

PATOLOGÍAS DEL HÍGADO

Las enfermedades hepáticas son cualquier afección que daña el hígado y no permite que funcione correctamente.

Problemas hepáticos: Los problemas hepáticos que se pueden producir incluyen enfermedad hepática grasa y cirrosis. El hígado y sus células (como se observan a través del microscopio) cambian de manera drástica cuando un hígado normal se vuelve graso o cirrótico.

HEPATITIS

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.

Virus cuyo órgano diana es el HÍGADO, dañan a hepatocitos por reacción mediada por Linfocitos T citotóxicos que atacan a los hepatocitos infectados.

Hepatitis: AGUDAS (A y E) CRÓNICAS (B, C y D)

Clínica:

Su clínica es indistinguible: Fiebre > 38.5, náuseas y vomito, dolor HCD/CSD, astenia, ictericia, coluria, acolia.

- **A:** En niños suele ser asintomática, sintomática en adultos.
- **B:** Artritis, poliarteritis nodosa, Vasculitis, Liquen plano, Trombocitopenia, Glomerulonefritis (membranosa, membrano proliferativa, Hepatopatía por IgA) <10%
- **C:** Manifestaciones extrahepáticas: crioglobulinemia, anticuerpos séricos, glomerulonefritis, LNH, porfiria, liquen plano.

	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE
Tipo de Virus	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Incubación	2-4semanas	6-23 semanas	2-21 semanas	3-7 semanas	3-8 semanas
Familia	Picornaviridae	Hepadnaviridae	Flaviviridae	Deltaviridae	Hepeviridae
Transmisión	FECLA-ORAL	SANGUÍNEA	SANGUÍNEA	SANGUÍNEA (COINFECCIÓN CON B)	FECAL.ORAL
GENOTIPOS	I,II,III Y VII	A-H; MÉXICO→ H	1-6; MÉXICO→ 1	I,II Y III	1-4; MÉXICO→ 2
Dx AGUDO	IgM Anti-BHA	IgM Anti- VHBc	PCR: ARN VHC	IgM Anti-VHD	IgM Anti-VHE
Dx CRONICA	-----	Ag-HBs PCR: ADN VHB	PCR: ARN VHC	PCR: ARN VHD	-----
Secuelas	-----	Hepatocarcinoma	Cirrosis Hepatocarcinoma	Cirrosis Hepatocarcinoma	-----
Tratamiento	Sintomático	Agudo: no requiere Crónica: IFN-PEG + lamivudina, adefovir, tenofovir, entecavir	IFN-PEG 2 alfa o 2 beta + ribavirina -GENOTIPO 1: por 1 año -Cualquier otro: por 6 meses	IFN-PEG 2 alfa o 2beta + ribavirina	Sintomático
Prevención	Vacuna vs VHA	Vacuna vs VHB	Educación	Vacuna vs VHB	Educación

HEPATOPATÍA GRASA NO ALCOHOLICA

Acumulación excesiva de lípidos en forma de triglicéridos en los hepatocitos en ausencia de alcohol (Mujeres<20g/día; Hombres>30g/día).

Inicia con esteatosis hepática, esteatohepatitis, (cirrosis/esteatosis →esteatohepatitis →cirrosis hepática)

Factores de riesgo:

1. Obesidad
2. DM
3. Sx metabólico
4. Fármacos

Clínica:

Dolor abdominal vago en CSD + fatiga + malestar general: USUALMENTE ASINTOMÁTICOS y su diagnóstico es por hallazgo y laboratorio.

Diagnóstico:

- USG abdominal, excluir alcohol, biopsia hepática.
- Laboratorio: PFH (AST>ALT) y FA

Tratamiento:

- Control del Síndrome Metabólico
- Perdida 10% del PCT
- Vitamina E (no diabéticos)
- Tiazolidinedionas (diabéticos)

Seguimientos: Cada 6 meses: USG + PFH + Marcadores de resistencia a la insulina

Complicaciones: Cirrosis

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA (FULMINANTE)

Paciente con hígado previamente sano y que en <2 semanas presenta signos de insuficiencia hepatocelular grave y encefalopatía hepática.

Clasificación:

1. HIPERAGUDA: <7 días
2. AGUDA: 7-21 días
3. SUBAGUDA: 21 días-26 semanas

Etiología:

- Paracetamol (>10g/día)
- Remedios naturistas

Clínica: Ictericia + coluria + nauseas

Diagnóstico:

Encefalopatía + Coagulopatía (INR>1.5) TP, hipoglucemia, elevación de bilirrubinas, USG → Valorar si es candidato para recibir hígado.

Tratamiento:

- Trasplante de hígado: Criterios de King's College
- N-acetilcisteína → ANTIDOTO DEL PARACETAMOL

PATOLOGÍAS DE LA VESÍCULA

- Colelitiasis: Presencia de cálculos en la vesícula biliar
- Coledocolitiasis: Cálculos a nivel del colédoco
- Colecistitis: inflamación de la vesícula biliar
- Colangitis: infección de la vía biliar.

COLELITIASIS

Son los litos a nivel de vesícula biliar. Hay dos tipos la complicada y la no complicada. Complicada se puede complicar con una colecistitis aguda, con una pancreatitis, Sx de mirizzi. La no complicada cuando el px solo tiene cólico biliar. La composición de los cálculos:

- Colesterol (80% más frecuente)
 - ✓ Solo de colesterol 10%
 - ✓ Mixtos (aparte de colesterol tienen pigmentos biliares y calcio).
- Cálculos de pigmento (20%), t
 - ✓ Negro que se asocia a hemolisis (uno de los pigmentos es la bilirrubina)
 - ✓ Marrón se asocia a infecciones.

Factores de riesgo:

- Estasis biliar
- Supersaturación de la bilis con colesterol
- Mezcla de factores de nucleación. (Un desequilibrio puede que haya más factores que favorezcan y menos que inhiben).
- Edad y sexo femenino
- Susceptibilidad genética

- Embarazo (cálculos de colesterol)
- Obesidad (cálculos de colesterol)
- Diabetes mellitus
- Dislipidemia
- Pérdida de peso rápido.
- Medicamentos (Fibratos, Ceftriaxona, análogos de somatostatina, reemplazo hormonal, anticonceptivos orales).

Clínica:

Puede cursar un cuadro asintomático, suelen acudir por consulta, hacer una ecografía de control, el diagnóstico suele ser incidental. Los pacientes sintomáticos el signo principal es el cólico biliar, lo describe como cólico se puede presentar en cuadrante superior derecho, epigastrio se puede irradiar al área subesternal, región torácica posterior, el lugar es variado. Los cálculos suelen encontrarse en el fondo, causan dolor cuando obstruyen los conductos císticos, por la misma fuerza de contracción de la vesícula y permite la eyección de bilis salen los cálculos al momento que se impacta comienza el dolor tipo cólico, este puede estar acompañado o no de náuseas y vómitos, en 50% refiere que son después de comer grasas y es de predominio nocturno, es un dolor de presentación súbita, no será continuo, es intermitente y entre cólico y cólico el paciente se encuentra normal. El dolor de tipo colelitiasis es < 5 h, si es >5 h se sospecha de una colecistitis aguda y puede que el cálculo del px se haya impactado a nivel del cístico y eso cause el dolor.

La presentación atípica donde además de dolor presenta a nivel de la alteración anatomopatológica se encuentra la vesícula inflamada pero también una atrofia vesicular y cuando el epitelio sale a la capa muscular se encuentra el signo de los senos de Aschoff-Rokitansky.

Diagnóstico:

El principal método diagnóstico a pesar de la clínica, la principal prueba es la ecografía abdominal, da mucha información sobre la colelitiasis. Se observa:

- Focos ecogénicos
- Sombra acústica y buscan dependencia gravitacional, cuando se pide al px que se mueva este cálculo también se mueve esto lo diferencia del barro biliar o pólipo, aquí no hay sombra acústica.
- Colesterolosis: Presencia de lípidos en macrófagos hepáticos el signo se llama vesícula biliar en fresa.
- Se valora la capacidad de vaciamiento de la vesícula, si se demora mucho en vaciar, más tiempo van a estar las sales biliares y se va a concentrar generando mayor riesgo de litos.

Tratamiento:

En pacientes asintomáticos solo dejar en observación, tampoco está indicada la colecistectomía “profiláctica”.

Sintomáticos lo principal es controlar el dolor con AINES, está indicado la colecistectomía laparoscopia electiva. Hay paciente seleccionados para la cirugía por el riesgo a neoplasia de vesícula biliar:

- Paciente con drenaje ductal pancreático anómalo
- Malformaciones congénitas de la vesícula biliar
- Adenomas de vesícula biliar
- Vesícula biliar de porcelana
- Cálculos biliares grandes >3 cm
- Trastornos hemolíticos.

COLECISTITIS AGUDA

Es la inflamación de la vesícula biliar, es la complicación más frecuente por cálculos. En su etiología un 90-95% es litiásica y un 10-15% es alitiásica se asocia a pacientes con traumatismos, postoperatorio, DM, infecciones, quemados.

Entre un 50-80% puede haber sobreinfección bacteriana asociada principalmente a E-coli.

Clínica:

Se parece a colelitiasis pero hay manifestación más genera con fiebre, hiporexia, el paciente se rehúsa a moverse por el dolor visceral, afectación de la parte parietal, distención abdominal y dolor en cuadrante derecho. El 80% tiene un antecedente de colecistitis crónica, quiere decir que se está agudizando.

Al examen físico se encuentra a paciente sistémicamente mal con hipersensibilidad y resistencia focal en cuadrante superior derecha, en caso de que el epiplón contenga la inflamación puede encontrarse una masa. Se palpa una masa, el signo bandera es el signo de Murphy en la inspiración se revisa en área subcostal derecha y el paciente va a detener la respiración y la va a cortar porque le está doliendo por la hipersensibilidad. El dolor tiene evolución mayor a 6 horas. Si el dolor >5 h piensa en una complicación de la colelitiasis la más común es la colecistitis aguda.

Tríada:

- Dolor en cuadrante superior derecho de comienzo brusco. Pasados los primeros 30 min aumenta el dolor, también puede presentarse náuseas y vómito.
- Fiebre
- Leucocitosis 10.000 a 15.000 (desviación a la izquierda).

Diagnóstico:

Laboratorio:

- Leucocitosis leve a moderada (12.000 a 15.000 células/mm³)
- Aumento leve de la bilirrubina sérica < 4mg/ml
- Incremento discreto de fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa.

El diagnóstico de imagen se hace con ecografía encontrando una vesícula distendida, pared engrosada >3 mm, encontramos la doble pared, vesícula grande y líquido peri vesicular.

- Integración de parte clínica y laboratorio como la guía Tokio 2018. Dando sospecha con 1 item A + 1 item B.

- Diagnóstico definitivo con A+B+C.

Tratamiento:

Leve: Cuidados básicos como estabilizar al paciente, iniciar antibióticos. Observación, principal indicación colecistectomía laparoscópica, así como estabilizar el dolor, se pueden usar opiáceos.

Paciente moderado: Se estabiliza con cuidados básicos, antibióticos. Pero como ya presenta complicaciones como absceso está indicado drenaje biliar urgente y posteriormente una colecistectomía laparoscópica.

Paciente severo: Colelap de emergencia en caso de que tenga falla orgánica reversible, si no está disponible se hace drenaje biliar urgente. En caso de que la falla orgánica no sea reversible también se indica drenaje biliar urgente.

COLEDOCOLITIASIS Y COLANGITIS

Coledocolitiasis alude a presencia de litos en el colédoco en tanto que colangitis se refiere a la inflamación de esta estructura. Litos pueden formarse de manera espontánea en el propio conducto.

Clínica:

- Cólico biliar agudo
- Dolor CSD, con escalofríos
- Fiebre e ictericia
- Bilirrubina e hiperbilirrubinemia
- Pancreatitis secundaria

Complicaciones de la colangitis supurativa aguda:

- Anomalías del sensorio
- Letargo
- Shock séptico

Diagnóstico:

- Ecografía
- TC
- Estudios de imagen radionúclidos
- Colangiografía transhepática percutánea (CTP) y Colangiopacreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) constituyen medio directo para determinar la causa, ubicación y grado de obstrucción.

Tratamiento:

- Extracción
- Control de infección: antibióticos con fármaco que se excrete en la bilis.
- Descompresión del conducto biliar común

PATOLOGÍAS DEL BAZO

El bazo es el órgano linfoide de mayor tamaño del organismo; mide por término medio 10 cm de largo y pesa 150 g. En determinados procesos patológicos puede llegar a pesar más de 2.000 g y medir más de 30 cm de largo. Puede estar afectado por enfermedades de muy diversa etiología, de forma primaria o secundaria, como son: procesos malformativos (p. ej., asplenia), trastornos circulatorios (infartos, congestión), hiperplasias (reactivas a infecciones, enfermedades de depósito, hemólisis), neoplasias malignas (en general, síndromes linfoproliferativos y mieloproliferativos crónicos), metaplasias (hematopoyesis extramedular), procesos locales y neoplásicos benignos (quistes hidatídicos, quistes no parasitarios, hemangiomas, linfangiomas), traumatismos.

HIPOESPLENISMO

Se define como una alteración de las dos funciones básicas del bazo, la de filtración de hematíes viejos o alterados, bacterias, parásitos y otras partículas, y la de participación en la inmunidad celular y humoral, como órgano protector contra las infecciones.

Causas:

- Infartos esplénicos repetidos (drepanocitosis, mielofibrosis primaria) que acaban por provocar una atrofia esplénica y anular funcionalmente el bazo («autoesplenectomía»)
- La trombosis de la arteria esplénica
- La radioterapia esplénica
- Las enfermedades autoinmunes (LES, AR, forma sistémica de artritis idiopática juvenil, síndrome antifosfolípido, vasculitis, glomerulonefritis, síndrome de Sjögren, conectivopatía mixta, enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, esclerosis múltiple)
- Las enfermedades gastrointestinales (celiaquía, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, esprúe tropical, enfermedad de Whipple, linfangiectasia intestinal)
- Los procesos hematológicos (TPH alogénico, sobre todo si existe EICR crónica, leucemia aguda, leucemia linfática crónica, linfoma de Hodgkin y otros síndromes linfoproliferativos y mieloproliferativos agudos y crónicos con infiltración esplénica).

Datos de laboratorio:

El frotis de sangre periférica puede alertar sobre la posible existencia de asplenia o hipoesplenismo al observar la presencia de cuerpos de Howell-Jolly (restos nucleares), cuerpos de Heinz (restos de hemoglobina) y cuerpos de Pappenheimer (gránulos de hierro) en el interior de los hematíes, así como de acantocitos y dianocitos.

Clínica:

Los síntomas iniciales de la sepsis postesplenectomía son a menudo leves. Los enfermos pueden presentar un cuadro seudogripal, debilidad, mialgias, cefalea, vómitos, diarrea y dolor abdominal. La infección puede evolucionar de forma rápida, en horas, a bacteriemia y shock séptico. A pesar del tratamiento antibiótico apropiado y otros tratamientos de soporte intensivos, la mortalidad es alta, superior al 50%-70%; no obstante, con una buena educación de los pacientes sobre su situación de asplenia, este porcentaje puede reducirse hasta un 10%-

40% debido al inicio temprano del tratamiento antibiótico. El 68% de pacientes fallecen durante las primeras 24 h y el 80% durante las primeras 48 h desde el inicio.

Tratamiento:

Imunización: La vacuna antineumocócica de polisacáridos incluye 23 de los serotipos más frecuentes, responsables de cerca del 90% de infecciones neumocócicas, y es eficaz en un 90% de los adultos sanos menores de 55 años.

Las vacunas conjugadas antineumocócicas actualmente disponibles incluyen 10 (decaivalente) o 13 serotipos (tridecaivalente), y son de elección en los niños pequeños.

HIPERESPLENISMO

Se denomina esplenomegalia al crecimiento del tamaño del bazo. Existen seis mecanismos fisiopatológicos básicos de crecimiento esplénico:

- 1) Hiperplasia del sistema inmunitario o mononuclear-fagocítico, como los que se producen respectivamente en enfermedades infecciosas e inmunológicas o en enfermedades en las que los eritrocitos son destruidos por ser estructuralmente anormales.
- 2) Alteración del flujo sanguíneo del bazo, como ocurre en ciertas hepatopatías o trombosis del árbol esplenoportal.
- 3) Infiltración del bazo de forma primaria o secundaria por tumores.
- 4) Hematopoyesis extramedular esplénica en ciertas hemopatías.
- 5) Acumulación de material anómalo.
- 6) Lesiones ocupantes de espacio como hemangiomas y quistes.

Se habla de hiperesplenismo cuando existe una hiperfunción esplénica caracterizada por:

- Esplenomegalia
- Disminución más o menos pronunciada de las cifras de hematíes, leucocitos y plaquetas, en cualquier combinación.

- Una médula ósea normal o con hiperplasia celular compensadora d) evidencia de un recambio celular aumentado de la línea celular disminuida (reticulocitosis, aumento de las formas en banda, plaquetas inmaduras circulantes).
- Normalización de los valores hemoperiféricos cuando se procede a la esplenectomía.

Diagnóstico y exploraciones complementarias:

En un 3% de los adultos sanos es posible palpar el bazo sin que ello tenga una significación patológica. Una esplenomegalia de más del doble del tamaño normal se palpa por debajo del reborde costal cuando el paciente inspira profundamente. En general es indolora a la palpación y se detecta de manera fortuita o bien de forma intencionada ante un signo clínico guía, como puede ser fiebre, hepatomegalia, adenopatías periféricas o ictericia.

Tratamiento: Esplenectomía

Cualquier etiología, debido al riesgo de hemoperitoneo y shock hipovolémico. También se realiza para eliminar el dolor abdominal persistente o irradiado al hombro izquierdo, la sensación de plenitud posprandial temprana o las alteraciones de los hábitos intestinales o urinarios por compresión intestinal o de la vejiga urinaria, respectivamente. En pacientes con enfermedades hematológicas debe buscarse la existencia de bazos accesorios para su extirpación y evitar la recurrencia de los síntomas; en cambio, en caso de traumatismo esplénico deben preservarse los bazos accesorios para ofrecer una cierta funcionalidad esplénica y evitar las complicaciones derivadas de la esplenectomía total.

Tratamiento conservador: En ciertos casos de rotura esplénica debida a un traumatismo o a determinadas enfermedades infecciosas, como la mononucleosis infecciosa o la fiebre Q, o neoplásicas, el tratamiento puede ser no quirúrgico, con administración de antibióticos de amplio espectro, fluidoterapia intravenosa, transfusión de concentrados de hematíes, si se precisa, y

monitorización hemodinámica. La finalidad de esta actitud es preservar la función esplénica. La decisión de intervenir o adoptar una actitud conservadora se basa en factores como la estabilidad hemodinámica del paciente, la existencia de peritonismo y los requerimientos transfusionales.