

# Hepatopatía congestiva en paciente con falla cardíaca y anemia hemolítica severa por parafuga valvular asociada: Reporte de caso

Gustavo Adolfo González González<sup>1,a</sup>, Leidy Vanessa Muñoz Forero<sup>2,b,\*</sup>, Lía Rosa Mulett Torres<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

<sup>2</sup>Instituto de Investigaciones clínicas, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

<sup>3</sup>Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

<sup>a</sup>Residente de tercer año de Medicina Interna.

<sup>b</sup>Interna especial de investigación.

## Severe Hemolytic Anemia Due to Paravalvular Leak Associated with Heart Failure and Congestive Hepatopathy: A Case Report

### RESUMEN

La insuficiencia cardíaca crónica puede causar fibrosis hepática. Aunque los mecanismos fisiopatológicos están bien descritos, el diagnóstico de la causa subyacente y el deterioro funcional siguen siendo complejos. Presentamos el caso de una mujer de 72 años con antecedentes de reemplazo valvular bioprotésico doble, que se presentó con descompensación aguda de insuficiencia cardíaca derecha. Se observó fibrilación auricular no controlada, disfunción hepática y anemia hemolítica. La ecocardiografía transesofágica reveló una regurgitación tricúspidea severa y disfunción del reemplazo de la válvula mitral, con una fuga paravalvular que causaba hemólisis intravascular. Tras descartar causas infecciosas y evaluar la función de las válvulas protésicas, se diagnosticó fibrosis hepática asociada con congestión venosa debido a disfunción ventricular derecha y regurgitación tricúspidea severa. Se excluyó la opción quirúrgica y la insuficiencia cardíaca se trató con diuréticos y bloqueo neurohormonal, lo que condujo a la resolución de los síntomas. Este caso resalta la importancia de integrar los hallazgos clínicos y paraclínicos para un diagnóstico preciso.

**Palabras clave:** Cirrosis Hepática; Enfermedades de las Válvulas Cardíacas; Informes de Casos; Insuficiencia Cardíaca.

### ABSTRACT

Chronic heart failure can cause hepatic fibrosis. Although the pathophysiological mechanisms are well described, diagnosing the underlying

\*Correspondencia: Leidy Vanessa Muñoz Forero / lmunozf@unal.edu.co  
Calle 44 # 59 - 75 Primer piso Oficina Medicina Interna.

Financiamiento: El trabajo no recibió financiamiento.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Recibido: 17 de diciembre de 2024.  
Aceptado: 24 de agosto de 2025.

*cause and functional deterioration remains complex. We present the case of a 72-year-old woman with a history of double bioprosthetic valve replacement who presented with acute right heart failure decompensation. Uncontrolled atrial fibrillation, liver dysfunction, and hemolytic anemia were observed. A transesophageal echocardiogram revealed severe tricuspid regurgitation and mitral valve replacement dysfunction, with a paravalvular leak causing intravascular hemolysis. After ruling out infectious causes and assessing prosthetic valve function, hepatic fibrosis associated with venous congestion due to right ventricular dysfunction and severe tricuspid regurgitation was diagnosed. The surgical option was excluded, and heart failure was treated with diuretics and neurohormonal blockade, leading to symptom resolution. This case highlights the importance of integrating clinical and paraclinical findings for an accurate diagnosis.*

**Keywords:** Case Reports; Heart Failure; Heart Valve Diseases; Liver Cirrhosis.

La insuficiencia cardíaca crónica puede provocar lesión hepática y fibrosis, la extensión de la lesión hepática está directamente relacionada con la congestión venosa pasiva y con el deterioro de la perfusión en el sinusoides hepático<sup>1,2</sup>. Aunque los mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca están bien descritos, diferenciar la causa subyacente de estos fenómenos y evaluar su impacto funcional sigue siendo un reto diagnóstico. Esto es crucial para desarrollar una estrategia terapéutica y definir el pronóstico de la enfermedad<sup>2,3</sup>.

Se presenta un caso de una paciente adulta con insuficiencia cardíaca derecha y hepatopatía asociada; dada la presentación de los hallazgos clínicos y las evaluaciones diagnósticas, fue posible documentar la presencia de anemia hemolítica no autoinmune. En particular, este caso clínico ofrece una amplia perspectiva sobre la etiología de la insuficiencia cardíaca, demostrando que incluso los casos atípicos pueden conducir a una hepatopatía congestiva. Esto resalta la importancia de tener una visión completa de las características de la enfermedad de cada paciente, porque puede presentar una etiología poco frecuente.

Este es un aspecto destacable para el juicio clínico actual de los profesionales de salud. El presente artículo se redactó utilizando la lista de comprobación de las directrices CARE.

## Descripción del caso

Se trata de una mujer de 72 años con antecedentes de fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada y valvulopatía de etiología desconocida, por la que fue sometida a sustitución mecánica valvular mitral y aórtica seis años antes del ingreso. Un año antes, la paciente suspendió la anticoagulación con warfarina por iniciativa propia.

La paciente presentaba una historia de ocho meses de dolor epigástrico sordo, no irradiado, de intensidad 5/10, asociado a hiporexia, náuseas y emesis. También refirió una pérdida de peso involuntaria de 20 kg. Cuatro meses antes del ingreso, desarrolló ictericia y coluria.

Ingresa a un hospital universitario por empeoramiento de los síntomas descritos; se evidenció un descenso de la clase funcional de NYHA I a NYHA III. Al examen físico, se encontró taquicardia, conjuntivas ictéricas

## CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE

Hepatopatía congestiva en paciente con falla cardíaca y anemia hemolítica severa por parafuga...- G. González, et al.

e hipocrómicas, ingurgitación yugular grado III, ruidos cardíacos arrítmicos, sin déficit de pulso, distensión abdominal, hepatomegalia de 7 cm por debajo del reborde costal, dolor a la palpación profunda del epigastrio, sin signos de irritación peritoneal y edema de miembros inferiores grado II con fóvea.

Las pruebas de laboratorio revelaron anemia microcítica, hiperregenerativa y heterogénea de grado IV. Las transaminasas estaban elevadas (5-8 veces el límite superior de la normalidad), al igual que la fosfatasa alcalina y la gamma-glutamilttransferasa (GGT). Esto se asoció con hiperbilirrubinemia mixta, predominantemente

indirecta, tiempos de coagulación prolongados e hipoalbuminemia (Tabla 1). El perfil de hemólisis mostró consumo de la haptoglobina, elevación de lactato deshidrogenasa y reticulocitos, y presencia de esquistocitos en la sangre periférica, con dos pruebas de Coombs negativas. Por lo que se consideró una anemia hemolítica no inmunomediada. Además, las pruebas serológicas de los virus de la hepatitis B y C fueron negativas.

La ecografía hepática no evidenció colecistitis ni dilatación de las vías biliares, pero sí dilatación de las venas suprahepáticas y de la cava inferior con colapsabilidad reducida. El

**Tabla 1.** Reporte de exámenes paraclínicos durante la estancia hospitalaria de la paciente.

Pruebas paraclínicas	Admisión del paciente	Dos días después del ingreso	Una semana después del ingreso
Leucocitos (células/ $\mu$ L)	4910	6540	5440
Neutrófilos (células/ $\mu$ L)	2990	4840	3810
Linfocitos (células/ $\mu$ L)	1220	1050	1030
Hemoglobina (g/dL)	6.80	8.30	8.20
Hematocrito (%)	23.10	27.40	26.50
Volumen corpuscular medio (fL)	77.30	81.20	75.40
MCH / Hemoglobina corpuscular media (pg)	22.70	24.60	23.20
RDW / Ancho de distribución de glóbulos rojos (%)	23.30	22.70	23
Plaquetas (células/ $\mu$ L)	172000	132000	230000
Creatinina (mg/dL)	0.77	1.09	0.89
BUN / Nitrógeno ureico en sangre (mg/dL)	15	31.60	21.53
Sodio (mEq/L)	132	134.30	
Potasio (mEq/L)	4.29	3.80	
Cloro (mEq/L)		99.57	
AST / Aspartato Aminotransferasa (U/L)	136	293	73
ALT / Alanina Aminotransferasa (U/L)	156	353	167.90
Bilirrubina total (mg/dL)	3.96	6.75	1.92
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	2.26	3.84	0.91
Fosfatasa alcalina (U/L)	172	168	
GGT / Gamma-glutamyl transferasa (U/L)		82	
Amilasa (U/L)	35		

Doppler portal no presentó signos sugestivos de hipertensión portal, como esplenomegalia o circulación colateral (Figura 1A). Sin embargo, en la resonancia magnética abdominal se visualizó el hígado dismórfico con pérdida del volumen del lóbulo hepático derecho con alteración difusa de la intensidad de señal en secuencias T2 con áreas hiperintensas en su aspecto periférico y realce en patrón de nuez moscada (difusión anormal de contraste en fase arterial a través de las venas hepáticas con dilatación centrilobulillar y menor realce en sistema portal), no se identificaron lesiones focales hepáticas (Figura 1B), estos se consideran cambios sugestivos de hepatopatía crónica.

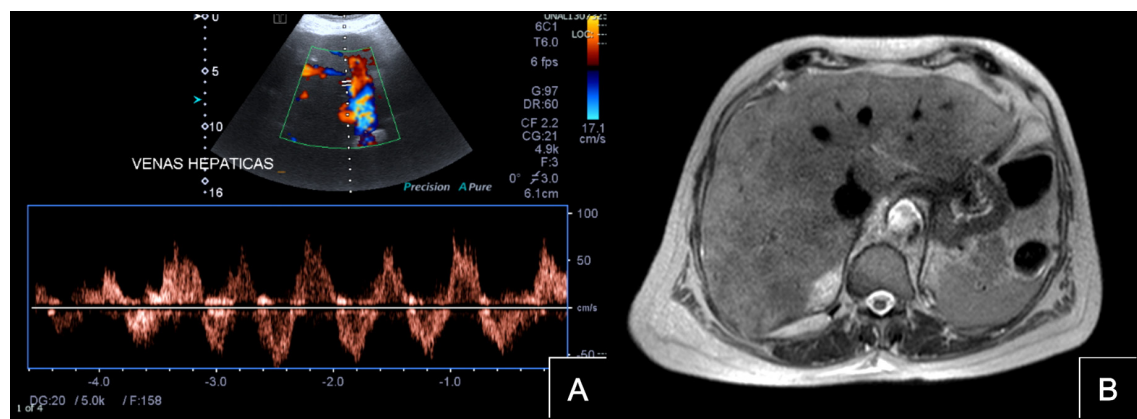
Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró un ventrículo derecho dilatado con un diámetro basal de 44 mm con paredes hipertroóficas y disfunción sistólica leve. La excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (TAPSE) era de 14 mm y el aplanamiento septal sistólico indicaba sobrecarga de presión. Además, había regurgitación tricuspídea excéntrica grave con una velocidad regurgitante de 4,2 m/s, lo que sugería una alta probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar. La válvula mitral, con una prótesis biológica ligeramente engrosada, mostraba una regurgitación de leve a moderada (Figura 2). Por último, el ecocardiograma

transesofágico determinó la presencia de hipertrofia concéntrica con función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida con dilatación biauricular severa asociada a la presencia de insuficiencia mitral protésica con parafuga de leve a moderada e insuficiencia tricuspídea moderada.

Tras los procedimientos de diagnóstico por imagen y diagnóstico, se trató la insuficiencia cardíaca congestiva con diuréticos y bloqueo neurohormonal según la fracción de eyección, lo que dio lugar a la resolución de los síntomas 9 días después del ingreso.

Se realizaron pruebas paraclínicas de seguimiento durante la hospitalización (Tabla 1), con ligera mejoría de los niveles de hemoglobina y hematocrito, aunque se mantuvieron bajo el límite inferior del rango normal. Las enzimas hepáticas y los niveles de bilirrubina disminuyeron significativamente, lo que indica una mejora del perfil hepático.

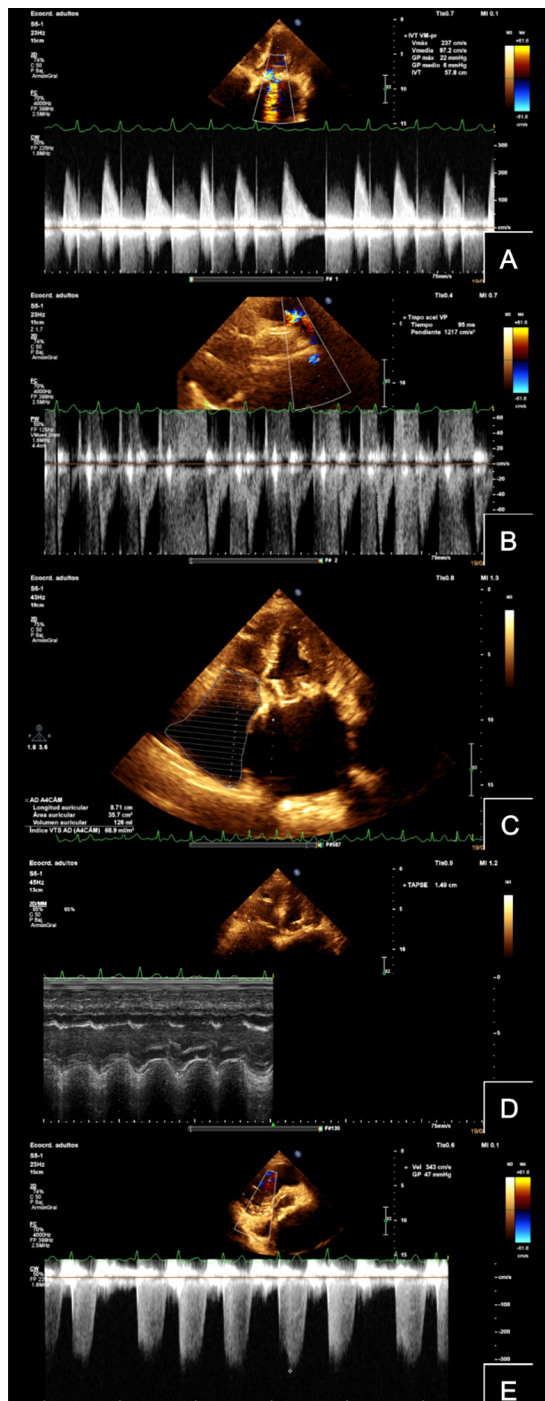
Aproximadamente un año después de la evaluación, la paciente fue ingresada en otro hospital presentando signos de choque de origen cardiogénico y distributivo asociado a endocarditis por estafilococo coagulasa negativo, con disfunción multiorgánica. Esto descompensó tanto su cirrosis como su función cardiovascular, y finalmente falleció.



**Figura 1:** Diagnóstico hepático por imagen. A. Doppler portal. B. Resonancia magnética (RM) abdominal, que evidenció hepatopatía crónica con dismorfismo hepático, pérdida de volumen, cambios difusos en la intensidad de la señal T2 con áreas hiperintensas periféricas y patrón de realce hepático en nuez moscada.

## CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE

Hepatopatía congestiva en paciente con falla cardíaca y anemia hemolítica severa por parafuga...- G. González, et al.



**Figura 2:** Ecocardiograma transtorácico. A. Insuficiencia protésica de la válvula mitral. B. Insuficiencia de la válvula pulmonar. C. Dilatación auricular derecha. D. Cálculo del TAPSE. Doppler pulsado para medir la velocidad de la regurgitación tricuspídea.

## Discusión

La afectación hepática en la insuficiencia cardíaca abarca un amplio espectro, desde la hepatopatía congestiva hasta la cirrosis de origen cardíaco<sup>4</sup>. Esto se produce por la elevación persistente de la presión venosa central transmitida por las venas suprahepáticas hasta los sinusoides hepáticos, produciendo el colapso de los capilares sinusoidales ya que carecen de tejido conectivo; lo cual favorecerá mecanismos de daño tisular como la trombosis, la hipoxia y necrosis, que, progresivamente desencadenará fibrosis perivenular (zona 3) que se puede extender a otras venas centrales formando septos fibrosos<sup>5</sup>. A medida que estos cambios se acumulan, se desarrolla la fibrosis localizada, que puede avanzar hacia cirrosis de origen cardíaco si no se corrige la causa de base, variando la severidad y cronicidad, pero acelerándose en escenarios de bajo gasto cardíaco o hipoperfusión hepática<sup>6</sup>. En este caso, son evidentes múltiples síndromes significativos en un paciente de edad avanzada, aunque su presentación conjunta es poco frecuente. La congestión venosa en la insuficiencia cardíaca derecha es evidente por los hallazgos de la exploración física y se ve reforzada por: colapso reducido de la vena cava inferior, signos de hipertensión pulmonar, dilatación ventricular, aplanamiento sistólico septal e insuficiencia tricuspídea grave (TRV 4,2 m/s), la cual ha sido relacionada con progresión a cirrosis hepática<sup>2</sup> y con la pulsatilidad venosa hepática aumentada, hallazgo abolido en presencia de fibrosis hepática<sup>7</sup>. Además, se encontraron líneas B en la ecografía pulmonar y hepatomegalia, hallazgo evidenciado en hasta 95% de los casos<sup>8</sup>.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el sistema hepático arterial se ve forzado a superar la presión alterada del sistema venoso para lograr la compensación hemodinámica. Esto implica una arterialización del flujo sanguíneo hepático causando imágenes compatibles con nódulos aberrantes de regeneración hepática que son similares histológicamente a la hiperplasia nodular focal usualmente encontrada en fibrosis hepática, así como también contornos nodulares, alteración difusa parenquimatosa y fisuras ensanchadas, por



lo que establecer el diagnóstico de fibrosis por estos hallazgos imagenológicos puede conducir a falsos positivos<sup>5,9</sup>.

De la misma manera, la congestión hepática crónica conlleva a un patrón colestásico, alteración de la función sintética con prolongación de tiempos de coagulación y disminución de albúmina, factor asociado con aumento de la mortalidad en pacientes con FEVI deprimida<sup>10,11</sup>. Así mismo, los niveles de bilirrubinas suelen elevarse en pacientes con hepatopatía congestiva. Se ha descrito que los niveles de bilirrubina, fosfatasa alcalina y GGT se relacionan con la clase funcional según NYHA y la fracción de eyección<sup>12</sup>.

La reversibilidad de las alteraciones clínicas y paraclínicas luego del tratamiento médico óptimo así como la normalización de la función cardíaca, y la ausencia de hipertensión portal a pesar de la cronicidad de las presiones de llenado altas, como las evidenciadas en este caso, son de utilidad para diferenciar al hepatopatía congestiva de fibrosis hepática instaurada<sup>13</sup>, sin embargo, vale aclarar que la biopsia hepática en la hepatopatía congestiva secundaria a insuficiencia cardíaca tiene un valor limitado, pues la fibrosis suele ser irregular y heterogénea, lo que aumenta el riesgo de error por muestreo. Además, sus hallazgos no siempre predicen la evolución hepática después del trasplante cardíaco, por lo que deben interpretarse dentro del contexto clínico global<sup>14,15</sup>.

La congestión venosa hepática se presenta en el 15-65% de los pacientes con falla cardíaca severa<sup>16</sup>, y su pronóstico depende de la enfermedad cardíaca subyacente. Los biomarcadores hepáticos elevados se han asociado a anomalías hemodinámicas y a una disminución de la supervivencia<sup>17</sup>, así como el aumento de la rigidez hepática y la hipoalbuminemia, que también se asocian a resultados adversos<sup>18</sup>, sin embargo, la utilidad de biomarcadores para establecer fibrosis avanzada en pacientes con hepatopatía congestiva no ha sido establecida. La detección de fibrosis hepática puede realizarse mediante métodos no invasivos como la elastografía hepática (por FibroScan o elastografía por resonancia magnética), la cual es una prueba que evalúa la rigidez hepática mediante un transductor de ultrasonido,

y ha demostrado correlacionarse con la presión venosa central y con la congestión sistémica<sup>19</sup>. Tienen un valor pronóstico, pues a mayor rigidez hepática se relaciona con más hospitalización recurrente y mayor mortalidad<sup>20</sup>, sin embargo, en pacientes con hepatopatía congestiva no se ha confirmado su correlación. En una cohorte de pacientes llevados a cirugía de Fontan (situación de presiones de llenado ventricular elevadas crónicamente), el 70% presentaban tanto apariencia nodular hepática como scores de rigidez elevados sin tener alteraciones clínicas o bioquímicas de la función hepática, por lo que se consideraron dichas alteraciones radiológicas como manifestación debidas únicamente a la congestión hepática<sup>21</sup>. Adicionalmente, estudios imagenológicos como la ecografía Doppler pueden mostrar dilatación de la vena cava inferior, reducción de su colapsabilidad, alteraciones en el flujo portal y patrón pulsátil en las venas hepáticas<sup>22</sup>. En contextos donde es clave establecer la función hepática residual y la presencia de fibrosis, como el escenario de establecer el requerimiento de trasplante cardíaco o trasplante corazón-hígado, aún se carecen de técnicas para predecir los desenlaces hepáticos; el puntaje MELD-XI presenta resultados prometedores<sup>23</sup>. De igual manera, la fibrosis documentada en biopsia hepática es heterogénea y podría ser reversible con la normalización de la función cardíaca por lo que tampoco sería ideal para predecir desenlaces hepáticos<sup>24</sup>. De los métodos invasivos que mayor capacidad diagnóstica de fibrosis hepática poseen, resalta el gradiente de presión venoso hepático, sin embargo, no se ha validado algún punto de corte con significancia clínica; expertos sugieren una medición <12mmHg para determinar trasplante cardíaco único<sup>25</sup>.

Actualmente, se ha demostrado que en los pacientes intervenidos con la técnica de Fontan se han presentado avances en el manejo de la cardiopatía congénita y aumento en la supervivencia, observándose una mayor prevalencia de hepatopatía congestiva y fibrosis hepática en esta población<sup>26</sup>, entonces, la enfermedad hepática asociada al procedimiento de Fontan se ha convertido en una comorbilidad prácticamente universal, con hallazgos de fibrosis desde etapas

tempranas y una progresión directamente relacionada con el tiempo transcurrido tras la cirugía. De esta manera, se considera que en esta población es necesario un seguimiento multidisciplinario y longitudinal especialmente en aquellos con más de 10 años de evolución postoperatoria<sup>27,28</sup>.

En este caso, el diagnóstico de hemólisis intravascular no inmunológica se confirmó con la asistencia de hematología. Aunque la incidencia de hemólisis traumática ha disminuido con el advenimiento de válvulas y procedimientos quirúrgicos de nueva generación, debe considerarse una causa de hemólisis no inmunomediada<sup>29</sup>. El deterioro estructural es raro con válvulas modernas; el mecanismo de ocurrencia es una parafuga valvular usualmente por la dehiscencia de una sutura y típicamente el grado de hemólisis se relaciona con el sitio anatómico de la parafuga<sup>30</sup>. El manejo quirúrgico consiste en el reparo de la fuga. Alternativamente, se plantea el cierre percutáneo guiado por ecocardiograma transesofágico<sup>31</sup>.

Este caso clínico ilustra la presentación clínica de hepatopatía congestiva desencadenada por una complicación poco frecuente de la sustitución valvular biológica moderna: una parafuga valvular, que provocó anemia hemolítica traumática, llevando a insuficiencia cardíaca derecha. El caso destaca la importancia de un enfoque sindrómico y un análisis clínico exhaustivo de los hallazgos del paciente para comprender las causas subyacentes y la fisiopatología de afecciones médicas. Este enfoque es fundamental para establecer estrategias de tratamiento y pronóstico.

### Agradecimientos

A los Departamentos de Medicina Interna, Cardiología, Hematología, Cirugía Cardiovascular e Investigación e Innovación del Hospital Nacional Universitario de Colombia.

### Referencias

- Aspromonte N, Fumarulo I, Petrucci L, Biferale B, Liguori A, Gasbarrini A, et al. The Liver in Heart Failure: From Biomarkers to Clinical Risk. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 24(21): 15665.
- Pendyal A, Gelow JM. Cardiohepatic Interactions: Implications for Management in Advanced Heart Failure. *Heart Fail Clin*. 2016; 12(3): 349-361.
- Correale M, Tarantino N, Petrucci R, Tricarico L, Laonigro I, Di Biase M, et al. Liver disease and heart failure: Back and forth. *European Journal of Internal Medicine*. 2018; 48: 25-34.
- Koehne de Gonzalez AK, Lefkowitz JH. Heart Disease and the Liver: Pathologic Evaluation. *Gastroenterol Clin North Am*. 2017; 46(2): 421-435.
- Flory M, Elsayes KM, Kielar A, Harmath C, Dillman JR, Shehata M, et al. Congestive Hepatopathy: Pathophysiology, Workup, and Imaging Findings with Pathologic Correlation. *Radiographics*. 2024; 44(5): e230121.
- Møller S, Henriksen JH. Cardiovascular complications of cirrhosis. *Gut*. 2008; 57(2): 268-278.
- Fortea JJ, Puente Á, Cuadrado A, Huelin P, Pellón R, González Sánchez FJ, et al. Congestive Hepatopathy. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(24): 9420.
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007; 28(2): 230-268.
- Nolan PE, Catania R, Vendrami CL, Borhani AA, Miller FH. Large Regenerative Nodules and Focal Nodular Hyperplasia-Like Lesions: Definition, Pathogenesis, and Imaging Findings. *Radiol Clin North Am*. 2022; 60(5): 795-808.
- Çağlı K, Başar FN, Tok D, Turak O, Başar Ö. How to interpret liver function tests in heart failure patients? *Turk J Gastroenterol*. 2015; 26(3): 197-203.
- Møller S, Bernardi M. Interactions of the heart and the liver. *Eur Heart J*. 2013; 34(36): 2804-2811.
- Poelzl G, Ess M, Mussner-Seeber C, Pachinger O, Frick M, Ulmer H. Liver dysfunction in chronic heart failure: Prevalence, characteristics and prognostic significance. *Eur J Clin Invest*. 2012; 42(2): 153-163.
- Haddadin R, Aboujaoude C, Trad G, Haddadin R, Aboujaoude C, Trad G. Congestive Hepatopathy: A Review of the Literature. *Cureus*. 2024; 16. [citado el 5 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/248521-congestive-hepatopathy-a-review-of-the-literature>
- Dhall D, Kim SA, Mc Phaul C, Kransdorf EP, Kobashigawa JA, Sundaram V, et al. Heterogeneity of Fibrosis in Liver Biopsies of Patients With Heart Failure Undergoing Heart Transplant Evaluation. *Am J Surg Pathol*. 2018; 42(12): 1617-1624.
- Louie CY, Pham MX, Daugherty TJ, Kambham N, Higgins JPT. The liver in heart failure: A biopsy and explant series of the histopathologic and laboratory findings with a particular focus on pre-cardiac transplant evaluation. *Mod Pathol*. 2015; 28(7): 932-943.
- Xanthopoulos A, Starling RC, Kitai T, Triposkiadis F. Heart Failure and Liver Disease: Cardiohepatic Interactions. *JACC Heart Fail*. 2019; 7(2): 87-97.
- Maleki M, Vakilian F, Amin A. Liver diseases in heart failure. *Heart Asia*. 2011; 3(1): 143-149.

18. Taniguchi T, Ohtani T, Kioka H, Tsukamoto Y, Onishi T, Nakamoto K, et al. Liver Stiffness Reflecting Right-Sided Filling Pressure Can Predict Adverse Outcomes in Patients With Heart Failure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019; 12(6): 955-964.
19. Ávila DX, Matos PA, Quintino G, Martins W de A, Machado D, Mesquita CT, et al. Diagnostic and Prognostic Role of Liver Elastography in Heart Failure. *Int J Cardiovasc Sci*. 2020; 33: 227-232.
20. Macerola N, Riccardi L, Di Stasio E, Montalto M, Gasbarrini A, Pompili M, et al. Prognostic value of liver stiffness in patients hospitalized for acute decompensated heart failure: A meta-analysis. *J Ultrasound*. 2024; 27(3): 551-557.
21. Wallihan DB, Podberesky DJ. Hepatic pathology after Fontan palliation: spectrum of imaging findings. *Pediatr Radiol*. 2013; 43(3): 330-338.
22. Singh S, Koratala A. Utility of Doppler ultrasound derived hepatic and portal venous waveforms in the management of heart failure exacerbation. *Clin Case Rep*. 2020; 8(8): 1489-1493.
23. Evans WN, Acherman RJ, Ciccolo ML, Carrillo SA, Galindo A, Rothman A, et al. MELD-XI Scores Correlate with Post-Fontan Hepatic Biopsy Fibrosis Scores. *Pediatr Cardiol*. 2016; 37(7): 1274-1277.
24. Lemmer A, VanWagner L, Ganger D. Congestive hepatopathy: Differentiating congestion from fibrosis. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2018; 10(6): 139-143.
25. Hilscher MB, Johnson JN, Cetta F, Driscoll DJ, Poterucha JJ, Sanchez W, et al. Surveillance for liver complications after the Fontan procedure. *Congenit Heart Dis*. 2017; 12(2): 124-132.
26. Emamaullee J, Martin S, Goldbeck C, Rocque B, Barbeta A, Kohli R, et al. Evaluation of Fontan-associated Liver Disease and Ethnic Disparities in Long-term Survivors of the Fontan Procedure: A Population-based Study. *Ann Surg*. 2022; 276(3): 482-490.
27. Hitawala AA, Gopalakrishna H, Mironova M, Livinski AA, Wright EC, Downing T, et al. Meta-analysis: Incidence of cirrhosis and hepatocellular carcinoma in patients with Fontan palliation. *Aliment Pharmacol Ther*. 2024; 59(9): 1020-1032.
28. Emamaullee J, Zaidi AN, Schiano T, Kahn J, Valentino PL, Hofer RE, et al. Fontan-Associated Liver Disease: Screening, Management, and Transplant Considerations. *Circulation*. 2020; 142(6): 591-604.
29. Shapira Y, Vaturi M, Sagie A. Hemolysis associated with prosthetic heart valves: A review. *Cardiol Rev*. 2009; 17(3): 121-124.
30. Garcia MJ, Vandervoort P, Stewart WJ, Lytle BW, Cosgrove DM, Thomas JD, et al. Mechanisms of hemolysis with mitral prosthetic regurgitation. Study using transesophageal echocardiography and fluid dynamic simulation. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27(2): 399-406.
31. Pate GE, Al Zubaidi A, Chandavimol M, Thompson CR, Munt BI, Webb JG. Percutaneous closure of prosthetic paravalvular leaks: Case series and review. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006; 68(4): 528-533.