



**Curso Trianual
Universitario de**

**Medicina Interna
CASOS CLINICOS HEPATOLOGIA**

10 TIPS PARA RECORDAR

CASO CLINICO

- Paciente masculino de 40 años que consulta por presentar un cuadro de dolor abdominal ,náuseas, astenia de 48 horas de evolución . Antecedentes: Ol social, intolerancia a colecistoquinéticos. Al examen físico presenta dolor en hipocondrio derecho, irradiado a dorso , coloración amarillenta de piel y mucosas .
- Laboratorio : BT: 3,8 mg/dl , BI 1,80 mg/dl, **AST: 380 u/l, ALT: 530U/l**, FA:201UI, amilasa 96 UI/L, Hemograma: GB 12500/ mm³, Hb 13, 4 g/dl
- Ecografía: intenso metiorismo. Hígado de forma y tamaño conservado, vesícula con barro biliar, VB con colédoco de 7 mm. Riñones: sin

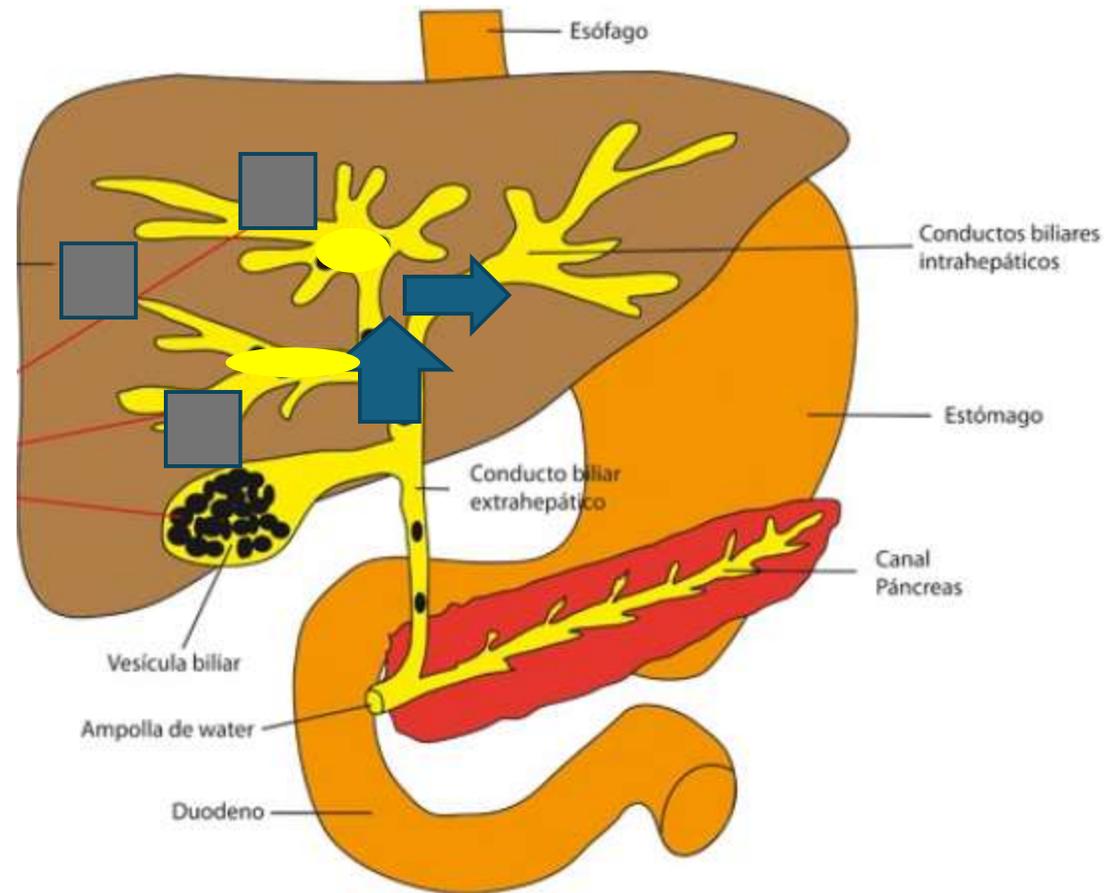
Usted piensa que puede ser
Señale la opción correcta

- A. Hepatitis viral
- B. Hepatitis autoinmune
- C. Litiasis biliar
- D. Pancreatitis aguda

Señale la opción correcta

- A. Hepatitis viral
- B. Hepatitis autoinmune
- **C. Litiasis biliar**
- D. Pancreatitis aguda

Mecanismo de aumento de transaminasas litiasis coledociana



Dolor cólico
Pos-ingesta de
colecistoquinéticos
Curva de
transaminasas

Patrón daño hepatocelular

- De acuerdo al valor de transaminasas pensar:

Severa: > 10 x LSN	Moderada: 5-10 x LSN	Leve: < 5 x LSN
Hepatitis isquémica	Hepatitis alcohólica	Hígado graso no alcohólico
Hepatitis tóxica	Hepatotoxicidad	Hepatitis viral crónica
Hepatitis viral aguda	Obstrucción biliar	Hemocromatosis
Hepatitis autoinmune	Otros virus hepatotropos	Hepatitis autoinmune
Enfermedad de Wilson		Enfermedad de Wilson
Síndrome de Budd Chiari		Déficit de alfa 1 antitripsina
		Hepatotoxicidad
		Enfermedad celíaca

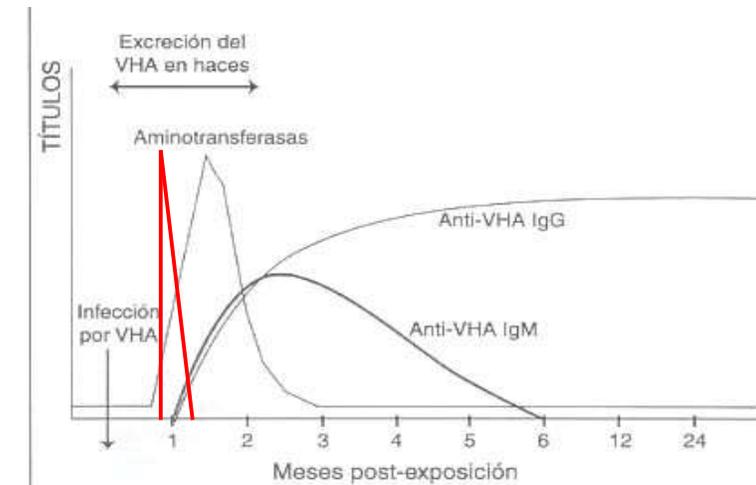


Figura 1. Gráfica que muestra el aumento de las transaminasas y títulos de anticuerpos séricos posterior a la infección con el VHA. También se señala la excreción del virus en heces. Adaptación gráfica emitida por el CDC en 2002. Elaborado por Elizabeth Umaña y José Acuña.

Krier M. et al. *Clin Liver Dis* 2009;13:167-177

Kwo P. et al. *Am J Gastroenterol* 2016; doi:10.1038/ajg.2016.517

Caso Clínico 2

- Paciente femenina de 46 años. Antecedentes de síndrome de Sjögren en tratamiento únicamente con lágrimas artificiales. Acude a la consulta por presentar cuadro de prurito generalizado a predominio palmoplantar de 2 meses de evolución. Refiere que la han visto diferentes especialistas en alergia , la han medicado con diferentes antialérgicos sin mejoría .Trae estudios de laboratorio en rango de normalidad a excepción de un aumento de Fosfatasa alcalina 3 veces por encima de valor de referencia.

2-Señale la opción correcta

A- Puede ser una CBP por la clínica y antecedentes

B- Descarta CBP por la ausencia de ictericia

C- Cree que podría tener una colestasis extrahepática

D- Piensa en CBP y pide Ac AMA que es el máximo responsable del daño hepático

2-Señale la opción correcta

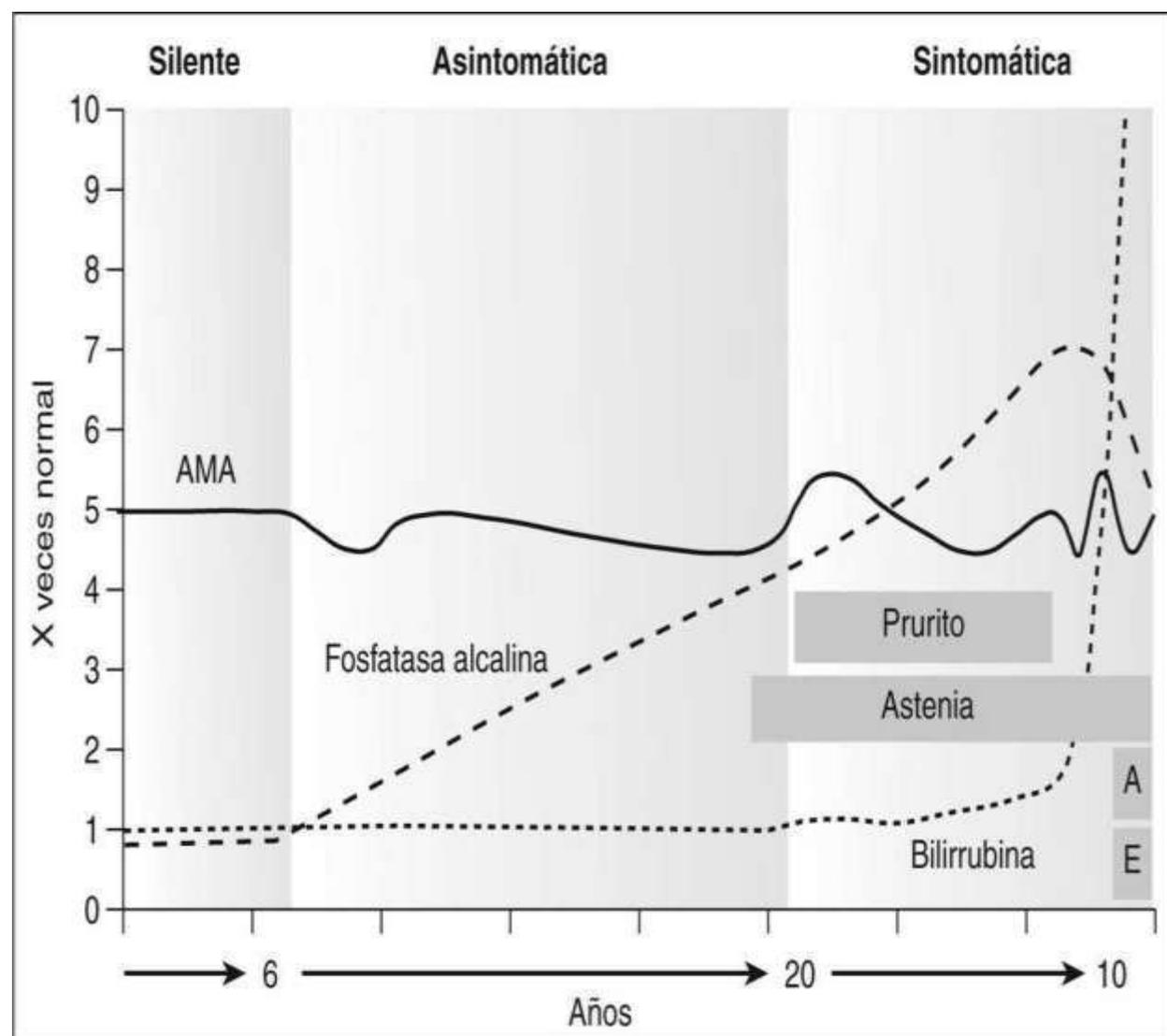
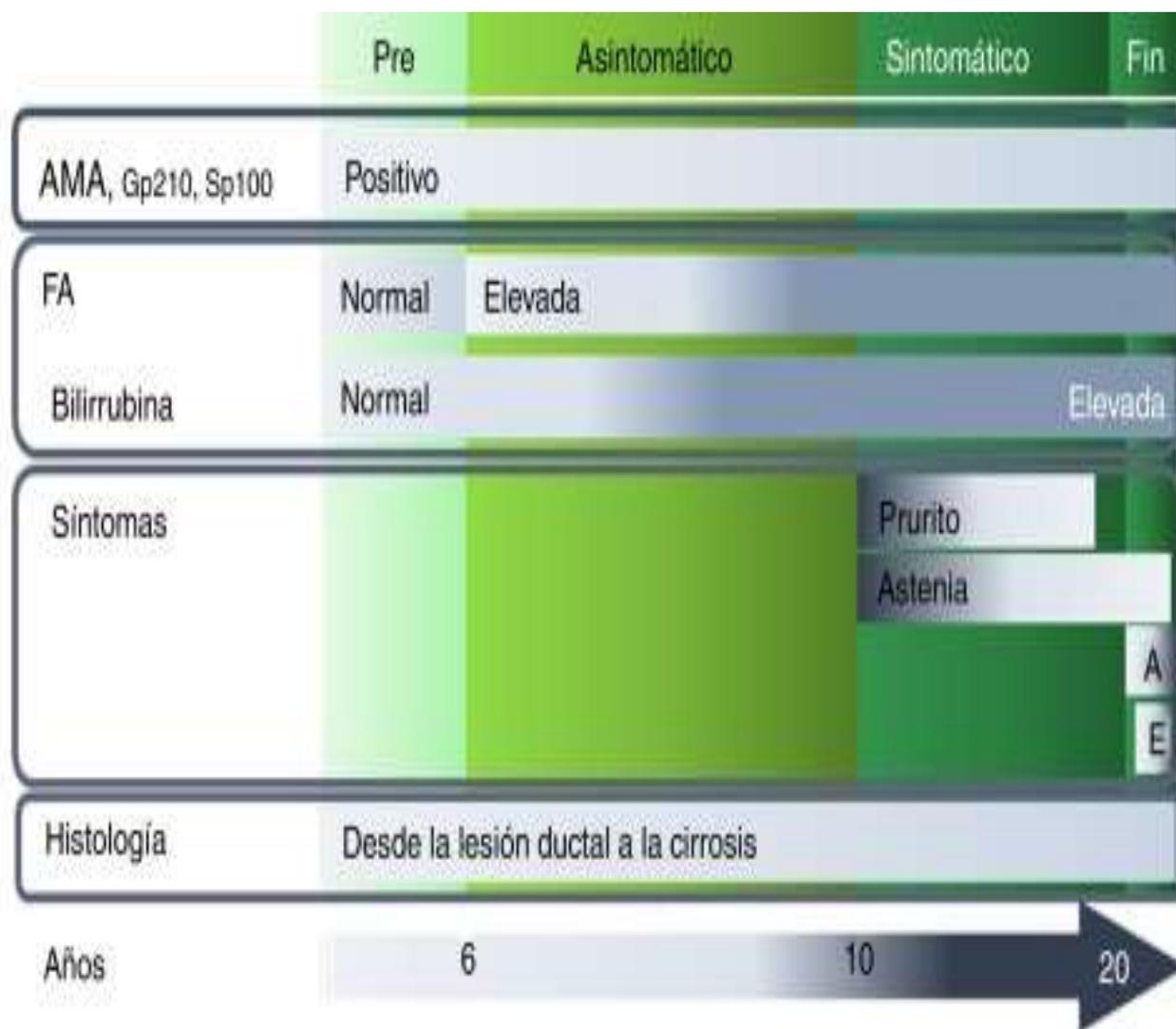
A- Puede ser una CBP por la clínica y antecedentes

B-Descarta CBP por la ausencia de ictericia

C-Cree que podría tener una colestasis extrahepática

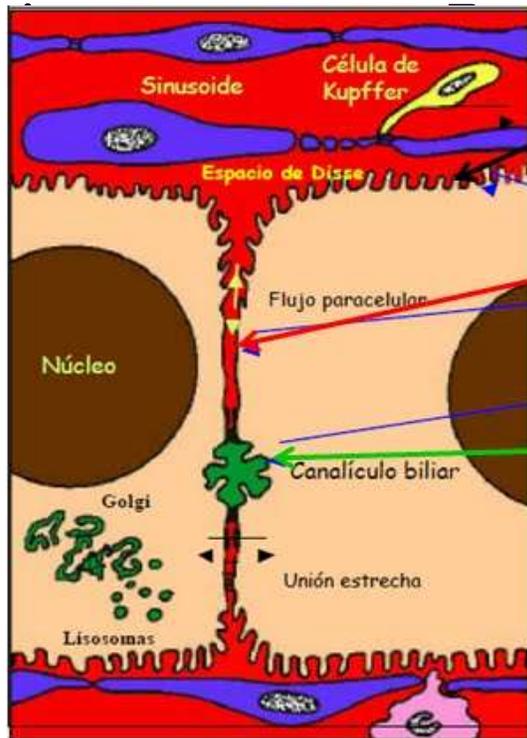
D- Piensa en CBP y pide Ac AMA que es el máximo responsable del daño hepático

CBP



Colestasis

- Alteración al flujo biliar y sales biliares , ácidos biliares
- Aumento de enzimas de colestasis o de membrana

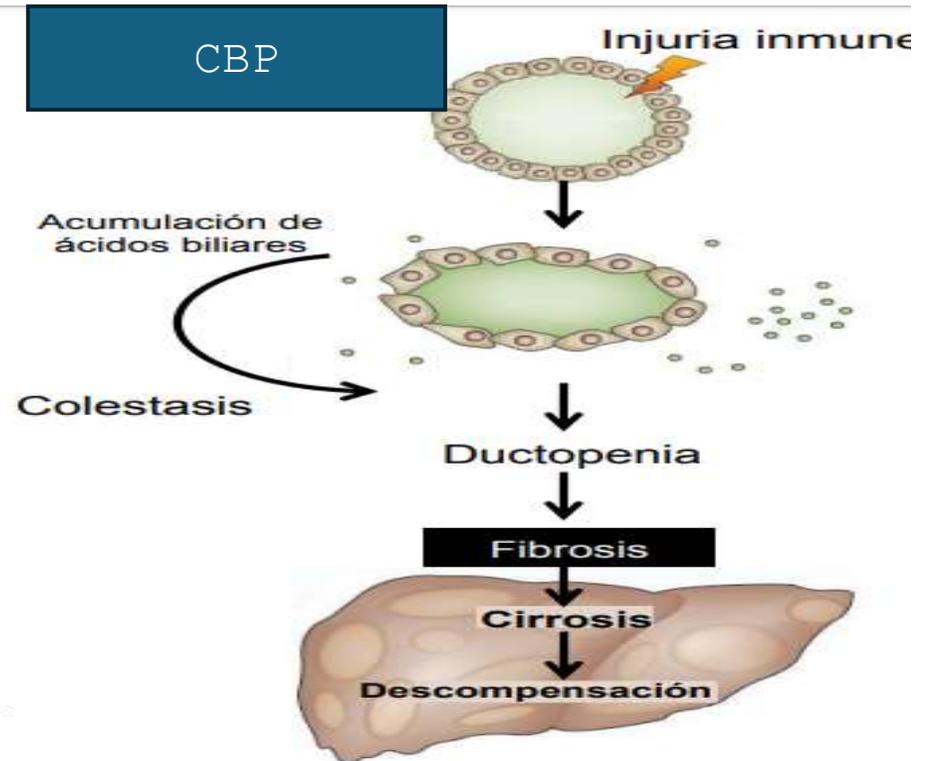


3 DOMINIOS DE MEMBRANA)

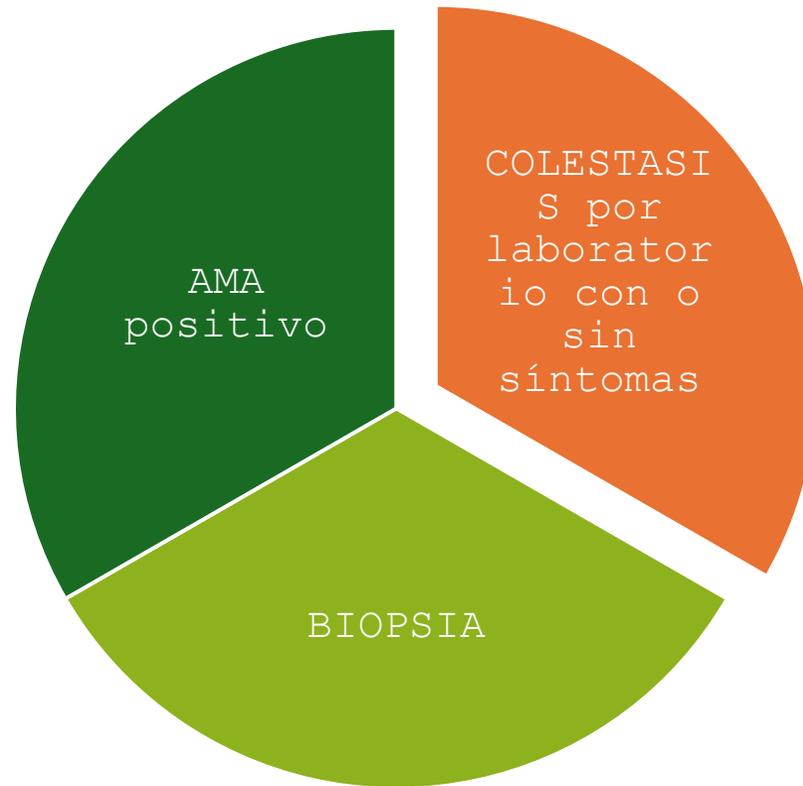
La membrana sinusoidal (77%) → microvilli y frente al canal sinusoidal

La membrana baso lateral o contigua (15%) → contacto estrecho entre los hepatocitos

La membrana canicular (13%) → forma canalículo biliar, tiene importante papel muy activo en los procesos de transporte



Criterios diagnósticos de CBP



**Diag. Probable con 2
de 3**
**Diagnostico certero:
3 de 3**

ASOCIACION CON OTRA ENFERMEDADES AUTOINMUNES



- **10 TIPS EN
HEPATOLOGIA**

TIP 1

- Un aumento de transaminasas no siempre es una hepatitis viral.
- Recordar que el HGNA /MAFLD (enfermedad del hígado graso asociado a disfunción metabólica), el abuso de OL, toxicidad por fármacos, son otras causas frecuentes de ascenso de transaminasas .
- Menos frecuentes :litiasis biliar, HAI, enfermedad celiaca, hepatitis isquémica, Wilson etc.
- Siempre valorar en contexto clínico, por frecuencia y valor de las mismas

TIP 2



Colestasis es una alteración del flujo biliar, y sales biliares caracterizado por **UN AUMENTO DE ENZIMAS DE MEMBRANA (FA, GGT, 5´NUCLEOTIDASA)**

Síndrome coledociano se caracteriza por triada:
:ictericia +coluria+ acolia

Un coledociano es una colestasis extrahepática

Pero toda colestasis NO es un coledociano

Existen colestasis intrahepáticas y extrahepáticas. Será la ecografía la que nos oriente a su diferenciación a través de la dilatación o no de las VBI y VBE

TIP 3

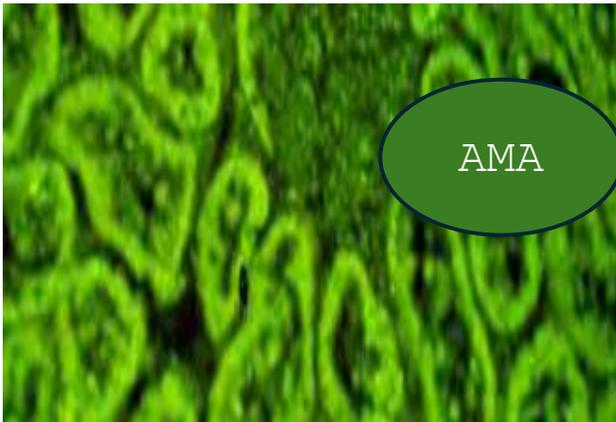
- **Enfermedades Autoinmunes hepáticas:**
- CBP: los síntomas son tardíos, siendo los más frecuentes el prurito y la astenia. Pedir AMA

Rasgo clínico	Prevalencia	Mecanismo
Fatiga	20 - 85%	Depósito de manganeso en globo pálido y exceso de citoquinas inflamatorias (IL - 1, IL - 6, FNT).
Prurito crónico	20 - 75%	Colestasis y acumulación de ácidos biliares.
Dislipidemia	>75%	Disminución de secreción biliar de colesterol. Efectos tóxicos de bilirrubina indirecta.
Ictericia	10 - 60%	Colestasis.
Hiperpigmentación	>50%	Desconocido.
Xantomas	15 - 50%	Hipercolesterolemia e hiperlipidemia.

- CEP es una enfermedad colestásica crónica autoinmune que da estenosis y fibrosis de conductos biliares, el Ac que debo solicitar es el ANCAp. Asociado a EII-CU



TIP 4



HAI: asociación a otras enfermedades autoinmunes

El 10 % de las HAI tienen AMA+

HAI tipo 1: ANA, ASMA, anti SLA/LP (antígeno soluble)**

HAI tipo 2 : mas en niñas. LKM1

Se recomienda la biopsia hepática antes de iniciar tratamiento a menos que los riesgos de la biopsia superen los beneficios de la certeza diagnóstica

Tratamiento de 1° línea

Metilprednisona 0.5 mg/d y que no supere los 40 mg/d + azatioprina

TIP 5



Hepatitis agudas cursan con \uparrow de ambas bilirrubinas. \uparrow de las transaminasas es de 20 a 40 veces su VN con una relación AST/ALT (GOT/GPT) $<$ a 1.

La FA puede aumentar

En hepatitis alcohólicas el cociente AST/ALT es $>$ a 1 con **aumento de GGT**

Hepatitis isquémica hay \uparrow de transaminasa por 20 VN en 1- 3 días, con cociente ALT/LDH es $<$ a 1,5

En el HGNA/MAFLD el cociente AST/ALT es $<$ a 1 a medida que aumenta la fibrosis . Valorar la esteatosis con ecografía y fibroscan

TIP 6



- **Marcadores serológicos de ante sospecha de hepatitis:** de entrada solicitar
 - IG M anti-VHA
 - HBsAg y Ig M anti-HBc
 - Anti-VHC Elisa
- **Recordar**
 - HBs ag + : infección aguda . Si persiste mas de 6 meses la infección se considera crónica
 - Anti-HBs Ag + : indica inmunidad por infección resuelta o por vacunación
 - Anti HBc: Ac contra al Ag core : indica infección presente o pasada- Ig M o Ig G
 - HBeAg indica replicación viral activa/Anti HBe

TIP 7



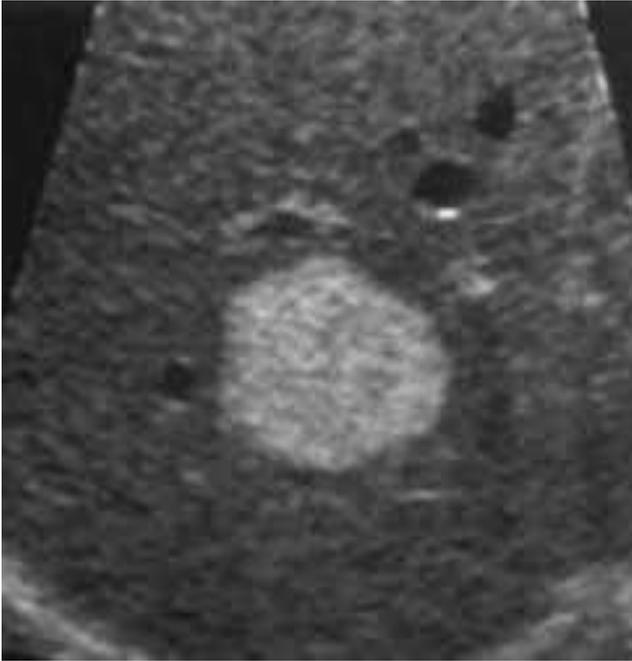
6-La enzimas hepáticas NO evalúan ni el estado de la enfermedad ni la funcionalidad

En insuficiencia hepáticas agudas y subagudas

Solicitar Factor 5 lábil o coagulograma completo, Seudocolinesterasa

En insuficiencia hepática crónica además solicitar albúmina y colesterol

TIP 8



TUMORES HEPÁTICOS BENIGNOS

Hemangioma, Hiperplasia nodular

focal, Adenoma
HEMANGIOMA más frecuente

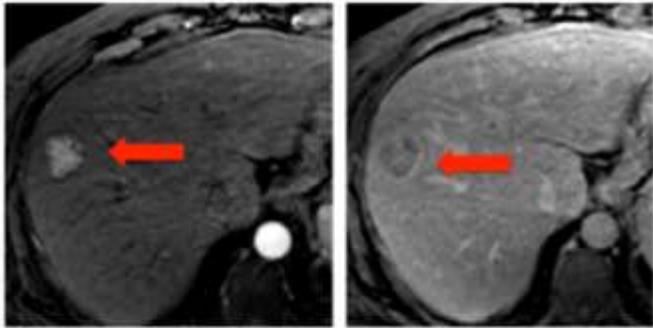
.Malformación vascular. 70% son mujeres entre 30-50 años

Son asintomáticos salvo los de gran tamaño que producen síntomas por compresión o sangrado

Mayor crecimiento en embarazos y con ACO estrogénicos,

Diagnóstico por ecografía : lesión hiperecogénica de bordes regulares. En dudas TAC con Cte muestra realce periférico precoz y en RMN es hipointenso en T1 e hiperintenso en T2

TIP 9



Fase arterial
realce precoz

Fase tardía
wash out - capsula

- Los tumores hepáticos malignos son 90% metastásicos. Primarios: hepato CA (CHC) y colangio CA
- El CHC es la 3 causa de muerte por cáncer. Factores de riesgo : Cirrosis, **hepatitis B crónica**, sexo masculino, edad
- La AFP por si sola es un marcador con poca sensibilidad . Otras causas de elevación : tumor de células germinales, fibrosis, trombosis de porta, MTS hepáticas masivas, falla hepática
- El diagnóstico no invasivo con es con RMN y TC con criterios LI-RADS (tamaño, realce en fase arterial, Wash-out en fase venosa-tardía, cápsula etc)

En ascitis de primera consulta realizar SIEMPRE paracentesis

Buscar el gradiente Alb pl - alb liq ascítico

• **GASA > 1,1 g/dl**

con proteínas totales PT < 2,5 : hipertensión portal cirrosis , Budd-Chiari tardío

con PT > 2,5 : ICD, Budd-Chiari reciente, EVO

• **GASA < 1,1 g/dl**

PT < 2,5 : peritonitis tuberculosa, síndrome nefrótico

PT > 2,5 : carcinomatosis peritoneal. TBC peritoneal, ascitis quilosa, pancreatitis

TIP 10

