

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO

La amebiasis causada por el protozoo **Entamoeba histolytica** y transmitida por **vía fecal - oral**. Esta infección parasitaria puede ser sintomática o presentar múltiples complicaciones. su forma extraintestinal más común es el absceso hepático amebiano

Necrosis enzimática de los hepatocitos y múltiples microabscesos que confluyen **formando una cavidad única** que contiene **líquido homogéneo** que puede variar en color desde **crema blanca hasta pasta de anchoas**

E. histolytica

- Quiste (forma infecciosa)
- Trofozoito (forma invasiva de colon a hígado)

EPIDEMIOLOGÍA

- Masculino x 12
- 20-40 años
- Alcoholismo, inmunosuprimido, viaje zona endémica (sonora)
- Variación genética del alelo **HLA - DR3**
- Prácticas sexuales de riesgo

Clínica

Habitualmente cursa con fiebre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$), dolor plaural y/o en cuadrante superior derecho, hepatomegalia (50%) e ictericia clínica (<10%); en el 35% de los casos se acompaña de síntomas gastrointestinales, así como tos y peritonitis (2-7%).

DIAGNÓSTICO

1. Clínico + Labs (BH, PFH, Microscopia fecal)
2. USG / TAC contrastada
3. Serología positiva para E. Histolytica
 - a. Si sale negativa sospechar de absceso pyogenes.

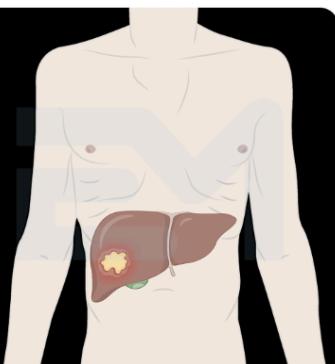
Tomografía



- Ubicación: Cara anterosuperior del lóbulo hepático derecho, cerca del diafragma.
- Material purulento pardorrojizo, viscoso, tipo "pasta de anchoas" o "salsa de chocolate".

Colección única en lóbulo hepático

Lesión redondeada, bien definida, con atenuación de 10-20 HU, compatibles con líquido complejo.



Tratamiento

2024

El tratamiento inicial y elección es **metronidazol** oral (500-700 mg) por 7-10 días (95% de curación en 72-96 horas). En intolerancia iniciar tinidazol, ornidazol o nitazoxanida. En falla terapéutica o abscesos grandes indicar tratamiento invasivo.

Quirúrgico

2024

La **punción percutánea** guiada por imagen, **estándar de oro**, se indica ante fiebre persistente, riesgo de ruptura, absceso en lóbulo izquierdo, embarazo o falla terapéutica. La laparotomía se reserva para ruptura en peritoneo o ausencia de recursos.

La afectación pulmonar del absceso hepático es rara. La mortalidad es de <1% en casos no complicados, pero puede alcanzar 20% en graves. Considerar los factores de mal pronóstico como volumen >500 ml, derrame pleural, Hb <8 g/dl, entre otros.

PIOGENO



Categoría	Detalle
Definición	Infección supurativa focal en el hígado causada por bacterias, resultando en una acumulación de pus.
Etiología	Comúnmente por bacterias entéricas: <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Streptococcus spp.</i> ; asociado a infecciones polimicrobianas y diseminación hematogena.
Epidemiología	Más frecuente en adultos mayores, pacientes con inmunosupresión, diabetes mellitus, cirrosis o tras procedimientos invasivos como biopsias o drenajes biliares.
Clinica	Fiebre persistente, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia, anorexia, náuseas, pérdida de peso; ocasional ictericia y síntomas sistémicos.
Diagnóstico	- Laboratorio: Leucocitosis, elevación de transaminasas y fosfatasa alcalina. - Imagenología: Lesión hipoeocoica o heterogénea, bordes irregulares, múltiples abscesos pequeños, frecuentemente bilaterales.
Tratamiento	- Médico: Antibióticos empíricos iniciales (cefalosporinas de 3 ^a generación + metronidazol o carbapenémicos). - Intervención: Drenaje percutáneo guiado por imagen; cirugía en casos de múltiples abscesos, ruptura o falla al drenaje.



MULTIPLES
IRREGULAR
BILATERAL

HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

EHGNH

Esteatosis simple: acumulación excesiva de grasa en forma de triglicéridos en más del 5% de los hepatocitos.

Esteatohepatitis no alcohólica

Necro-Inflamación con daño hepatocelular y balonización con variable cantidad de fibrosis y potencial progresión a cirrosis



Epidemiología

La EHGNH es una de las hepatopatías más prevalentes a nivel mundial (45%) y más frecuente en los hombres. En México se presenta en una media de edad de 36.7 años.

Hígado graso no alcohólico: es la forma simple. Se observa infiltración grasa macro vesicular del hígado en forma de triglicéridos mayor de 5% de los hepatocitos.



F. de riesgo

Entre los principales se encuentran la obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólico, etnia (hispanos). Otros: ovario poliquístico, hipotiroidismo, hipogonadismo, etc.

Madera

Esteatosis hepática no alcohólica: necroinflamación con daño hepatocelular y balonización con una variable cantidad de fibrosis y potencial progresión a cirrosis.

CLÍNICA

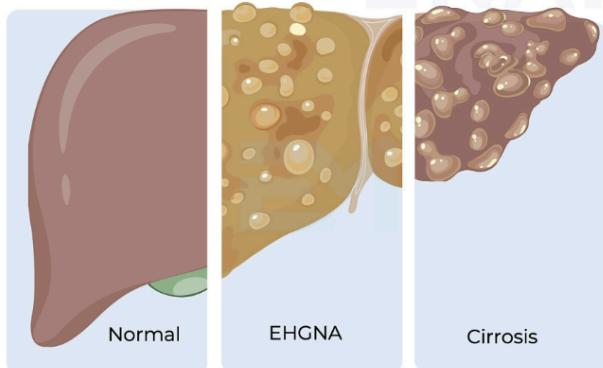
1. 4° y 5° década de la vida asintomáticos
2. Fatiga, malestar general, dolor abdominal (vago)
3. FA elevada
4. USG
5. Biopsia (estándar de oro) se solicita cuando se sospecha de progresión a cirrosis (esteatosis hepática no alcohólica)



Para establecer el diagnóstico de enfermedad hepática grasa no alcohólica se requiere:

1. Demostrar hígado graso por imagen o biopsia.
2. Exclusión de consumo significativo de alcohol.
3. Exclusión de otras causas de esteatosis hepática.
4. Exclusión de causas coexistentes de enfermedad hepática crónica.

Muchos casos se detectan incidentalmente al contar con elevación de aminotransferasas o esteatosis en estudio de imagen.



Diagnóstico

- Inicial: elevación de aminotransferasas, relación AST / ALT < 1 y fosfatasa alcalina (FA) elevada 2 a 3 veces su valor normal o por estudio de imagen incidental.

Confirmación de diagnóstico:

- Por Imagen: ultrasonido o TAC con atenuación del parénquima hepático en relación con el bazo.
- La biopsia hepática se considera **estándar de oro** para el diagnóstico y evaluar el grado de fibrosis, así como la evidencia (infiltración > 5% de hepatocitos), exclusión de causas secundarias (alcoholismo).

Tratamiento

2022

- Inicial: Disminuir peso (10% del peso corporal) con dieta hipocalórica con/sin actividad física (150 minutos / semana).
- **Elección:** vitamina E (α -tocoferol) 800 UI/día en pacientes no diabéticos con EHGNA comprobada con una biopsia.

Seguimiento

Cada 6 meses: valorar factores de riesgo metabólicos, riesgo cardiovascular (estratificar), ultrasonido hepático, pruebas de función hepática y marcadores de resistencia a la insulina. No tomar biopsia hepática antes de pasar 5 años de la basal.

Complicaciones: fibrosis hepática, progresar a cirrosis y sus complicaciones como hipertensión portal y hepatocarcinoma.

TRATAMIENTO

Tratamiento de comorbilidades + No farmacológico para bajar de peso

1. Disminuir peso 10% del peso corporal, dieta hipocalórica, act física 150 min/semanal

Se revalúa dentro de 6 meses con AST> ALT, albúmina sérica baja y plaquetas bajas

Referencia a gastro para biopsia y si **se confirma esteatohepatitis**

Se inicia tratamiento farmacológico

2. Vitamina E
3. Pioglitazona
4. Semaglutida
5. Cirugía bariátrica

COMPLICACIONES

- Fibrosis hepática
- Cirrosis
- Hipertensión portal
- Hepatocarcinoma

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA

Metabolismo de la bilirrubina:

Transporte al hígado unida a albúmina, captación y conjugación hepática

En el hígado

1. Degradación del grupo hemo
2. Se convierte a **Biliverdina** (hemo oxigenasa)
3. **Bilirrubina no conjugada (Biliverdina reductasa)**
4. Bilirrubina conjugada (Gucorinil-transferasa UGT)
5. Excreción biliar (cotransportador MRP2)
6. Formación de urobilinógeno y estercobilina por bacterias intestinales

Cualquier alteración producirá un aumento de la bilirrubina

CLASIFICACIÓN

Pre hepáticas

- hemólisis

Hepáticas

- Hepatopatía **metabólica, excretoras**
- Fármacos

Post hepáticas

- Cirrosis

UGT DISMINUIDA

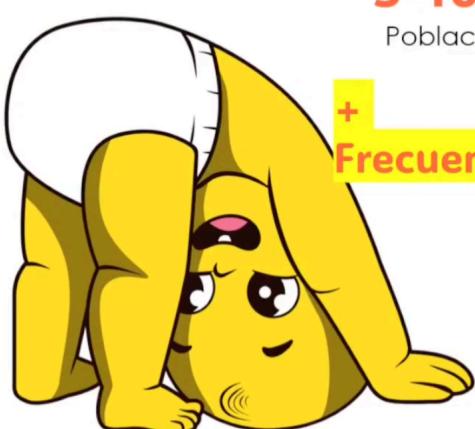
DEFICIENCIA HEREDITARIA DE **GLUCURONILTRANSFERASA**



UDP-GLUCURONOSILTRANSFERASA (UGT)
DISMINUIDA

Gilbert

Autosómica RECESIVO



3-10%
Población

+
Frecuente

Ictericia leve intermitente
• Ayuno prolongado
• Estrés físico o emocional
• Ejercicio intenso
• Infecciones

DEFECTO
✓ **ACTIVIDAD BAJA DE UGT**

Bilirrubina (mg/dl)	<5mg/dl
Bilirrubina predominante	Indirecta
Estudio genético	Mutación UGT1A1
Pronóstico	Bueno

DIAGNÓSTICO

- **CLINICO**
- **ANTECEDENTES**
- **BILIRRUBINA NO CONJUGADA <5**

NO REQUIERE TRATAMIENTO ESPECIFICO
SOLO EVITAR DESENCADENANTES

UGT AUSENTE

UDP-GLUCURONOSILTRANSFERASA AUSENTE
(UGT)

TIPO I

Autosómica recesiva

Muy rara

UDPGT AUSENTE
Riesgo de Kernikterus

Bilirrubina (mg/dl)	>20mg/dl
Bilirrubina predominante	Indirecta
Pronóstico	MUEREN EN EL TERCER AÑO DE VIDA

NO RESPONDE A
FENOBARBITAL

TIPO II

Autosómica recesiva

Infrecuente

UDPGT DISMINUIDA
La ictericia aparece hasta
la adolescencia

Bilirrubina (mg/dl)	6 - 20mg/dl
Bilirrubina predominante	Indirecta
Pronóstico	Bueno

SE PUEDE USAR
FENOBARBITAL

AUMENTO MIXTO DE BILIRRUBINA DIRECTA E INDIRECTA

DUBIN-JOHNSON

Autosómica recesiva

Infrecuente

MUTACION ABCC2/MRP2 PROTEINA
INVOLUCRADA EN SECRECION DE
BILIRRUBINA

Bilirrubina (mg/dl)	3 - 10 mg/dl
Bilirrubina predominante	DIRECTA
Mutacion	ABCC2/MRP2 PIGMENTO NEGRO EN BIOPSIA
Pronóstico	Bueno

ROTOR

Autosómica recesiva

Muy rara

Alteración en
almacenamiento

Bilirrubina (mg/dl)	<7 mg/dl
Bilirrubina predominante	DIRECTA
Mutacion	SLCO1B1 Biopsia normal
Pronóstico	Bueno

Clinica:

Discreta ictericia: crónica y fluctuante
Desencadena por estrés, infección o
embarazo

NO REQUIEREN TRATAMIENTO
ESPECIFICO