

Pancreatitis Aguda y crónica

Definición: La pancreatitis aguda consiste en una inflamación aguda, de inicio repentino, de más o menos intensidad, en la que, tras el episodio, se recupera la forma y la función de la glándula por completo.

El mecanismo principal que desencadena la inflamación es, por alguna causa, la alteración en los mecanismos de control de la secreción de enzimas, produciéndose una secreción «hacia adentro» de la propia glándula en vez de hacia el duodeno, originándose una verdadera autodigestión del páncreas y en ocasiones de órganos vecinos.

La pancreatitis crónica es un proceso de larga evolución que consiste en una alteración de la estructura de la glándula debida básicamente a fibrosis (inadecuada cicatrización), que es progresivo en el tiempo y que termina por desestructurar toda la glándula, llegando, al final, a alterarse todas las funciones de este órgano.

Factores de riesgo: El 40-70% de las pancreatitis agudas son ocasionadas por cálculos en la vesícula biliar o en el conducto biliar y el 25-35% por consumo excesivo y prolongado de alcohol. El tabaquismo también aumenta el riesgo de pancreatitis aguda. Otras causas incluyen condiciones que comportan obstrucción del flujo pancreático (neoplasias biliopancreáticas, páncreas divisum), fármacos, consumo de tóxicos (cannabis, cocaína), yatrógenas (punción pancreática, colangiografía retrógrada), hipertrigliceridemia grave (niveles de triglicéridos mayores a 1000 mg/dL), mutaciones en genes de susceptibilidad (en el gen del CFTR, SPINK1, CTRC), infecciones por virus, bacterias, hongos o parásitos, pancreatitis autoinmune, isquemia aguda, vasculitis o traumatismo abdominal.

Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de pancreatitis crónica son el consumo de alcohol y/o tabaco, sobre todo cuando se consumen de manera combinada. El riesgo aumenta con la cantidad y duración del consumo. Otros factores son mutaciones genéticas (en el gen del CFTR, SPINK1, PRSS1, CTRC, fosfolipasa A2), la pancreatitis autoinmune o causas obstructivas del flujo pancreático.

En el 10-20% de los casos de pancreatitis aguda y crónica no se llega a identificar ningún factor causal.

Las medidas preventivas dependen del factor causante. En pacientes con pancreatitis aguda biliar se recomienda realizar colecistectomía lo antes posible para evitar recurrencias. Siempre se recomienda eliminar el consumo de alcohol y tabaco ya que son factores pro-inflamatorios y factores de riesgo demostrados de pancreatitis.

Fisiopatología: Independientemente de la etiología, el paso inicial en la patogenia de la pancreatitis aguda es la activación intraacinar de las enzimas pancreáticas (incluidas tripsina, fosfolipasa A₂ y elastasa), que conducen a una lesión autodigestiva de la propia glándula. Las enzimas pueden lesionar el tejido y activar el sistema del complemento y la cascada inflamatoria, con producción de citocinas, inflamación y edema. Este proceso causa necrosis en algunos casos. La pancreatitis aguda aumenta el riesgo de infección al comprometer la barrera intestinal, lo que lleva a la translocación bacteriana de la luz intestinal a la circulación.

Las enzimas activadas y las citocinas que ingresan en la cavidad peritoneal causan una quemadura química y acumulación de líquido en un tercer espacio; las que ingresan en la circulación provocan una respuesta inflamatoria sistémica que puede causar un síndrome de dificultad respiratoria aguda y lesión renal aguda. Los efectos sistémicos se deben, principalmente, al aumento de la permeabilidad capilar y la disminución del tono vascular, secundarios a las citocinas y quimiocinas. Se considera que la fosfolipasa A₂ lesiona las membranas alveolares de los pulmones.

En la pancreatitis leve, la inflamación se limita al páncreas. Los pacientes no tienen insuficiencia orgánica ni complicaciones sistémicas o locales. La tasa de mortalidad es < 5%.

En la pancreatitis grave, persiste la falla de un órgano o multiorgánica (después de aproximadamente 48 h). La mayoría de los pacientes tiene una o más complicaciones locales. La tasa de mortalidad es > 30%.

La patogenia de la pancreatitis crónica no se comprende del todo.

La teoría del cálculo y la obstrucción del conducto propone que la enfermedad se debe a la obstrucción ductal causada por la formación de tapones ricos en proteínas como resultado del desequilibrio proteína-bicarbonato. Estos tapones pueden calcificarse y eventualmente formar cálculos dentro de los conductos pancreáticos. Si la obstrucción es crónica, la inflamación persistente induce fibrosis, distorsión de los conductos pancreáticos, estenosis ductal y atrofia. Después de varios años, la fibrosis progresiva y la atrofia inducen pérdida de la función exocrina y endocrina.

La hipótesis de necrosis-fibrosis postula que los ataques repetidos de pancreatitis aguda con necrosis son clave para la patogenia de la pancreatitis crónica. Durante años, el proceso de curación reemplaza el tejido necrótico con tejido fibrótico, lo que lleva al desarrollo de pancreatitis crónica.

Hay hipertrofia de las vainas neuronales e inflamación perineural, que pueden contribuir al dolor crónico.

Cuadro clínico: Un episodio agudo causa dolor abdominal superior constante, taladrante, en general tan intenso como para requerir altas dosis de opiáceos por vía parenteral. El dolor irradia a la espalda en alrededor del 50% de los pacientes. El dolor generalmente se desarrolla repentinamente en la pancreatitis litiásica; en la pancreatitis alcohólica, el dolor se desarrolla en unos pocos días. El dolor generalmente persiste durante varios días. Sentarse e inclinarse hacia adelante puede aliviar el dolor, pero la tos, los movimientos enérgicos y la respiración profunda pueden acentuarlo. Las náuseas y los vómitos son comunes.

El paciente impresiona grave y sudoroso. Por lo general, el pulso es de 100 a 140 latidos/min. La respiración es superficial y rápida. La tensión arterial puede ser transitoriamente alta o baja, con hipotensión postural significativa. Al principio, la temperatura puede ser normal o, incluso, estar por debajo de lo normal, pero puede aumentar a 37,7-38,3° C (100-101° F) en el término de pocas horas. Puede haber obnubilación hasta el punto de semicoma. La ictericia de la esclerótica ocasionalmente se presenta debido a la obstrucción del conducto biliar por un cálculo biliar o a la inflamación y el edema de la cabeza del páncreas. Los pulmones pueden tener limitada excursión diafragmática y signos de atelectasia. Los pacientes pueden tener un íleo que disminuye los ruidos intestinales y provoca distensión abdominal. Hay intenso dolor a la palpación, la mayoría de las veces en la región abdominal superior. De manera inusual, la irritación peritoneal intensa provoca un abdomen en tabla. La rotura del conducto pancreático puede causar ascitis (ascitis pancreática). El signo de Grey Turner (equimosis de los flancos) y el signo de Cullen (equimosis de la región umbilical) indican extravasación de exudado hemorrágico, ocurren en < 1% de los casos y sugieren un pronóstico desfavorable.

Debe sospecharse una infección del páncreas o de una colección líquida adyacente si el paciente presenta un aspecto general tóxico, con fiebre y leucocitosis o si sobreviene deterioro tras un período de estabilización inicial. Los pacientes con enfermedad grave pueden manifestar insuficiencia multiorgánica (cardiovascular, renal y respiratoria).

El dolor abdominal y la insuficiencia pancreática son las manifestaciones primarias de la pancreatitis crónica. El dolor puede ocurrir durante las primeras

etapas de la pancreatitis crónica, antes del desarrollo de aparentes anomalías estructurales en el páncreas en los estudios de diagnóstico por imágenes. El dolor es a menudo el síntoma predominante en la pancreatitis crónica y está presente en la mayoría de los pacientes. El dolor generalmente es posprandial, se localiza en el área epigástrica y se alivia parcialmente al sentarse o inclinarse hacia adelante. Las crisis de dolor son inicialmente episódicas, pero luego tienden a ser continuas.

Alrededor del 10-15% de los pacientes no refiere dolor pero tienen síntomas de malabsorción. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia pancreática incluyen flatulencia, distensión abdominal, esteatorrea, desnutrición, pérdida de peso y fatiga.

Diagnostico:

El diagnóstico de pancreatitis aguda tiene tres pilares básicos:

- El más importante es que los síntomas coincidan con los descritos, por lo que la experiencia del médico es fundamental para orientar hacia un diagnóstico certero.
- El segundo pilar es el aumento en la sangre de algunas enzimas que segrega el páncreas, como la amilasa y la lipasa.
- El último pilar es demostrar por alguna técnica de imagen (ecografía o escaner) que existen cambios en la forma y/o tamaño del páncreas o alteraciones en su vecindad.

Pancreatitis cronica

- Estudios de diagnóstico por imágenes
- Pruebas de función pancreática

El diagnóstico de pancreatitis crónica puede ser difícil porque los niveles de amilasa y lipasa suelen ser normales como resultado de la pérdida significativa de función pancreática. El diagnóstico se basa en la evaluación clínica, en estudios de diagnóstico por imágenes y en pruebas de la función pancreática.

Los pacientes con un empeoramiento inexplicable o sostenido de los síntomas deben ser evaluados para detectar cáncer, especialmente si la evaluación revela una estenosis del conducto pancreático. La evaluación puede incluir cepillado de las estenosis para citología y determinación de marcadores séricos (p. ej., CA 19-9, antígeno carcinoembrionario).

Tratamiento: El tratamiento de la pancreatitis aguda debe ser siempre en régimen de hospitalización, incluso en una unidad de cuidados intensivos las primeras horas o más si hiciera falta.

El tratamiento debe ser ajustado a cada caso, intentando adelantarse a los acontecimientos que puedan aparecer en la evolución.

Los puntos básicos son: un estrecho control del paciente (constantes vitales y analíticas múltiples y seriadas); el tratamiento del dolor con potentes analgésicos, incluidos los opiáceos; mantener una adecuada hidratación y nutrición del paciente por la vena, evitando alimentos por boca; tratamiento específico de las náuseas y los vómitos; bloqueo de la secreción gástrica de ácido con fármacos, antibióticos por vena para evitar infecciones que ensombrecerían la evolución.

En los casos de pancreatitis aguda por piedras en la vía biliar, está indicado intentar extraer la piedra mediante procedimientos endoscópicos.

Pancreatitis crónica

- Control del dolor
- Suplementos de enzimas pancreáticas
- Manejo de la diabetes
- Tratamiento de otras complicaciones

El pronóstico de la pancreatitis crónica es variable y relativamente pobre.

Control del dolor

El control del dolor es la tarea más desafiante en el tratamiento de pacientes con pancreatitis crónica. En primer lugar, se deben realizar esfuerzos enérgicos y derivaciones apropiadas para fomentar el abandono del hábito de fumar y la abstinencia del alcohol en pacientes con pancreatitis crónica, en un esfuerzo por desacelerar la progresión de la enfermedad lo antes posible. En segundo lugar, se deben buscar complicaciones tratables de la pancreatitis crónica que puedan causar síntomas similares. Los pacientes deben consumir una dieta hipograsa (< 25 g/día) para reducir la secreción de enzimas pancreáticas. Los pacientes con pancreatitis crónica deben ser educados sobre prácticas de estilo de vida saludable, y esto debe reforzarse en cada visita.

La suplementación de enzimas pancreáticas puede reducir el dolor crónico al suprimir la liberación de colecistocinina del duodeno, lo que disminuye la

secreción de enzimas pancreáticas. Es más probable que la terapia enzimática sea exitosa en pacientes con enfermedad menos avanzada, en mujeres y en pacientes con pancreatitis idiopática que en pacientes con pancreatitis alcohólica. Aunque la terapia enzimática a menudo se prueba debido a su seguridad y efectos adversos mínimos, puede no proporcionar un beneficio sustancial para mejorar el dolor.

Con frecuencia, estas medidas no alivian el dolor, y son necesarias dosis más altas de opioides, lo que aumenta el riesgo de adicción. Los fármacos adyuvantes contra el dolor, como los antidepresivos tricíclicos, la gabapentina, la pregabalina y los ISRS, se han usado solos o combinados con opioides para controlar el dolor crónico; los resultados son variables. El tratamiento médico del dolor en la pancreatitis crónica a menudo es insatisfactorio.

Otras modalidades de tratamiento incluyen terapia endoscópica, litotricia, bloqueo del nervio del plexo celíaco y cirugía.

La **terapia endoscópica** tiene como objetivo descomprimir un conducto pancreático obstruido por estenosis, cálculos o ambos y puede proporcionar alivio del dolor en pacientes cuidadosamente seleccionados con una anatomía ductal adecuada. Si hay estenosis significativa de la papila o del segmento distal del conducto pancreático, la CPRE con esfinterotomía, colocación de una endoprótesis o dilatación puede resultar eficaz. Los pseudoquistes pueden causar dolor crónico. Algunos pseudoquistes pueden drenarse por vía endoscópica.

La **litotricia** (litotricia extracorpórea por ondas de choque o litotricia intraductal) generalmente se necesita para tratar cálculos pancreáticos grandes o impactados.

El **bloqueo nervioso bajo guía ecográfica percutánea o endoscópica** del plexo celíaco con un corticosteroide y un anestésico de acción prolongada puede proporcionar alivio del dolor a corto plazo en algunos pacientes con pancreatitis crónica.

El **tratamiento quirúrgico** puede ser eficaz para aliviar el dolor. Las opciones quirúrgicas deben reservarse para pacientes que han suspendido el consumo de alcohol y que pueden controlar su diabetes, la cual puede intensificarse con la resección pancreática. Una variedad de opciones quirúrgicas implica resección y/o descompresión. La elección del procedimiento quirúrgico depende de la anatomía del conducto pancreático, la consideración de las complicaciones locales, los antecedentes quirúrgicos del paciente y la experiencia local. Por ejemplo, si el conducto pancreático principal está dilatado > 5 a 8 mm, una pancreatoyeyunostomía lateral (procedimiento de Puestow) o una modificación

de Partington-Rochelle del procedimiento de Puestow alivia el dolor en alrededor del 70 al 80% de los casos. Si el conducto pancreático no está dilatado, se puede realizar una variación del procedimiento de Puestow modificado llamado procedimiento de V-plastia o de Hamburg.

Otros abordajes quirúrgicos incluyen una resección parcial, como una pancreatectomía distal (para una enfermedad extensa en la cola del páncreas), un procedimiento de Whipple (para una enfermedad extensa en la cabeza del páncreas), una pancreatoduodenectomía con conservación del píloro (similar a un procedimiento de Whipple), o una pancreatectomía total con autotrasplante de islotes. En general, el drenaje quirúrgico es más eficaz que los abordajes endoscópicos para aliviar la obstrucción y lograr el alivio del dolor (1). Un pseudoquistes pancreático también se puede tratar en forma quirúrgica, con descompresión hacia una estructura vecina a la que esté firmemente adherido (p. ej., estómago) o hacia un asa yeyunal desfuncionalizada (a través de una cistoyeyunoanastomosis en Y de Roux).

Reposición de enzimas pancreáticas

En los pacientes con insuficiencia pancreática exocrina, la malabsorción de grasas es más grave que la de proteínas y carbohidratos. La malabsorción de grasa también conduce a un déficit de vitaminas liposolubles (A, D, E y K). La terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas (reemplazo de hormonas deficientes para tratar la insuficiencia pancreática) se usa para tratar la esteatorrea. Existen varios preparados disponibles, y se necesita una dosis de hasta 90.000 USP de lipasa por comida y la mitad de esa cantidad con refrigerios para una absorción adecuada de grasa. El tratamiento debe iniciarse a una dosis baja con valoración posterior basada en la respuesta clínica. Los preparativos deben efectuarse con las comidas. Para prevenir la degradación ácida de las enzimas, hay que administrar un bloqueante H₂ o un inhibidor de la bomba de protones a los pacientes que reciben preparados con cubierta no entérica.

Las respuestas clínicas favorables son aumento de peso, menor cantidad de deposiciones, eliminación del escape de gotitas de aceite, aumento de los niveles de vitaminas liposolubles y mejor estado general. La respuesta clínica puede documentarse por disminución de la esteatorrea después del tratamiento de reposición enzimática. Si la esteatorrea es particularmente intensa y resistente a estas medidas, pueden aportarse triglicéridos de cadena mediana como fuente de grasas (porque se absorben sin enzimas pancreáticas) y reducir de manera proporcional otras grasas de la dieta. Deben administrarse suplementos de las vitaminas liposolubles A, D y K e incluir la vitamina E, que puede minimizar la inflamación.

Manejo de la diabetes

El paciente debe ser derivado a un especialista endocrinólogo para el tratamiento de la diabetes. Se debe administrar insulina en forma prudente, dado que la deficiencia coexistente de secreción de glucagón por las células alfa implica que los efectos hipoglucemiantes de la insulina no son contrarrestados y puede sobrevenir hipoglucemia prolongada. Los fármacos hipoglucemiantes orales rara vez son útiles para tratar la diabetes secundaria a pancreatitis crónica.

Hepatitis virales (A,B,C,D,E)

Definición: La hepatitis es la inflamación del hígado y puede tener 2 causas: infecciosa y no infecciosa.

A : Es ocasionada por el virus de la hepatitis A. Las principales formas de transmisión son: por contacto con heces fecales de un enfermo, de persona a persona, así como por beber o comer alimentos contaminados.

El virus puede encontrarse en las heces de los enfermos hasta 5 días antes de que aparezcan los primeros síntomas y hasta 2 semanas después de que los ojos y la piel se pongan amarillos (ictericia).

B: La hepatitis B es una infección hepática potencialmente mortal causada por el virus de la hepatitis B (VHB). Tiene dos fases, una aguda y una crónica. La mayor parte de los afectados no experimentan síntomas durante la fase aguda, aunque algunas personas pueden presentar coloración amarillenta de la piel y los ojos (ictericia), orina oscura, fatiga extrema, náusea, vómitos y dolor abdominal.

C: Es una enfermedad del hígado ocasionada por el virus de la hepatitis C , que causa infección aguda y crónica. Por lo general, la infección aguda es asintomática y muy raramente se asocia a una enfermedad potencialmente mortal. Aproximadamente un 15-45% de las personas infectadas elimina el virus espontáneamente en un plazo de seis meses, sin necesidad de tratamiento alguno. El 55-85% restante desarrollará infección crónica.

El virus de la hepatitis C (VHC) se transmite por contacto con sangre infectada. Generalmente se transmite:

1. Transfusión de sangre y otros productos sanguíneos infectados por el VHC
2. Por inyecciones contaminadas durante procedimientos médicos y por compartir las agujas y jeringas entre consumidores de drogas inyectables.
3. Es posible la transmisión sexual y pasar de la madre infectada a su hijo, aunque estas formas de transmisión son menos frecuentes.

D: Esta enfermedad ocurre exclusivamente en personas infectadas por el VHB. La doble infección por el VHD y el VHB puede provocar enfermedad más grave y elevado riesgo de cirrosis y cáncer hepático.

A causa de la hepatitis D, la cirrosis avanza más rápido, se incrementa el riesgo de carcinoma hepatocelular y ocurren descompensaciones más tempranas en quienes ya tienen cirrosis.

Las vías de transmisión son similares a las de la hepatitis B, que incluye la exposición a sangre y líquidos corporales, agujas, jeringas y hemoderivados contaminados, así como transmisión sexual.

E: El virus de la hepatitis E causa este tipo de hepatitis. En los países en desarrollo, la hepatitis E típicamente se transmite al beber agua contaminada. En los países desarrollados como los Estados Unidos, la hepatitis E por lo general se transmite de los animales a las personas cuando estas comen carne poco cocida de cerdo o de caza silvestre (como el venado).

Factores de riesgo: Factores de riesgo para hepatitis A incluyen viajar a regiones con una alta incidencia de este virus, participando activamente en las relaciones homosexuales, compartir agujas para inyectarse drogas ilícitas y el trabajo en un lugar donde usted puede estar expuesto al virus.

Factores de riesgo para hepatitis B incluyen tener relaciones sexuales sin protección, tener múltiples parejas sexuales, compartir agujas para inyectarse drogas ilícitas, conseguir una perforación o un tatuaje con agujas no estériles, que trabaja en un lugar donde usted puede estar expuesto al virus, se pincha con una aguja con sangre infectada, compartir artículos personales tales como cuchillas de afeitar y cepillos de dientes con una persona infectada y por haber nacido con una persona infectada con el virus.

Factores de riesgo de la hepatitis C son los mismos que los factores de riesgo para la hepatitis B.

Factores de riesgo para hepatitis D incluyen ser infectadas con hepatitis B.

Factores de riesgo para hepatitis E incluyen viajar a lugares con una alta incidencia de este virus y participar activamente en las relaciones homosexuales con personas infectadas.

Fisiopatología: La respuesta inmune del cuerpo contra las células hepáticas infectadas (hepatocitos) daña las células, invade los vasos portales, el espacio periportal y los lóbulos hepáticos provocando la inflamación del hígado (hepatitis) y destrucción de células parenquimatosas hepáticas. Da lugar a necrosis, degeneración y autólisis (destrucción propia) de los hepatocitos.

- Las enzimas hepáticas (transaminasas) se filtran del hígado a la sangre, haciendo que se eleven los niveles de transaminasa en la sangre. El virus deteriora la capacidad del hígado para producir el factor de coagulación protrombina, aumentando el tiempo que requiere la sangre para coagular (tiempo de protrombina).

- El daño hepático también deteriora la capacidad del cuerpo para eliminar la bilirrubina (un producto de degradación de los glóbulos rojos viejos), causando ictericia (coloración amarillenta de los ojos y el cuerpo) y orina oscura
- infiltración del hígado por leucocitos e histiocitos. El organismo ante estos hepatocitos infectados actúa eliminándolos mediante fagocitosis y se produce una regeneración celular. El daño residual depende de la gravedad del curso de la enfermedad, pero se suele producir la recuperación si el daño hepático es leve.

Cuadro clínico: La hepatitis puede comenzar y mejorar rápidamente. También puede volverse una enfermedad prolongada. En algunos casos, puede llevar a daño hepático, insuficiencia hepática, cirrosis o incluso cáncer de hígado.

Existen varios factores que deciden la gravedad de la afección. Estos incluyen la causa del daño hepático y cualquier enfermedad

Los síntomas de la hepatitis incluyen:

- Dolor o distensión en la zona abdominal
- Orina turbia y deposiciones de color arcilla o pálidas
- Fatiga
- Fiebre baja
- Picazón
- Ictericia (coloración amarillenta de la piel o los ojos)
- Falta de apetito
- Náuseas y vómitos
- Pérdida de peso

Es posible que usted no presente síntomas cuando resulte infectado con hepatitis B o C por primera vez. Puede aún presentar insuficiencia hepática posteriormente. Si tiene algún factor de riesgo asociado a cualquier tipo de hepatitis, le deben hacer exámenes periódicamente.

Diagnóstico: Para establecer un diagnóstico, el doctor analiza el historial médico y determina los factores de riesgo que tiene el paciente de hepatitis infecciosa o no infecciosa.

Durante el examen físico, el doctor puede presionar suavemente el abdomen en busca de dolor o sensibilidad. El doctor además puede sentir si el hígado está

agrandado. Si la piel o los ojos están amarillos, el doctor lo puede identificar durante la examinación.

Prueba de función hepática

Esta prueba utiliza muestras de sangre para determinar qué tan bien trabaja el hígado. Los resultados anormales de estas pruebas pueden ser los primeros indicadores de un problema, especialmente si no se presentan signos en el examen físico de enfermedad hepática. Los niveles altos de enzimas hepáticas pueden indicar que el hígado tiene estrés, daño o no funciona adecuadamente.

Otros análisis de sangre

Si los resultados de la prueba de función hepática son anormales, el doctor solicita análisis de sangre adicionales para detectar el origen del problema. Estas pruebas identifican los virus que causan hepatitis. También puede utilizarse para detectar anticuerpos que son comunes en condiciones como hepatitis autoinmune.

Ultrasonido

Un ultrasonido abdominal utiliza ondas para crear una imagen de los órganos dentro del abdomen. Esta prueba permite al doctor acercarse al hígado y a los órganos cercanos. Puede revelar lo siguiente:

- Fluido en el abdomen
- Daño hepático o agrandamiento
- Tumores
- Anormalidades en la vesícula biliar

Algunas veces el páncreas aparece también en las imágenes del ultrasonido. Esto puede ser útil para determinar la causa de la función hepática anormal.

Biopsia hepática

La biopsia hepática es un procedimiento invasivo que implica que el médico tome una muestra de tejido del hígado. Se realiza a través de la piel con una aguja y no requiere cirugía. Usualmente un ultrasonido guía al doctor al tomar la muestra.

Este procedimiento permite al doctor determinar cómo la infección e inflamación afecta al hígado. Además, puede ser útil para tomar muestras de cualquier área del hígado que parezca anormal.

Tratamiento: Tanto la hepatitis de tipo A, como la de tipo B, pueden curarse sin intervención médica. Si no es así, el facultativo establecerá un tratamiento u otro según la causa del trastorno, edad del paciente, sensibilidad a determinados fármacos, etcétera. No existe un tratamiento específico para la hepatitis A; suele recomendarse dieta pobre en grasas, evitar el consumo de alcohol y otros tóxicos y descanso. Para el tratamiento de la hepatitis tipo B, además de la recomendación de seguir las indicaciones anteriores, existen algunos medicamentos disponibles entre los que se encuentran el interferón alfa, lamivudina, telbivudina, adefovir y, más recientemente, entecavir o tenefovir.

El interferón alfa es un tratamiento que se administra en forma de inyecciones subcutáneas y puede eliminar el virus de la hepatitis B, pero en un porcentaje pequeño de casos. El resto de los medicamentos mencionados se administran vía oral y no curan la infección, aunque pueden mantener el virus bajo control durante muchos años. Hay que tener en cuenta que muchos pacientes infectados por el VHB pueden tener la enfermedad inactiva y, por lo tanto, no requieren ningún tratamiento.

En la actualidad, se considera que el tratamiento farmacológico más efectivo contra la hepatitis C es la combinación de ribavirina (un antiviral que se toma por vía oral) con interferón pegilado alfa (que se administra por vía subcutánea). El tratamiento dura entre 24 y 48 semanas, y presenta ciertos efectos secundarios que a veces no son bien tolerados por los pacientes. La respuesta al tratamiento depende de la etapa en que se encuentre la enfermedad, del tipo de virus por el que se esté infectado y de la cantidad de virus en la sangre, entre otros factores. Sin embargo, el empleo de estos medicamentos puede curar la enfermedad en muchos pacientes.

Hepatopatía no alcohólica

Definición: 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").

Factores de riesgo: Entre los factores que pueden desencadenar una hepatopatía no alcohólica se encuentran: la diabetes mellitus, la dislipemia (alteración de los niveles de colesterol, triglicéridos...), la obesidad, la pérdida de peso rápida, algunos fármacos (p. ej algunos quimioterápicos), fármacos (amiodarona, estrógenos o ácido valproico, entre otros), el consumo de cocaína, errores congénitos del metabolismo (abetalipoproteinemia, galactosemia, esteatohepatitis familiar...) o bien tras procedimientos quirúrgicos (resección amplia de intestino delgado o bypass yeyunoileal).

Cuadro clínico: La NAFLD generalmente no causa signos ni síntomas. Cuando lo hace, pueden incluir:

- Fatiga
- Dolor o molestia en la parte superior derecha del abdomen

Diagnostico: Debido a que la enfermedad del hígado graso no alcohólico no causa síntomas en la mayoría de los casos, las pruebas realizadas por otras razones y que apuntan a un problema hepático suelen llamar la atención de los

médicos. Esto puede suceder si tu hígado se ve inusual en la ecografía o si una prueba de enzimas hepáticas te sale anormal.

Los exámenes que se hacen para determinar el diagnóstico y la gravedad de la enfermedad son, entre otros, los siguientes:

Análisis de sangre

- Hemograma completo
- Análisis de función hepática y de la enzima hepática
- Análisis para detectar hepatitis viral crónica (hepatitis A, hepatitis C y otras)
- Análisis para detección de enfermedad celíaca
- Examen de glucemia en ayuno
- Hemoglobina A1C que muestra la estabilidad de tu glucemia
- Perfil lipídico que mide las grasas en la sangre, como el colesterol y los triglicéridos

Procedimientos por imágenes

Los procedimientos de diagnóstico por imágenes utilizados para diagnosticar la enfermedad del hígado graso no alcohólico incluyen los siguientes:

- Ecografía abdominal, que a menudo es la prueba inicial cuando se sospecha de enfermedad hepática.
- Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) del abdomen. Estas técnicas no pueden distinguir la esteatohepatitis no alcohólica de la enfermedad del hígado graso no alcohólico, pero se pueden utilizar.
- Elastografía transitoria, una forma mejorada de ultrasonido que mide la rigidez del hígado. La rigidez del hígado indica fibrosis o cicatrización.
- Elastografía por resonancia magnética, funciona combinando imágenes por RM con ondas sonoras para crear un mapa visual (elastograma) que muestra la rigidez de los tejidos corporales.

Examen del tejido hepático

Si otros exámenes no son concluyentes, el médico puede recomendar un procedimiento para extraer una muestra de tejido del hígado (biopsia hepática). La muestra de tejido se examina en un laboratorio para buscar signos de inflamación y cicatrización.

Una biopsia de hígado puede ser incómoda, y tiene pequeños riesgos que tu médico te explicará en detalle. Este procedimiento se realiza mediante la inserción de una aguja a través de la pared abdominal hasta el hígado.

Tratamiento: La primera línea de tratamiento suele ser la pérdida de peso a través de una combinación de una dieta saludable y ejercicio. La pérdida de peso se refiere a las condiciones que contribuyen a la NAFLD. Idealmente, una pérdida del 10 % del peso corporal es deseable, pero la mejora en los factores de riesgo puede hacerse evidente si pierdes incluso del 3 % al 5 % de su peso inicial. La cirugía para bajar de peso también es una opción para aquellos que necesitan perder mucho peso.

Insuficiencia hepática aguda

Definición: La insuficiencia hepática aguda ocurre cuando el hígado pierde rápidamente su capacidad funcional. Con mucha frecuencia, la insuficiencia hepática se desarrolla lentamente con el tiempo. Pero en caso de insuficiencia hepática aguda, la insuficiencia hepática se desarrolla en pocos días.

Factores de riesgo: La insuficiencia hepática puede aparecer como consecuencia de cualquier tipo de trastorno hepático, como la hepatitis vírica (principalmente la hepatitis B o C), la cirrosis y las lesiones producidas en el hígado por el alcohol o por fármacos como el paracetamol (acetaminofeno).

Fisiopatología: En la insuficiencia hepática aguda, múltiples sistemas de órganos funcionan en forma inadecuada, a menudo debido a razones y a mecanismos desconocidos. Los sistemas afectados incluyen

- **Hepático:** La hiperbilirrubinemia está casi siempre presente en el momento de la presentación. El grado de hiperbilirrubinemia es un indicador de la gravedad de la insuficiencia hepática. La coagulopatía debido a la alteración de la síntesis hepática de los factores de coagulación es común. Se identifica necrosis hepatocelular, que se manifiesta con aumento de los niveles de aminotransferasa.
- **Cardiovascular:** Disminución de la resistencia vascular periférica y la presión arterial, causando circulación hiperdinámica con aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco.
- **Cerebral:** Ocurre encefalopatía portosistémica, posiblemente como resultado de un aumento de la producción de amoníaco por sustancias nitrogenadas en el intestino. El edema cerebral es común entre los pacientes con encefalopatía severa secundaria a insuficiencia hepática aguda; la hernia uncal es posible y generalmente es fatal.

- **Renal:** Por razones desconocidas, la lesión renal aguda ocurre hasta en hasta el 50% de los pacientes. Dado que el nivel de BUN depende de la función de síntesis hepática, el nivel puede ser engañosamente bajo; por lo tanto, el nivel de creatinina refleja mejor la lesión renal. Al igual que en el síndrome hepatorenal, la natriuria y la fracción de excreción de sodio disminuyen incluso aunque no se utilicen diuréticos y en ausencia de lesión tubular (como puede ocurrir cuando la intoxicación por paracetamol es la causa).
- **Inmunológico:** Se desarrollan defectos del sistema inmune, que incluyen defectos en la opsonización y el complemento y glóbulos blancos y células natural killer disfuncionales. La translocación bacteriana desde el tubo digestivo aumenta. Las infecciones respiratorias y urinarias y la sepsis son comunes; los patógenos pueden ser bacterianos, virales o micóticos.
- **Metabólico:** La alcalosis metabólica y respiratoria pueden ser manifestaciones tempranas. Si se desarrolla shock, puede ocurrir acidosis metabólica. La hipopotasemia es común, en parte porque el tono simpático disminuye y se utilizan diuréticos. Se puede desarrollar hipopotasemia e hipomagnesemia†. La hipoglucemia puede ocurrir porque el glucógeno hepático se agota y la gluconeogénesis y la degradación de la insulina se deterioran.
- **Pulmonar:** Se puede desarrollar edema pulmonar no cardiogénico

Cuadro clínico: Las manifestaciones características son alteración del estado mental (por lo general como componente de la encefalopatía portosistémica), sangrado, púrpura, ictericia y ascitis. Otros síntomas pueden ser inespecíficos (p. ej., malestar general, anorexia) o como resultado de la enfermedad causante. El hedor hepático (un aliento con olor a humedad o dulce) y la disfunción motora son comunes. La taquicardia, la taquipnea y la hipotensión pueden ocurrir con o sin sepsis. Los signos de edema cerebral pueden incluir obnubilación, coma, bradicardia e hipertensión. Los pacientes con infección a veces tienen síntomas de localización (p. ej., tos, disuria), pero estos síntomas pueden estar ausentes.

Diagnostico:

- **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: A las personas con insuficiencia hepática aguda se las suele tratar en la unidad de cuidados intensivos del hospital de un centro en el que se pueda realizar un trasplante de hígado, si fuera necesario. Es posible que el médico intente tratar el daño hepático en sí, pero, en muchos casos, el tratamiento conlleva controlar las complicaciones y darle al hígado tiempo para curarse.

Los tratamientos para la insuficiencia hepática aguda pueden comprender:

- Medicamentos para revertir la intoxicación. La insuficiencia hepática aguda provocada a raíz de una sobredosis de paracetamol se trata con un medicamento que se llama «acetilcisteína». Este medicamento también puede ayudar a tratar otras causas de la insuficiencia hepática aguda. La intoxicación por hongos y otros tipos de intoxicaciones también se pueden tratar con medicamentos que pueden revertir los efectos de la toxina y reducir el daño hepático.
- Trasplante de hígado. Cuando la insuficiencia hepática aguda no se puede revertir, el único tratamiento puede ser un trasplante de hígado. Durante un trasplante de hígado, un cirujano extirpa el hígado dañado y lo reemplaza por el hígado saludable de un donante.

El médico también trabajará para controlar los signos y síntomas que presentes e intentará prevenir las complicaciones que provoca la insuficiencia hepática aguda. La atención puede comprender:

- Aliviar la presión que provoca el exceso de líquido en el cerebro. El edema cerebral que provoca la insuficiencia hepática aguda puede aumentar la presión en el cerebro. Se puede ayudar a reducir la acumulación de líquido en el cerebro con medicamentos.
- Análisis para la detección de infecciones. Tu equipo médico te tomará muestras de sangre y orina ocasionalmente para analizarlas a fin de detectar infecciones. Si el médico sospecha que tienes una infección, te dará medicamentos para tratarla.
- Prevenir el sangrado intenso. El médico puede recetarte medicamentos para reducir el riesgo de sangrado. Si pierdes mucha sangre, el médico puede realizarte análisis para determinar la fuente de la pérdida de sangre. Es posible que necesites transfusiones de sangre.