

“*pancreatitis aguda y crónica*”

La *pancreatitis* es una inflamación del páncreas que se presenta en dos formas: aguda y crónica, y puede deberse a edema, necrosis o hemorragia. En los hombres, esta enfermedad se asocia frecuentemente con el alcoholismo, los traumatismos o una úlcera péptica, y conlleva un mal pronóstico. En las mujeres, se relaciona con enfermedad de las vías biliares y tiene un buen pronóstico. La mortalidad en la pancreatitis con necrosis y hemorragia es tan alta como del 60%.

Las **pancreatitis agudas** son benignas. Sólo el 20% son graves, potencialmente letales. Requieren una hospitalización en unidades especializadas. Se realiza la determinación de la lipasemia sólo en caso de sospecha de pancreatitis aguda; no es necesaria la determinación de la amilasemia. El problema fundamental es encontrar la etiología, dominada por la litiasis biliar y el alcoholismo crónico e importante. La tercera causa es tumoral, sobre todo a partir de la edad de 50 años. La pancreatitis aguda puede ser la ocasión de detectar precozmente un tumor benigno o un cáncer de pequeño tamaño curable.

Aunque el alcoholismo crónico presenta una alta prevalencia en los países occidentales y explica más del 80% de **las pancreatitis crónicas**, existen también factores de susceptibilidad intrincados. La pancreatitis crónica es el resultado de múltiples interacciones entre consumo crónico de alcohol, consumo de nicotina y factores hereditarios, obstructivos, inmunitarios y metabólicos. Cualquiera que sea su causa predominante, la historia natural y las complicaciones son similares, y sólo varía el tiempo y la frecuencia de aparición: insuficiencia pancreática exocrina (IPE) y endocrina, dolor crónico, cáncer de páncreas.

PASIÓN POR EDUCAR

“*Factores de riesgo*”

La pancreatitis aparece cuando las enzimas digestivas se activan cuando todavía se encuentran en el páncreas, lo que irrita las células del páncreas y causa inflamación. Tras repetidos episodios de pancreatitis aguda, puede dañarse el páncreas y producirse una pancreatitis crónica. Se puede formar tejido cicatricial en el páncreas y provocar una pérdida funcional. Una actividad pancreática deficiente puede causar problemas digestivos y diabetes.

Las condiciones que pueden desencadenar una pancreatitis comprenden:

- Cirugía abdominal
- Alcoholismo
- Ciertos medicamentos
- Fibrosis quística
- Cálculos biliares

- Niveles altos de calcio en la sangre (hipercalcemia), que pueden ser causados por glándulas paratiroides hiperactivas (hiperparatiroidismo)
- Niveles altos de triglicéridos en la sangre (hipertrigliceridemia)
- Infección
- Lesión en el abdomen
- Obesidad
- Cáncer de páncreas

Los factores que incrementan tu riesgo de pancreatitis incluyen los siguientes:

- **Consumo excesivo de alcohol:** Las investigaciones muestran que los consumidores de alcohol en exceso (personas que consumen de cuatro a cinco bebidas al día) tienen un mayor riesgo de pancreatitis.
- **Tabaquismo:** Los fumadores son en promedio tres veces más propensos a desarrollar pancreatitis crónica, en comparación con los no fumadores. La buena noticia es que dejar de fumar reduce tu riesgo a la mitad.
- **Obesidad:** Es más probable que te dé pancreatitis si eres obeso.
- **Antecedentes familiares de pancreatitis:** El papel de la genética se está reconociendo cada vez más en la pancreatitis crónica. Si hay miembros de tu familia con la afección, tus probabilidades aumentan, especialmente cuando esto se combina con otros factores de riesgo.

“Fisiopatología”

La pancreatitis aguda se presenta en dos formas: *edematosa (intersticial)* y *necrosante*. La pancreatitis *edematosa* ocasiona acumulación de líquido y edema. La pancreatitis *necrosante* causa muerte celular y daño tisular. En ambos tipos, la activación inadecuada de las enzimas causa daño a los tejidos. Por lo general, los ácinos del páncreas secretan enzimas de forma inactiva. Dos teorías sugieren por qué las enzimas se activan de manera prematura:

Un producto tóxico, como el alcohol, puede alterar la manera en que el páncreas secreta las enzimas. Probablemente el alcohol aumenta la secreción pancreática, altera el metabolismo de las células acinares y favorece la obstrucción del conducto, causando que las proteínas secretoras pancreáticas se precipiten.

Puede ocurrir el *auto digestión* cuando el contenido duodenal con enzimas activadas refluye hacia el conducto pancreático, activando otras enzimas y estableciendo un ciclo de mayor daño pancreático.

En la pancreatitis crónica, la inflamación persistente produce cambios irreversibles en la estructura y función del páncreas. A veces sigue a un episodio de pancreatitis aguda. Los precipitados de proteínas bloquean el conducto pancreático y eventualmente se endurecen o calcifican. Los cambios estructurales conducen a fibrosis y atrofia de las glándulas. Las

proliferaciones llamadas *seudoquistes* contienen enzimas pancreáticas y detritos de tejidos. Si se infectan los seudoquistes, se forma un absceso.

La pancreatitis daña los islotes de Langerhans y puede presentarse la diabetes mellitus. La pancreatitis grave repentina causa hemorragia masiva y destrucción total del páncreas, que se manifiesta como acidosis diabética, choque o coma.

“cuadro clínico”

- Dolor epigástrico
- Piel marmórea
- Hipotensión
- Taquicardia
- Derrame pleural izquierdo
- Estertores basales
- Distensión abdominal
- Náuseas y vómitos
- Signo de Cullen
- Signo de Turner
- Esteatorrea
- En crisis grave: vómitos persistentes, distensión abdominal, actividad intestinal disminuida, estertores en las bases pulmonares, derrame pleural izquierdo

“diagnostico”

Las pruebas y los procedimientos que se usan para diagnosticar la pancreatitis incluyen lo siguiente:

- Análisis de sangre para detectar niveles elevados de enzimas pancreáticas
- Análisis de heces en pancreatitis crónica para medir los niveles de grasa que podrían sugerir que tu sistema digestivo no está absorbiendo apropiadamente los nutrientes
- Tomografía computarizada (TC) para detectar cálculos biliares y evaluar la inflamación del páncreas
- Ecografía abdominal para detectar cálculos biliares e inflamación del páncreas
- Ecografía endoscópica para detectar inflamación y bloqueos en el conducto pancreático o en las vías biliares
- Resonancia magnética (RM) para detectar anomalías en la vesícula, el páncreas y los conductos

El médico podría indicar otras pruebas, según tu situación en particular.

- Concentraciones de amilasa y lipasa séricas elevadas.
- Pruebas de glucosa en sangre y orina: glucosuria e hiperglucemia transitorias. En pancreatitis crónica: concentraciones de glucosa sérica elevadas de forma transitoria.
- Leucocitosis.
- Bilirrubina sérica: elevada en pancreatitis aguda y crónica.
- Puede disminuir la concentración de calcio de la sangre.
- Los análisis de heces muestran concentraciones altas de lípidos y tripsina en la pancreatitis crónica.
- Las radiografías de abdomen y tórax permiten detectar derrames pleurales y diferenciar de afecciones que causan síntomas similares; se pueden detectar cálculos pancreáticos.
- La ecografía y la tomografía computarizada muestran un páncreas aumentado de volumen con quistes y pseudoquistes.
- La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica identifica anomalías del sistema de conductos (calcificación o estenosis) y ayuda a diferenciar de otros trastornos,
- como el cáncer pancreático.

“tratamiento”

- Nada por vía oral; soluciones, proteínas y electrolitos intravenosos
- Transfusiones sanguíneas
- Aspiración nasogástrica
- Analgésicos, como morfina intravenosa
- Antiácidos, antagonistas de histamina
- Antibióticos
- Anticolinérgicos
- Insulina
- Drenaje quirúrgico
- Oxígeno complementario, ventilación mecánica
- Laparotomía, cuando hay pancreatitis aguda por obstrucción de vías biliares

“hepatitis virales (A, B, C, D, E)”

La *hepatitis vírica* es una infección frecuente, con autólisis, necrosis y destrucción resultantes de las células hepáticas. En la mayoría de los pacientes, las células hepáticas finalmente se regeneran con poco o ningún daño residual. Sin embargo, la edad avanzada y las afecciones subyacentes graves hacen más probables las complicaciones. El pronóstico es malo si se presentan edema y encefalopatía hepática.

La hepatitis viral (o vírica) es una infección que causa inflamación y daño al hígado. La inflamación es una hinchazón que ocurre cuando los tejidos del cuerpo se lesionan o se infectan. La inflamación puede dañar los órganos. Los investigadores han descubierto diferentes tipos de virus que causan hepatitis, incluyendo hepatitis A, B, C, D y E.

La **hepatitis A** y la **hepatitis E** generalmente se transmiten a través del contacto con alimentos o agua que ha sido contaminada por las heces de una persona infectada. Las personas también pueden contraer hepatitis E comiendo carne poco cocida de cerdo, venado o mariscos.

La **hepatitis B**, la **hepatitis C** y la **hepatitis D** se transmiten a través del contacto con la sangre de una persona infectada. Las **hepatitis B** y **D** también se pueden transmitir a través del contacto con otros líquidos corporales. Este contacto puede ocurrir de muchas maneras, incluso al compartir agujas para administrarse drogas o al tener relaciones sexuales sin protección. Los virus de las **hepatitis A** y **E** generalmente causan infecciones agudas, es decir, de corta duración. En una infección aguda, el cuerpo puede combatir la infección y el virus desaparece. Los virus de las **hepatitis B**, **C** y **D** pueden causar infecciones agudas o crónicas, es decir, de larga duración. La hepatitis crónica ocurre cuando el cuerpo no puede combatir el virus de la hepatitis y el virus no desaparece. La hepatitis crónica puede provocar complicaciones como cirrosis, insuficiencia hepática y cáncer de hígado.

“factores de riesgo”

Transmisión del virus de la hepatitis A

Se **transmite por la vía fecal-oral**: Se elimina por las heces en las personas infectadas y se encuentra habitualmente en aguas o alimentos contaminados. Es frecuente en países con malas condiciones higiénicas (sudeste asiático, India, África y zonas de Sudamérica) en las que hay aguas no tratadas y existe riesgo de contagio si se visitan estas zonas sin estar inmunizado (protegido).

En los países de Europa afecta principalmente a niños menores de 5 años, en los que suele ser asintomática. Actualmente, con la mejoría de las condiciones higiénicas y sanitarias, la mayoría de la población adulta no ha estado expuesta a la hepatitis A, por lo que no están inmunizados (protegidos) y están en riesgo de contagiarse. En Cataluña desde 1994 se inició un programa piloto de vacunación a todos los niños en edad escolar a los 12 años y desde 2014 la vacuna de la hepatitis A entra dentro del calendario de vacunas infantil. En el resto de España, sin embargo, la vacunación universal no está implementada.

Actualmente se está produciendo un brote de hepatitis A en Europa asociada a hombres que tienen relaciones sexuales de riesgo con otros hombres, por lo que se recomienda la vacunación en este colectivo ya que se considera un grupo de alto riesgo de infección.

Transmisión del virus de la Hepatitis B

Se transmite por contacto con la sangre y otros líquidos biológicos como la saliva, el semen, las secreciones vaginales y la orina.

Transmisión sexual: Por relaciones sexuales no protegidas. Es la vía de transmisión más frecuente en países desarrollados, siendo mayor el riesgo entre varones homosexuales y entre parejas heterosexuales con conductas de riesgo.

Transmisión percutánea:

- Compartir agujas o materiales infectados para inyectarse o inhalar drogas.
- Pinchazos accidentales con agujas (p.ej. personal sanitario).
- Situaciones en las que se reutilicen materiales mal esterilizados como en tratamientos dentales y realización de tatuajes, piercings, perforaciones o micropigmentación.

Transmisión perinatal: La transmisión de una madre a su bebé puede ocurrir en el útero, en el momento del nacimiento o después del nacimiento. La mayoría de las infecciones se producen durante o poco antes del nacimiento. La tasa de infección puede llegar al 90%. Sin embargo, la vacunación inmediatamente tras el parto y el uso de inmunoglobulina anti-hepatitis B son altamente eficaces hasta en un 95% de los casos. Por otro lado, la cesárea parece no ser tan protectora como lo es en otras enfermedades de transmisión vertical como el VIH por lo que no está recomendada de forma específica para prevenir la transmisión.

Transmisión horizontal: La transmisión no sexual ni vertical se produce a partir de objetos en los que el virus puede permanecer estable hasta 7 días. En ese periodo todavía puede causar infección si penetra en el organismo de una persona no protegida por la vacuna, como es el caso del uso compartido de instrumentos y utensilios de higiene personal con una persona portadora del virus B (cepillo de dientes, cuchilla de afeitarse, cortaúñas...).

Transmisión del virus de la Hepatitis C

A través de la sangre (vía parenteral):

- Uso de sangre contaminada a través de transfusiones de sangre o sus derivados o la práctica de procedimientos médico-sanitarios antes de 1992. Actualmente se evalúan todas las donaciones de sangre antes de su uso por lo que el riesgo de transmisión a través de productos sanguíneos es residual.
- Compartir agujas o materiales infectados para inyectarse o inhalar drogas. El consumo de drogas es actualmente el principal medio de contagio en nuestro medio.
- Pinchazos accidentales con agujas (p.ej. personal sanitario).
- Compartir instrumentos y utensilios de higiene personal con una persona portadora del virus de hepatitis C (cepillo de dientes, cuchilla de afeitar, cortaúñas...).
- Situaciones en las que se reutilicen materiales mal esterilizados como en tratamientos dentales y realización de tatuajes, piercings, perforaciones o micropigmentación.

Vía sexual y perinatal (vía no parenteral):

La transmisión sexual del virus de la hepatitis C es poco frecuente, pero posible. Se ha constatado que la transmisión entre parejas heterosexuales estables es muy poco frecuente por lo que no se recomienda ninguna precaución especial. No obstante, la utilización de métodos barrera, como el preservativo, elimina el riesgo de transmisión por vía sexual. El riesgo aumenta por conductas sexuales de riesgo:

- Promiscuidad sexual.
- Sexo anal (fisuras o heridas, lesiones en la mucosa).
- Sexo oral (úlceras bucales o encías sangrantes).
- Durante el periodo menstrual (hay contacto directo con sangre).
- Transmisión vertical perinatal (de madre a hijo). El riesgo de transmisión es bajo, menos de un 5%.

Transmisión del virus de la hepatitis E

Se transmite a través de la vía fecal-oral. Es una causa frecuente de brotes epidémicos de hepatitis en países subdesarrollados con malas condiciones higiénicas. Sin embargo, en los países europeos, incluida España, el virus de la hepatitis E se encuentra en animales como el cerdo, el jabalí o los ciervos. Su contagio suele ser con la ingesta de carne cruda o poco cocinada.

“fisiopatología”

El daño hepático generalmente es similar en todos los tipos de hepatitis por virus, pero el grado de lesión celular o necrosis varía. El virus causa lesión y muerte de los hepatocitos, de forma directa o por activación de las reacciones inflamatorias e inmunitarias. Estas últimas dañan o destruyen los hepatocitos infectados o sus células vecinas por lisis. Más tarde, el ataque directo de anticuerpos contra antígenos víricos causa destrucción adicional de células infectadas. El edema y la inflamación del intersticio conducen al colapso de los capilares, disminuyen el flujo sanguíneo y causan hipoxia tisular, cicatrización patológica y fibrosis.

“cuadro clínico”

Fase prodrómica vírica:

- Fatiga fácil, malestar general, anorexia, pérdida de peso leve.
- Artralgias, mialgias.
- Náuseas, vómitos, cambios en los sentidos del gusto y olfato.
- Fiebre.
- Hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho abdominal.
- Ictericia, orina oscura, heces de color arcilla.

Fase icterica vírica:

- Ictericia
- Empeoramiento de los síntomas prodrómicos
- Prurito
- Dolor o hipersensibilidad

Fase vírica de recuperación:

- Desaparición de los síntomas y regreso del apetito

“diagnostico”

Análisis de sangre: La detección de los virus de la hepatitis se realiza a través de un simple análisis de sangre. Cuando una persona entra en contacto con alguno de los virus que pueden provocar hepatitis, el sistema inmunológico responde produciendo anticuerpos. Si existen anticuerpos para uno de los virus de la hepatitis indica que ha habido contacto con el virus en algún momento de la vida. Existen anticuerpos tipo IgG que indica infección crónica o pasada y tipo IgM que indica infección aguda o reciente.

En la analítica de sangre también se obtiene información sobre el estado del hígado. Las transaminasas son proteínas que se encuentran dentro de las células del hígado (hepatocitos). Existen 2 tipos diferentes de transaminasas, la AST y la ALT (también denominadas GOT y GPT, respectivamente). El nivel de transaminasas proporciona información sobre la inflamación hepática y la destrucción de células hepáticas, pero los valores bajos o normales no excluyen la existencia de enfermedad en el hígado ni los valores muy elevados indican necesariamente una enfermedad avanzada.

Además de las transaminasas, en la analítica sanguínea existen otros parámetros que pueden ser útiles para evaluar la gravedad de la afectación hepática.

Bilirrubina total: La bilirrubina es producida por el hígado y eliminada a través de la bilis. Su acumulación produce una elevación en la analítica y es la responsable de la coloración amarillenta de la piel característica de las enfermedades del hígado (ictericia). Es frecuente que se eleve en las hepatitis agudas por los virus de la hepatitis A, B y E.

Albúmina: Es la principal proteína de la sangre con múltiples funciones. Se produce en el hígado y su descenso en sangre indica que el hígado no está funcionando de forma correcta.

Tiempo de protrombina: Es una prueba que se realiza en el laboratorio con una muestra de sangre que mide la capacidad de coagulación de la sangre. Las proteínas relacionadas con la coagulación sanguínea se producen en el hígado. Si el hígado no funciona bien debido a un daño agudo o crónico, se puede alterar la coagulación sanguínea al no producir dichas proteínas y la sangre tarda más tiempo en coagular. En el caso de una hepatitis aguda su alteración indica que la hepatitis es grave y que existe un fallo hepático.

En el hemograma se observan las distintas células de la sangre: las hematías (glóbulos rojos), los leucocitos (glóbulos blancos) y las plaquetas. También es útil para ver alteraciones asociadas a la enfermedad hepática, sobre todo en la enfermedad hepática avanzada como la cirrosis, en la cual es habitual ver bajo nivel de hematías (anemia), de leucocitos o de plaquetas.

Detección de ADN o ARN viral: La presencia del virus se confirma con otro estudio de sangre llamado reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La PCR es una técnica que identifica el material genético, ADN o ARN, de un determinado organismo. Este tipo de análisis puede identificar el ARN del virus de la hepatitis C, de la hepatitis A y de la hepatitis E y el ADN de la hepatitis B en una muestra de sangre, y es el mejor análisis para detectar la infección activa por los virus de la hepatitis. Si se detecta ARN o ADN viral, el resultado de la prueba es positivo; si no se detecta, el resultado es negativo.

Medición de fibrosis hepática: La fibrosis hepática es la acumulación de cicatrices debido al daño crónico secundario a enfermedades del hígado. Para valorar la extensión de la fibrosis hepática se combinan diversas variables analíticas y pruebas complementarias:

- **Biopsia hepática:** Se realiza mediante una punción para obtener un trozo de tejido hepático. Una técnica invasiva, pero segura, y con un bajo riesgo de complicaciones.

- **Elastografía de transición (ET) o Fibroscan:** que cuantifica la elasticidad del hígado, que es inversamente proporcional al grado de fibrosis hepática. Es una técnica indolora mediante ultrasonidos, el resultado se obtiene de forma inmediata y se puede repetir de manera periódica de forma segura.

Ecografía abdominal: Es una técnica de imagen basada en la tecnología de los ultrasonidos. Permite ver el hígado y las diferentes estructuras en función de su densidad, quistes hepáticos, tumores hepáticos, cálculos en la vesícula o en los conductos biliares, valorar el tamaño y el flujo de la vena porta y las arterias hepáticas, el tamaño del hígado y la uniformidad o no de este. Es una técnica totalmente indolora e inocua para el paciente.

Endoscopia digestiva: La fibrogastroscofia o endoscopia digestiva alta está indicada en los pacientes con enfermedad hepática avanzada para descartar la presencia de varices en el esófago, lo que indica que el paciente tiene una cirrosis e hipertensión portal. Si las varices esofágicas son de gran tamaño el paciente corre el riesgo de que se rompan y produzcan una hemorragia digestiva alta que puede ser grave, este riesgo puede reducirse si se establece el tratamiento profiláctico adecuado con betabloqueadores.

“tratamiento”

El tratamiento de la hepatitis dependerá de la causa y de si se trata de un episodio agudo o crónico, pero en cualquier caso tendrá un componente farmacológico y dietético. En el caso de que la causa sea una infección también deberán adoptarse medidas preventivas para evitar el contagio, especialmente en el caso de las hepatitis víricas.

Conviene señalar, finalmente que en la actualidad se dispone de vacunas frente a las hepatitis A y B. Esta última también es válida para la hepatitis D, ya que se da solo en personas que han contraído previamente la del tipo B.

Tratamiento de las hepatitis agudas:

- La hepatitis aguda por virus B tampoco se trata, siguiendo su evolución para evitar complicaciones y valorar su posible cronificación.
- La hepatitis aguda C, dada su alta tasa de cronificación, se trata con interferón alfa.

Las hepatitis crónicas, debido al potencial desarrollo de cirrosis, habitualmente se tratan siempre bajo supervisión del especialista.

- La hepatitis crónica B se trata con fármacos antivirales, como interferón alfa, lamivudina, adefovir dipivoxil, entecavir, o con combinaciones de estos fármacos.
- La hepatitis crónica C también se trata con medicamentos antivirales. Actualmente el tratamiento indicado es la combinación de dos medicamentos, el interferón alfa pegilado y la ribavirina. La hepatitis delta se trata también con interferón alfa.

- Por último las hepatitis autoinmunes se tratan con corticoides, y, en muchas ocasiones, con otros fármacos inmunosupresores asociados, como azatioprina, ciclosporina, tacrolimus o micofenolato.

“Hepatopatía no alcohólica”.

La hepatopatía grasa no alcohólica (HEGNA) es una enfermedad del hígado ("hepatopatía") que se produce por el acúmulo excesivo de grasa dentro de las células del hígado ("hepatopatía grasa"). Esta lesión se diagnostica al observar al microscopio una pequeña muestra del hígado obtenida mediante una biopsia. Los individuos que tienen el hígado lesionado por beber mucho alcohol también tienen grasa en el hígado. Sin embargo, las personas que tienen HEGNA no beben alcohol o lo beben en cantidades muy pequeñas, que no hacen daño al hígado. Por eso, para diferenciarlas, a esta enfermedad se le ha añadido el apellido "no alcohólica".

Aunque la grasa es lo más típico de esta enfermedad, en el hígado de algunos enfermos pueden verse también otras alteraciones como son la inflamación y las cicatrices. Por eso, según lo que se vea al microscopio se distinguen tres tipos de enfermos con HEGNA. En el tipo 1 la lesión se llama "esteatosis simple", que significa que el enfermo sólo tiene grasa en el hígado. En el tipo 2 la lesión se llama "esteatohepatitis" que significa que además de grasa, se ha encontrado inflamación y, a veces, cicatrices (los médicos llaman "fibrosis" a estas cicatrices). En el tipo 3 la lesión se llama "cirrosis" y significa que el enfermo tiene el hígado con muchas cicatrices (es el grado máximo de "fibrosis") rodeando a la poca grasa e inflamación que quedan. Conocer en un enfermo concreto cuál de estos tres tipos de lesión tiene es importante, ya que su gravedad es diferente y las visitas al médico y el tratamiento están condicionadas por ello.

“factores de riesgo”. EDUCAR

La EHGNA es el resultado de tener más depósitos de grasa en el hígado de lo normal. Los factores que lo ponen en riesgo incluyen cualquiera de los siguientes:

- Sobrepeso u obesidad. Cuanto mayor sea su sobrepeso, mayor será su riesgo.
- Prediabetes (resistencia a la insulina).
- Diabetes tipo 2.
- Colesterol alto.
- Triglicéridos altos.
- Hipertensión arterial.
- Otros factores de riesgo pueden incluir:
 - Una pérdida rápida de peso y una mala dieta
 - Cirugía de derivación gástrica
 - Enfermedad intestinal
 - Ciertas medicinas como los bloqueadores de los canales de calcio y algunos medicamentos para tratar el cáncer

La EHGNA también se presenta en personas que no tienen factores de riesgo conocidos.

“fisiopatología”.

Se define hígado graso cuando el hígado acumula más de 5% de su peso en grasa o cuando más de 5% de los hepatocitos se encuentran afectados. El espectro de daño evidenciado por histología varía desde la esteatosis, infiltración grasa junto con inflamación, necrosis de los hepatocitos, núcleos con glucógeno, hasta fibrosis y cambios cirróticos incipientes. La combinación de esteatosis más infiltrado por mono o polimorfonucleares, la deformación del hepatocito por abombamiento y la necrosis focal define histológicamente la esteatohepatitis. Los cambios observados tradicionalmente en el daño inducido por alcohol son indistinguibles de los de la EHNA. A grandes rasgos los cambios son menos severos que en la esteatohepatitis alcohólica. Los cuerpos de Mallory son menos conspicuos y su distribución puede diferir con una distribución periportal observada en la DM tipo 2.

“cuadro clínico”.

Las personas que tienen la EHGNA a menudo no presentan síntomas. En casos en los que se presentan síntomas, los más comunes incluyen:

- Fatiga
- Dolor en la parte superior derecha del abdomen

En personas con EHNA que presentan daño hepático (cirrosis) los síntomas pueden incluir:

- Debilidad
- Pérdida de apetito
- Náuseas
- Color amarillo en la piel y los ojos (ictericia)
- Picazón
- Acumulación de líquido e hinchazón en las piernas y el abdomen
- Confusión mental
- Sangrado gastrointestinal

“diagnostico”.

La EHGNA a menudo se detecta durante las pruebas de sangre de rutina que se utilizan para ver cómo está funcionando el hígado.

Es posible que le realicen las siguientes pruebas para medir su función hepática:

- Conteo sanguíneo completo
- Tiempo de protrombina
- Nivel de albúmina en la sangre

Su proveedor de atención médica puede ordenarle ciertos exámenes imaginológicos, que incluyen:

- Ultrasonido para confirmar un diagnóstico de EHNA
- Resonancia magnética y tomografía computarizada

“tratamiento”.

No hay un tratamiento específico para la EHGNA. El objetivo es manejar sus factores de riesgo y cualquier afección médica.

Su proveedor le ayudará a comprender su afección y las elecciones saludables que pueden ayudarle a cuidar su hígado. Estas pueden incluir:

- Perder peso si presenta sobrepeso.
- Llevar una dieta saludable con un bajo contenido de sal.
- No beber alcohol.
- Mantenerse activo físicamente.
- Manejar afecciones médicas como la diabetes o la hipertensión arterial.
- Recibir vacunas contra enfermedades como la hepatitis A y la hepatitis B.
- Reducir sus niveles de colesterol y triglicéridos.
- Tomar los medicamentos como se le indica. Hable con su proveedor sobre las medicinas que toma, incluyendo hierbas, suplementos y medicinas compradas sin necesidad de una receta.

Bajar de peso y manejar la diabetes puede retrasar y en ocasiones revertir el depósito de grasa en el hígado.

“Insuficiencia hepática aguda”.

Cualquier enfermedad del hígado puede terminar en insuficiencia multiorgánica. El hígado realiza más de 100 funciones diferentes en el cuerpo. Cuando hay insuficiencia, sobreviene un síndrome complejo que implica el deterioro de muchas funciones corporales y de órganos diferentes. La única cura para la insuficiencia hepática es el trasplante de hígado.

“factores de riesgo”.

La enfermedad hepática tiene muchas causas.

Infección:

Los parásitos y los virus pueden infectar el hígado, y esto provoca una inflamación que disminuye el funcionamiento hepático. Los virus que causan lesión hepática pueden transmitirse a través de la sangre o el semen, el agua o los alimentos contaminados, o por el contacto estrecho con una persona que está infectada. Los tipos más frecuentes de infección hepática son los virus de la hepatitis, y comprenden:

- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Hepatitis C

PASIÓN POR EDUCAR

Anomalía en el sistema inmunitario:

Las enfermedades en las cuales el sistema inmunitario ataca ciertas partes del cuerpo (autoinmunitarias) pueden afectar el hígado. Los ejemplos de enfermedades hepáticas autoinmunitarias comprenden:

- Hepatitis autoinmunitaria
- Colangitis biliar primaria
- Colangitis esclerosante primaria

Genética:

Un gen anormal heredado de uno o ambos padres puede hacer que varias sustancias se acumulen en el hígado, y esto provoca daño hepático. Las enfermedades hepáticas genéticas incluyen:

- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de alfa-1 antitripsina

Cáncer y otros tumores:

Por ejemplo:

- Cáncer de hígado
- Cáncer de vías biliares
- Adenoma hepático

Otros

Estas son otras causas comunes de la enfermedad hepática:

- Abuso crónico de alcohol
- Acumulación de grasa en el hígado (enfermedad por hígado graso no alcohólico)
- Ciertos medicamentos con receta o de venta libre
- Ciertos compuestos herbales

Los factores que pueden aumentar el riesgo de enfermedad hepática son:

- Consumo excesivo de alcohol
- Obesidad
- Diabetes tipo 2
- Tatuajes o piercings en el cuerpo
- Inyección de drogas con agujas compartidas
- Transfusión sanguínea antes de 1992
- Exposición a sangre y líquidos corporales de otras personas
- Relaciones sexuales sin protección
- Exposición a ciertas sustancias químicas o toxinas
- Antecedentes familiares de enfermedad hepática

“fisiopatología”.

Las manifestaciones de insuficiencia hepática incluyen la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal.

La *encefalopatía hepática*, un conjunto de trastornos del sistema nervioso central, ocurre cuando el hígado ya no puede desintoxicar la sangre. La disfunción hepática y los vasos colaterales que desvían la sangre alrededor del hígado hacia la circulación sistémica permiten que las sustancias tóxicas absorbidas desde el tubo digestivo circulen libremente hacia el cerebro. El amoníaco, un subproducto del metabolismo de las proteínas, es una de las principales sustancias tóxicas que causan la encefalopatía hepática. El hígado normal

transforma el amoníaco en urea, que excretan los riñones. Cuando el hígado falla, el amoníaco se transporta al cerebro. También pueden acumularse en la sangre ácidos grasos de cadena corta, serotonina, triptófano y falsos neurotransmisores, lo cual contribuye a la encefalopatía hepática.

El *síndrome hepatorenal* se refiere a la insuficiencia renal concomitante con la enfermedad hepática. Los riñones parecen normales, pero dejan de funcionar de forma abrupta. Se expande el volumen sanguíneo, se acumulan los hidrogeniones y sobrevienen alteraciones electrolíticas. Ocurre con más frecuencia en pacientes con cirrosis alcohólica o hepatitis fulminante. La causa puede ser la acumulación de sustancias vaso activas que producen una constricción inadecuada de las arteriolas renales, que lleva a la disminución de la filtración glomerular y oliguria. La vasoconstricción también puede ser una respuesta compensatoria a la hipertensión portal y a la acumulación de sangre en la circulación esplénica.

“cuadro clínico”.

- Ictericia
- Dolor o hipersensibilidad abdominal
- Náuseas, anorexia, pérdida de peso
- Hedor hepático
- Fatiga
- Prurito
- Oliguria
- Esplenomegalia
- Ascitis, edema periférico
- Varices de esófago, recto y pared abdominal
- Tendencias hemorrágicas por trombocitopenia (secundaria a la acumulación de sangre en el bazo), tiempo de protrombina prolongado (por la producción alterada de factores de coagulación), petequias
- Amenorrea, ginecomastia

Las complicaciones de la insuficiencia hepática incluyen hemorragia de varices y gastrointestinal, coma y muerte.

“diagnostico”.

Las pruebas y procedimientos que se usan para diagnosticar la insuficiencia hepática aguda son:

Análisis de sangre: Para determinar el buen funcionamiento del hígado, se realizan análisis de sangre. Una prueba de tiempo de protrombina mide cuánto tarda la sangre en coagularse. Si se padece una insuficiencia hepática aguda, la sangre no se coagula tan rápido como debería.

Pruebas de diagnóstico por imágenes: El médico puede recomendarte una ecografía para observar el hígado. Esta prueba puede indicar si el hígado está dañado y ayudar al médico a determinar la causa de tus problemas hepáticos. El médico también puede recomendarte una exploración por tomografía computarizada o resonancia magnética para observar el hígado y los vasos sanguíneos. Estas pruebas sirven para observar determinadas causas de la insuficiencia hepática aguda, como el síndrome de Budd-Chiari o tumores. Se pueden utilizar si el médico cree que hay un problema, aunque la ecografía haya sido negativa.

Examen del tejido hepático: El médico puede recomendar extraer una porción pequeña de tejido del hígado (biopsia hepática). De este modo, el médico puede comprender por qué el hígado no funciona correctamente. Debido a que las personas que sufren insuficiencia hepática aguda presentan el riesgo de tener sangrado durante la biopsia, el médico puede realizar una biopsia transyugular del hígado. El médico hace una incisión diminuta en el lado derecho del cuello y coloca un tubo también diminuto (sonda) en la vena del cuello que pasa a través del corazón y llega hasta una vena del hígado. Luego, inserta una aguja en la sonda y toma una muestra de tejido hepático.

“tratamiento”.

- Trasplante de hígado
- Dieta baja en proteínas, alta en hidratos de carbono
- Lactulosa

Para la ascitis:

- Restricción de sal, diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio
- Eliminar el consumo de alcohol
- Paracentesis, colocación de una derivación

Para la hipertensión portal:

- Colocación de la derivación entre la vena porta y alguna otra vena sistémica.

Para la hemorragia de venas varicosas:

- Fármacos vasoconstrictores
- Taponamiento con balón esofágico
- Intervención quirúrgica
- Vitamina K

