de medula ósea y cultivo quedan pendientes. Refiere inicio de padecimiento actual un día posterior a egreso (18/06/15) aproximadamente a las 17:00 hrs con un cuadro de inicio súbito de dolor abdominal en hemiabdomen inferior, de tipo cólico, sin irradiaciones, que se exacerba con los cambios de posición, sin atenuantes, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal y estrías sanguinolentas en 7 ocasiones, además refiere sensación de distensión abdominal que se ha incrementado desde el inicio del dolor hasta su ingreso a piso. Al interrogatorio dirigido refiere escalofríos y diaforesis profusa de una hora de duración, sin piloerección. Niega fiebre, alteración en el patrón de evacuaciones y síntomas urinarios, diagnóstico de choque séptico APACHE II 27, antecedente de cirrosis hepática CHILD B descompensada + Coagulopatía del cirrótico, con diagnóstico de fiebre de origen desconocido, egresado el 17/2/15 tras excluir causa infecciosa; el día de ayer reingresa por dolor abdominal, tipo cólico exacerbado con cambios de posición,

escalofríos, diaforesis profusa, náusea y vómito de contenido gastroalimentario y estrías sanguinolentas en 7 ocasiones, se recibe con pH 7.49 pCO₂ 19.8 pO₂ 58.7 sO₂ 89 HCO₃ 15.2 ABE -5.5 A. Gap 7.6 Lact 4.8, con Lesión renal aguda (CKDEPI 24.4ml/min, MDRD 23.6ml/min) a descartar síndrome Hepatorrenal + DHE (Hiperkalemia moderada + hiperfosfatemia). Durante la guardia se mantuvo en anuria, con tendencia a la desorientación, taquicardia, taquipnea, presentó pico febril de 38°C con diaforesis, escalofríos y piloerección, dolor abdominal y datos de irritación peritoneal, se indicó hemocultivo, se inició esquema analgésico con respuesta transitoria y parcial. Se acude a valoración encontrándolo con desorientación, taquicardia 114 lpm, taquipnea 33 rpm, afebril, desaturación de 86% con oxígeno suplementario por puntas nasales hasta 72% sin oxígeno suplementario, con persistencia del dolor abdominal, se ausculta arrítmico, PAM >65 sin apoyo vasopresor. ECG con taquicardia sinusal, sin datos de isquemia o necrosis a la auscultación con soplo en foco mitral II/IV sin irradiaciones, presenta datos de dificultad respiratoria, retracción xifoidea y tiraje costal, con disminución de ruidos respiratorios difusos de predominio basal, sin estertores o sibilancias. pO₂/FiO₂ de 238, en anuria, BUN 16.9, Urea 36.2, Elevación de creatinina Creat 2.81 (1.25), Na 137, K 5.07, Cl 104

1 julio 2015 (previo a sesión de PROMETHEUS)

Pruebas de funcionamiento hepático con bilirrubina total 42 mg/dL, bilirrubina directa 21 mg/dL, bilirrubina indirecta 21 mg/dL, Alanino aminotransferasa 41,

aspartato aminotransferasas 63, fosfatasa alcalina 43 U/L, gamaglutamil transpeptidasa 35 U/L, deshidrogenasa láctica 187 U/L.

.

2 julio de 2015 (posterior a sesión de PROMETHEUS)

Pruebas de funcionamiento hepático con bilirrubina total 31 mg/dL, bilirrubina directa 14 mg/dL, bilirrubina indirecta 17 mg/dL, Alanino aminotransferasa 28, aspartato aminotransferasas 50, fosfatasa alcalina 45 U/L, gamaglutamil transpeptidasa 26 U/L, deshidrogenasa láctica 176 U/L.

Introducción

La insuficiencia hepática consiste en una incapacidad del hígado para llevar a cabo sus funciones metabólicas y de excreción y detoxificación de sustancias. En principio, tanto la insuficiencia hepática aguda como el deterioro de una hepatopatía crónica compensada son situaciones reversibles, no así el empeoramiento producido en un paciente con una enfermedad hepática terminal. El único tratamiento que ha demostrado mejorar el pronóstico de los casos más graves de insuficiencia hepática es el trasplante del órgano, si bien su coste y la escasez de donantes ha obligado a buscar nuevas terapias de reemplazo que sirvan de “puente” para el trasplante o que faciliten la recuperación de las funciones hepáticas, como el sistema Prometheus®, que consiste en una plasmaféresis o filtración de la albúmina del paciente, seguida de adsorción.

Descripción del sistema Prometheus®

El sistema Prometheus® (Fresenius Medical Care AG, Bad Homburg, Germany) fue introducido en 1999 por Falkenhagen et al. (8), y al igual que el MARS®, combina la depuración de sustancias hidrosolubles y unidas a la albúmina, aunque lo realiza de forma diferente. Se lleva a cabo mediante un equipo de diálisis Fresenius, al que se le añade un módulo para la separación fraccionada del plasma y la adsorción (FPSA). Para cada tratamiento son necesarios un filtro

de albúmina, dos columnas de adsorción y un dializador Fresenius de alta permeabilidad.

El sistema Prometheus® elimina toxinas unidas a la albúmina y toxinas hidrosolubles, en dos fases diferentes. El mecanismo básico es la plasmaféresis o filtración de la albúmina del paciente, seguida de adsorción. Circuito de separación fraccionada del plasma y adsorción a través de un catéter de doble luz, la sangre del paciente se introduce en el circuito secundario, en donde se realiza una filtración selectiva de la albúmina a través de un filtro de albúmina (AlbuFlow®) con un alto coeficiente de cribado (alrededor de 250 kD). Este filtro está compuesto de membranas capilares de polisulfona (Fresenius Polysulfone®) de buena biocompatibilidad, siendo permeable a la albúmina y a otras sustancias, mientras que otras moléculas de gran peso molecular, como el fibrinógeno, no pueden atravesarlo.

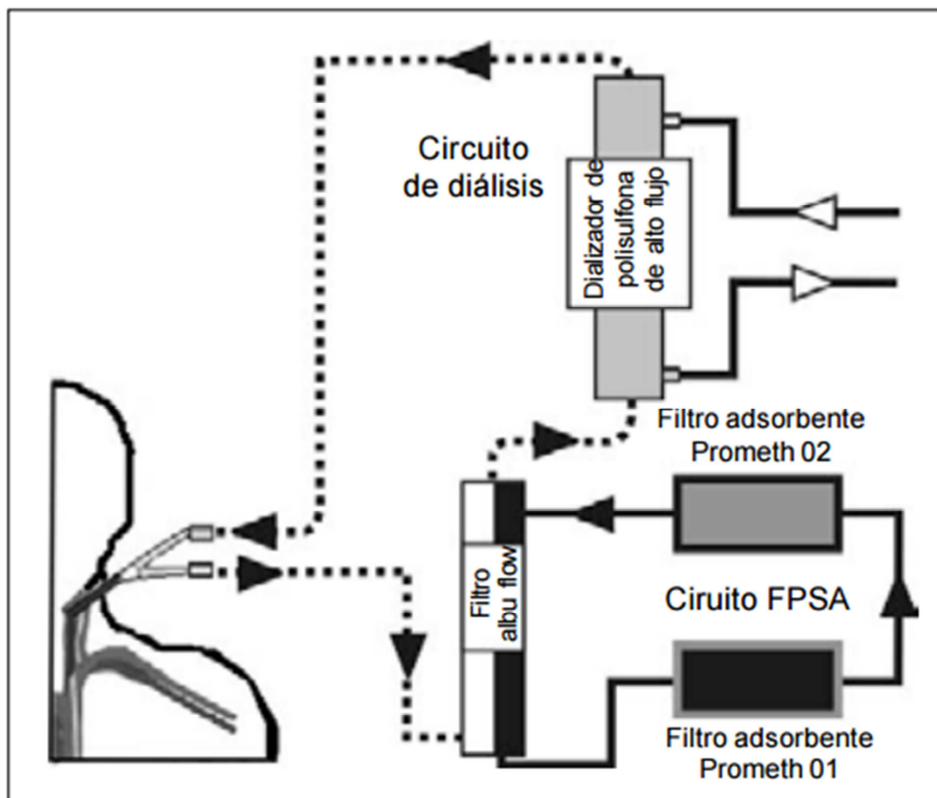




Imagen Maquina de Prometheus

FILTRO PROMETH 01: Es un filtro de adsorción altamente poroso y está compuesto por una resina neutra la cual por medio de adsorción elimina toxinas unidas a la albúmina como fenoles, benzodiazepinas o ácidos aromáticos.

FILTRO PROMETH 02: Es un filtro de adsorción que esta compuesto por una resina de intercambio aniónico y absorbe toxinas como la bilirrubina indirecta y el ácido úrico.

FILTRO ALBUFLOW: Es un filtro que separa la albúmina de la sangre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keeffe E. Hepatic failure and liver transplantation Cap. 158. In: Goldman (ed.). Cecil Medicine. 23rd Ed; Saunders 2007, p. 1147-52.
2. Sen S, Williams R, Jalan R. Emerging Indications for albumin dialysis. Am J Gastroenterol 2005; 100: 468-75.
3. Stevens C. Liver Support Systems. UP to Date 2015.
4. Stange J, Mitzner S, Ramlow W, Gliesche T, Hickstein H, Schmidt R. A new procedure for the removal of protein bound drugs and toxins. SA/OJ 1993; 39: 621.
5. Awad SS, Swaniker F, Bartlett RH. Results of a phase I trial evaluating a liver support device utilizing albumin dialysis. Surgery 2001; 130: 354-62.
6. Stange J, Mitzner S. A carrier-mediated transport of toxins in a Hybrid membrane. Safety barrier between a patient's blood and bioartificial liver. Int J Artif Organs 1996; 19: 677-91.

7. Stange J, Ramlow W, Mitzner S, Schmidt R, Klinkmann H. Dialysis against a recycled albumin solution enables the removal of albumin-bound toxins. *Artif Organs* 1993; 17: 809-13.
8. Sen S, Rose C, Ytrebo LM, Davies NA, Nedredal G, Drevland SS, et al. Effect of albumin dialysis on intracranial pressure increase in pigs with acute liver failure: A randomized study. *Critical Care Med* 2006; 34: 158-64.
9. Sen S, Ytrebo LM, Rose C, Fuskevaag OM, Davies NA, Nedredal G, et al. Albumin dialysis: a new therapeutic strategy for intoxication from protein bound drugs. *Intensive Care Med* 2004; 30: 496-501.
10. Sen S, Davies NA, Mookerjee RP, Cheshire LM, Hodges SJ, Williams R, et al. Pathophysiological effects of albumin dialysis in acute-on-chronic liver failure: a randomized controlled study. *Liver Transpl* 2004; 10: 1109-19.