



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLINICO SOBRE:

**“HEPATITIS COLESTÁSICA SECUNDARIA A VIRUS DE LA
HEPATITIS A”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Ulloa Pilliza, Gabriela Carolina

Tutor: Dr. Esp. López Ulloa, Mario Orlando

Ambato-Ecuador

Octubre del 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: **“HEPATITIS COLESTÁSICA SECUNDARIA A VIRUS DE LA HEPATITIS A”** de Ulloa Pilliza Gabriela Carolina, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre 2016

EL TUTOR.

.....
Dr. Esp. López Ulloa, Mario Orlando

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico: **“HEPATITIS COLESTÁSICA SECUNDARIA A VIRUS DE LA HEPATITIS A”** así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2016

LA AUTORA

.....

Ulloa Pilliza, Gabriela Carolina

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Septiembre 2016

LA AUTORA

.....
Ulloa Pilliza, Gabriela Carolina

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“HEPATITIS COLESTÁSICA SECUNDARIA A VIRUS DE LA HEPATITIS A”**, de Ulloa Pilliza Gabriela Carolina, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2016

Para constancia firman:

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er VOCAL

.....
2 do VOCAL

DEDICATORIA

A mi familia, quienes se han convertido en el pilar fundamental de mi vida y por ende de toda mi formación académica, sin ellos y su esfuerzo no estaría en el lugar que estoy.

A mi compañero de lucha, de cansancio, de noches de desvelo, al que me da la fuerza complementaria para no decaer, confiando siempre en mí.

Todo mi complemento, mi esfuerzo y dedicación para ellos, porque gracias a ellos aprendí que se puede llegar a una meta mediante la perseverancia y dedicación, sin importar lo difícil que fuese el camino.

Gabriela Ulloa

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Técnica de Ambato, por contribuir al crecimiento profesional de sus estudiantes.

A Dios por darme la oportunidad de existir y darme el don de fortaleza, sabiduría, perseverancia y humildad, pero sobre todo por permitirme ser un instrumento de él.

A nuestros Tutores de clase, desde el inicio hasta el final de Carrera, por compartir con nosotros sus conocimientos y su experiencia.

De manera muy especial a mi Tutor Dr. Esp. Mario López por haberme brindado su apoyo en el camino hacia el cumplimiento de este ideal, siendo guía y ejemplo de trabajo y paciencia.

A todas las casas de salud especialmente al Hospital Regional Docente Ambato, quienes nos brindaron la oportunidad de fortalecer conocimientos, habilidades y destrezas.

Gabriela Ulloa

ÍNDICE GENERAL

Contenido

APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL	viii
RESUMEN	x
SUMARY	xii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS.....	3
2.1. Objetivo general	3
2.2. Objetivos específicos	3
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:	4
3.1. CAMPO	4
3.2. FUENTE DE RECOLECCIÓN.....	4
3.3. DOCUMENTOS A REVISAR.....	5
3.4. PERSONAS CLAVE A CONTACTAR.....	5
3.5. INSTRUMENTOS	5
4. DESARROLLO.....	6
4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO.....	6
Tabla 1: Biometría hemática (21/05/2016)	9
Tabla 2: Química Sanguínea (21/05/2016)	10
Tabla 3: Serología (21/05/2016)	10
Tabla 4: Ecografía Abdominal (21/05/2016).....	10
Tabla 5: Química Sanguínea (23/05/2016)	13
Tabla 6: Química Sanguínea (24/05/2016)	14
Tabla 7: Tiempos de Coagulación (24/05/2016).....	15

Tabla 8: Serología (26/05/2016)	16
Tabla 9: Biometría hemática (29/05/2016)	17
Tabla 10: Química Sanguínea (29/05/2016)	18
4.3. FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	31
4.4. ATENCIÓN DE EMERGENCIA.....	32
4.5. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN	32
4.8. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	34
5. CONCLUSIONES.....	36
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	37
7. ANEXOS.....	41
Anexo N° 1. Ecografía abdominal	41
Anexo N° 2: Clasificación de la Hepatitis	42
Anexo N° 3: Transporte Biliar en el Hepatocito	42
Anexo N° 4: Algoritmo diagnóstico ante la sospecha de Hepatitis A	43
Anexo N° 5: Metabolismo de la Bilirrubina.....	44
Anexo N°6: Principales causas de Colestásis intrahepática	45
Anexo N° 7: pruebas de imagen ante la sospecha de colestasis.	46

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

**“HEPATITIS COLESTÁSICA SECUNDARIA A VIRUS DE LA HEPATITIS
A”**

Autora: Ulloa Pilliza, Gabriela Carolina

Tutor: Dr. Esp. López Ulloa, Mario Orlando

Fecha: Ambato, Septiembre del 2016

RESUMEN

La hepatitis A es una enfermedad hepática causada por el virus de la hepatitis A (VHA). Éste se transmite principalmente cuando una persona no infectada (y no vacunada) come o bebe algo contaminado por heces de una persona infectada por el virus. La enfermedad está estrechamente asociada a la falta de agua salubre, un saneamiento deficiente y una mala higiene personal.

Esta enfermedad tiene diferentes espectros clínicos, que van desde la forma anictérica, colestásica y la forma fulminante. A nivel mundial se presentan anualmente entre 80 y 100 millones de casos, y aproximadamente un 40% de la población habita en zonas de riesgo para hepatitis.

El presente caso clínico corresponde a un paciente masculino de 22 años de edad, con antecedentes de hermano con Hepatitis A hace 1 mes, no refiere transfusiones ni la realización de ningún tatuaje en su cuerpo, quien hace 8 días presenta tinte icterico

generalizado y dolor abdominal de leve intensidad localizado en mesogastrio y náuseas que no llegan al vómito. Acude al Subcentro de Salud donde es valorado y deciden su transferencia para estudio de ictericia. En el Servicio de Emergencia es valorado y al examen físico consideran una importante ictericia pero al momento sin dolor abdominal ni hepatomegalia. Se realizan exámenes complementarios evidenciándose elevación de bilirrubina total a expensas de la bilirrubina directa, transaminasas elevadas y serología para virus de Hepatitis A, B, y C negativos. En la ecografía abdominal se observa Colédoco no dilatado ni alguna causa obstructiva, y se decide su ingreso al Servicio de Cirugía General por aparente cuadro Colestásico sin descartar cuadro de origen Obstructivo y para la realización de más exámenes de imagen. Posteriormente es valorado por el Servicio de Gastroenterología considerando que el paciente presenta ictericia característica de una Hepatitis Colestásica, por lo que solicitan Anticore e inmunoglobulinas M y G, en las cuales tras su realización se observa HAV IgM positivo, llegando a la conclusión de que la ictericia que presentó el paciente fue una característica de una Hepatitis A Colestásica.

PALABRAS CLAVE: HEPATITIS, HEPATITIS A, VIRUS, HEPATITIS_ COLESTÁSICA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

“CHOLESTATIC HEPATITIS SECONDARY TO HEPATITIS A VIRUS”

Author: Ulloa Pilliza, Gabriela Carolina

Tutor: Dr. Esp. López Ulloa, Mario Orlando

Date: Ambato, September of 2016

SUMARY

Hepatitis A is a liver disease caused by hepatitis A virus (HAV). This is mainly transmitted when an uninfected person (not vaccinated) eat or something contaminated by feces of an infected person drinks virus. The disease is closely associated with the lack of clean water, poor sanitation and poor personal hygiene.

This disease has different clinical spectrum, ranging from the anictérica form, cholestatic and fulminant form. Worldwide they are presented annually between 80 and 100 million cases, and about 40% of the population lives in areas at risk for hepatitis.

This clinical case corresponds to a male patient, 22 years old, with a history of sibling with Hepatitis A 1 month, does not refer transfusions or performing any tattoo on his body, who eight days ago has widespread jaundiced and abdominal pain mild located in mesogastrio and nausea that do not reach vomiting. Health Subcentro goes to where he is valued and decide to transfer to study jaundice. In the Emergency Service he is valued and physical examination as an important moment jaundice but without abdominal pain or hepatomegaly. Additional tests are performed demonstrating elevation of total bilirubin at the expense of direct bilirubin, elevated transaminases and serology for hepatitis virus A, B, and C negative. Abdominal ultrasound is observed Choledochal not dilated or some obstructive cause, and

admission to the Department of General Surgery is decided by apparent cholestatic box without discarding box Obstructive origin and to carry out more tests image. Is subsequently evaluated by the Gastroenterology considering that the patient has characteristic jaundice of cholestatic hepatitis, so applying Anticore and immunoglobulins M and G, in which after completion HAV IgM positive is observed, reaching the conclusion that the jaundice present the patient was a characteristic of a Hepatitis a cholestatic.

KEYWORDS: HEPATITIS, HEPATITIS_ A, VIRUS, CHOLESTATIC_ HEPATITIS.

1. INTRODUCCIÓN

La hepatitis A es una enfermedad hepática causada por el virus de la hepatitis A (VHA). Éste se transmite principalmente cuando una persona no infectada (y no vacunada) come o bebe algo contaminado por heces de una persona infectada por ese virus. La enfermedad está estrechamente asociada a la falta de agua salubre, un saneamiento deficiente y una mala higiene personal. ⁽¹⁾

El virus de la Hepatitis A (VHA) es un virus que contiene ARN del tipo de los picornaviridae. La característica clave es que es una enfermedad autolimitada. Por lo tanto, el manejo del VHA debe ser un tratamiento de soporte. El tiempo de incubación promedio del VHA es 28 días y puede variar entre 15-45 días. ⁽²⁾

En general cualquier inflamación del hígado se conoce como hepatitis. La hepatitis puede tener diferentes orígenes, infecciosa, obstructiva, medicamentosa, etcétera. La hepatitis de origen viral (infecciosa) puede ser causada por diversos agentes, los cuales actualmente se han reunido en dos grupos de virus, en el primero se encuentran aquellos que la producen solo como consecuencia de su diseminación en el organismo; entre ellos tenemos a los virus del dengue, fiebre amarilla, Epstein Barr y citomegalovirus, entre otros. En el segundo grupo se encuentran virus que tienen como órgano blanco el hígado (hepatotrópicos). Se han identificado 8 virus productores de hepatitis viral. ⁽³⁾

La hepatitis A es una enfermedad infecciosa aguda, causada por un hepatovirus de la familia picornaviridae de 27-32 nm con una cadena simple lineal de genoma RNA. El virus es endémico a lo largo del mundo y con una alta prevalencia en países subdesarrollados con malas condiciones de higiene y sanidad. Su vía de transmisión es fecal-oral y la multiplicación del virus ocurre solamente en las células hepáticas

Esta enfermedad tiene diferentes espectros clínicos, que van desde la forma anictérica, colestásica y la forma fulminante. A nivel mundial se presentan

anualmente entre 80 y 100 millones de casos, y aproximadamente un 40% de la población habita en zonas de riesgo para hepatitis. ⁽⁴⁾

En el 10 al 15% de las hepatitis predominan los rasgos colestásicos en forma de ictericia intensa y persistente, coluria marcada, acolia e intenso prurito. En ocasiones el inicio es similar al de una hepatitis de curso habitual agregándose un prurito cada vez más intenso, que predomina sobre el resto de los síntomas acompañándose de ictericia más marcada y persistente.

En ocasiones, los síntomas prodrómicos característicos de la hepatitis viral son menos aparentes y desde el inicio la colestasis es el fenómeno predominante con el prurito acompañado de ictericia, coluria y acolia intensa, como elementos substantivos del cuadro clínico.⁴

Esta última forma de presentación tiene importancia, por cuanto obliga al diagnóstico diferencial con colestasis de origen obstructivo. La ecografía es de ayuda cuando revela una obstrucción de la vía biliar aunque en algunas oportunidades es necesario realizar procedimientos adicionales destinados a demostrar positivamente la permeabilidad de ésta como la colangiografía directa (Transparietohepática) o endoscopia.⁴

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

- Evaluar el manejo diagnóstico en un caso de Hepatitis Colestásica

2.2. Objetivos específicos

- Analizar el diagnóstico clínico y epidemiológico de la Hepatitis Colestásica
- Establecer el diagnóstico mediante los principales exámenes complementarios.
- Evaluar una de las formas poco frecuentes de la presentación de las Hepatitis.

3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:

3.1.CAMPO

Médico – Hospital Provincial General Docente Ambato

3.2. FUENTE DE RECOLECCIÓN

- Entrevista personal (directa), la misma que se formó sin problemas del interrogatorio.
- Entrevista con los médicos especialistas y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento de la paciente.
- Historia clínica de la paciente del Hospital Regional Docente Ambato de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en la Emergencia, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente de la paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas y resultados de exámenes de laboratorio solicitados.
- Historia clínica de la unidad de Salud de Primer Nivel, es decir, de Centro de Salud Juan Benigno Vela para un adecuado seguimiento.
- Para el posterior y respectivo análisis del caso clínico se acudió a la revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se

obtuvieron: definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la actualización teórica de la patología presentada.

3.3.DOCUMENTOS A REVISAR

Toda la documentación legal de la Historia Clínica como es: Hoja 008 de Emergencia, anamnesis, nota de ingreso, reporte de exámenes de laboratorio e imagen, parte operatorio, reporte de histopatología, Epicrisis de alta y Contrareferencia al Centro de Salud Juan Benigno Vela.

3.4.PERSONAS CLAVE A CONTACTAR

Expertos en el tema (Médicos tratantes del área de Cirugía General, Medicina Interna y Gastroenterología del Hospital Provincial General Docente Ambato)

3.5.INSTRUMENTOS

Entrevista directa al paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con la paciente se encuentran:

- Antecedente familiar (hermano) con la Patología Aguada
- Lugar de residencia.
- Falta de controles periódicos de salud.
- Falta de interés y preocupación por parte del paciente para realizarse el seguimiento correspondiente.

4. DESARROLLO

4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos de filiación

Paciente masculino de 22 años de edad, nacido y residente en la ciudad de Ambato, estado civil soltero, religión católico, instrucción superior, ocupación estudiante, lateralidad diestro, grupo sanguíneo O Rh(+).

Fuente de información: Directa (paciente).

Antecedentes patológicos personales:

- No refiere.

Antecedentes patológicos familiares

- Hermano de 11 años de edad con Hepatitis por alimentación hace +/- 1 mes
- Abuela materna con Cáncer de estómago.

Antecedentes quirúrgicos

- No refiere

Hábitos

- Alimenticio: 5 veces /día
- Miccional: 5-6 veces/día
- Defecatorio: 1 vez/ día
- Alcohol: 1 ocasión cada 2 a 3 meses sin llegar a estado de embriaguez
- Cigarrillo: no refiere
- Drogas: no refiere
- Sueño: 5-7 h/día

Condiciones socioeconómicas

Paciente habita en casa propia en la Parroquia Rural del cantón Ambato, casa de ladrillo con 2 habitaciones, cocina y un baño, cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado), vive con sus padres y 2 hermanos, presenta animales intradomiciliarios (gato y 2 perros).

Motivo de consulta

Ictericia

Dolor abdominal

Enfermedad actual

Paciente refiere que hace 8 días presenta dolor abdominal de leve intensidad localizado en mesogastrio tipo continuo acompañado de náuseas que no llegan al vómito, sin relación con posición, micción o defecación, posterior a lo cual y sin causa aparente presenta hace 3 días tinte icterico que aparece en un inicio en las escleras y que luego evoluciona a todo el cuerpo por lo que acude a Subcentro de Salud Juan Benigno Vela y por la limitada capacidad resolutoria es referido al Servicio de Emergencia del HGPDA.

Examen físico

TA 110/70

FC 72 lpm

FR 18 rpm

Sat O2 96% AA

Peso: 78kg

Talla: 1.71 m

IMC: 26.67 kg/m²

Apariencia general:

Paciente consiente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, sin signos de focalidad neurológica, escala de Glasgow Ocular: 4 Verbal: 5 Motor: 6 Total 15/15.

Piel:

Ictericia generalizada, caliente, normo elástica, no se observa lesiones

Cabeza:

Normocefálica, cabello de implantación normal.

Ojos:

Pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación, escleras con importante tinte icterico.

Oídos:

CAE permeable.

Nariz:

Fosas nasales permeables, no secreciones.

Boca:

Mucosas orales húmedas, con ligero tinte icterico, piezas dentales en regulares condiciones.

Cuello:

Movilidad conservada, no adenopatías, no ingurgitación yugular, tiroides no palpable.

Tórax:

Expansibilidad conservada.

Corazón

Ruidos cardiacos rítmicos, normofonéticos, no soplos.

Pulmones:

MV conservado no se ausculta ruidos sobreañadidos.

Abdomen:

Suave, depresible, leve dolor a la palpación profunda en mesogastrio, RHA presentes, no signos de irritación peritoneal, no megalias.

Extremidades:

Simétricas, móviles, tono y movilidad conservados, pulsos distales presentes, no lesiones ni laceraciones.

LISTA DE PROBLEMAS

- Dolor abdominal
- Ictericia
- Antecedente de familiar con Hepatitis

APARATOS AFECTADOS

- Aparato Gastrointestinal

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA AL INGRESO

- Colelitiasis
- Coledocolitiasis
- Hepatitis

Es valorada en el Servicio de Emergencia en donde para confirmar los diagnósticos mencionados se le solicita realizarse: Biometría Hemática, Química Sanguínea, Hepatitis A y una Ecografía Abdominal.

Exámenes complementarios realizados:**Tabla 1: Biometría hemática (21/05/2016)**

	RESULTADO
Glóbulos blancos	4.82×10^3
Neutrófilos	53.7%
Linfocitos	29.7 %
Monocitos	13.7 %
Basófilos	1.2 %

Eosinófilos	1.7 %
Hemoglobina	15.6 g/dl
Hematocrito	48.1 %
Plaquetas	252000 /uL

Fuente: Laboratorio HGPDA. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Tabla 2: Química Sanguínea (21/05/2016)

	RESULTADO
Glucosa	81.8 mg/dl
Bilirrubina Total	19.137 mg/dl
Bilirrubina Directa	15.700 mg/dl
TGO	596.5 U/L
TGP	1657.7 U/L
Amilasa	197 u/l
Lipasa	55.8

Fuente: Laboratorio HGPDA. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Tabla 3: Serología (21/05/2016)

	RESULTADO
VIH	Negativo
VDRL	Negativo
HEPATITIS A	Negativo
HEPATITIS B	Negativo
HEPATITIS B (HbsAg)	Negativo

Fuente: Laboratorio HGPDA. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Tabla 4: Ecografía Abdominal (21/05/2016)

Ecografía Abdominal	Informe
	Hígado de forma, tamaño y situación normal, contornos regulares, eco-estructura homogéneo, y ecogenicidad

	<p>conservada, en este contexto no se observa lesiones sólidas ni quísticas en el espesor del parénquima.</p> <p>El Colédoco mide 3.3 mm.</p> <p>Vía Biliar intra y extra hepática no dilatada.</p> <p>Vesícula de paredes gruesas, contraída a pesar de tiempo de ayuno, hallazgo que suele estar presente en cuadros virales tal como el de la Hepatitis.</p> <p>Riñones sin alteraciones.</p> <p>Páncreas y Bazo sin alteraciones.</p> <p>No se observa líquido libre en cavidad.</p> <p>(Anexo N^a 1)</p> <p>Impresión diagnóstica</p> <p>Vesícula de paredes gruesas, contraída a pesar de tiempo de ayuno por lo que se sugiere investigar Hepatitis y correlacionar con resultados de TGO, TGP y Bilirrubinas.</p>
--	--

Fuente: Imagenología HGPDA. Elaborado por: Gabriela Ulloa

VALORACIÓN DE CIRUGÍA EN EMERGENCIA

Se valora a paciente de 22 años, masculino quien acude por cuadro de ictericia de 3 días de evolución al momento sin dolor abdominal.

Refiere el antecedente de hermano con Hepatitis hace 1 mes.

Al examen físico paciente con ictericia escleral importante, abdomen no doloroso a la palpación, RHA presentes.

Después de la revisión de todos los exámenes complementarios realizados y viendo serología negativa se decide el ingreso al Servicio de Cirugía General por aparente cuadro colestásico.

PLAN: CRMN (Colangiorresonancia nuclear magnética)

Indicaciones de Cirugía en Emergencia

1. Dieta líquida amplia
2. CSV
3. Dx/A 5% 1000 cc + 20cc Sol Na + 10 cc Sol K pasar IV a 80cc/ hora
4. Complejo B 3 cc IV QD
5. Omeprazol 40 mg IVQD
6. Tramitar CRMN
7. Ingreso a Cirugía

EVOLUCIÓN DE PACIENTE

22/05/2016 – CIRUGÍA GENERAL

Hospitalización día 1

Paciente hemodinámicamente estable, refiere dolor abdominal de leve intensidad localizado en mesogastrio, al examen físico ictericia generaliza, abdomen suave depresible leve dolor a la palpación en mesogastrio.

Con exámenes de laboratorio que arrojan una hiperbilirrubinemia a expensas de Bilirrubina Directa, ecografía abdominal sin signos de obstrucción, en espera de realización de CRMN.

IDG: Colestásis

Rp.

1. Dieta líquida amplia
2. CSV
3. Dx/A 5% 1000 cc + 20cc Sol Na + 10 cc Sol K pasar IV a 80cc/ hora
4. Complejo B 3 cc IV QD
5. Omeprazol 40 mg IVQD
6. Tramitar CRMN

23/05/2016 – CIRUGÍA GENERAL

Hospitalización día 2

Paciente no refiere ninguna molestia, al examen físico consiente, orientado, afebril, permanece con ictericia generalizada, abdomen suave, depresible no doloroso a la palpación.

Se decide la actualización de exámenes complementarios y asociar el estudio de fosfatasa alcalina, GGT y tiempos de Trombina y Protrombina.

Rp.

1. Dieta líquida amplia
2. CSV
3. Dx/A 5% 1000 cc + 20cc Sol Na + 10 cc Sol K pasar IV a 80cc/ hora
4. Complejo B 3 cc IV QD
5. Omeprazol 40 mg IVQD
6. Tramitar CRMN
7. BT, BD, FA, GGT, TP; TTP
8. Interconsulta a Gastroenterología

Tabla 5: Química Sanguínea (23/05/2016)

	RESULTADO
Bilirrubina Total	21.996 mg/dl
Bilirrubina Directa	18.076 mg/dl
TGO	157.7 U/L
TGP	932.3 U/L
Fosfatasa Alcalina	209 U/L

Fuente: Laboratorio HGPDA. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Análisis: se nota el incremento mínimo del valor de bilirrubinas, manteniendo el predominio de la Bilirrubina Directa, cuadro del paciente se mantiene y la sintomatología mejora, ya que el dolor abdominal ya no se ha presentado, se mantiene a paciente hospitalizado para continuar complementarios y ver el origen de la Ictericia a pesar de que Serología e Imagenología no es positiva para cuadro viral ni obstructivo respectivamente.

24/05/2016 – CIRUGÍA GENERAL

Hospitalización día 3

Paciente en iguales condiciones, sin referir ninguna molestia, se realiza interconsulta a Gastroenterología:

Interconsulta a Gastroenterología

Se valora a paciente de 22 años, masculino quien hace 6 días presenta ictericia generalizada precedida de dolor abdominal, náuseas sin llegar al vómito. Al examen físico ictericia generalizada, abdomen suave depresible no doloroso a la palpación, RHA presentes, no presencia de visceromegalias. Ingresó con valores de BT: 19.137 mg/dl BD 15.70 mg/dl TGO 596.5 U/L TGP 1657.7 U/L Amilasa 107 U/L Lipasa 55.8 U/L. al momento con valores de exámenes: BT: 21.99 mg/dl BD 18.07 mg/dl TGO 157.7.5 U/L TGP 932.3 U/L, Fosfatasa Alcalina 209 U/L, resultados de serología negativa para Hepatitis.

Paciente con ictericia súbita sugestiva de Hepatitis Colestásica

Rp.

1. Anticore IgG, IgM
2. Hepatitis A , Hepatitis C
3. BT, BD
4. TP, TTP, Albúmina
5. Indicaciones de Cirugía

Tabla 6: Química Sanguínea (24/05/2016)

	RESULTADO
Bilirrubina Total	20.578 mg/dl
Bilirrubina Directa	16.424 mg/dl
Albúmina	3.96 g/dl
Proteínas totales	7.33 g/dl

Fuente: Laboratorio HGPDA. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Tabla 7: Tiempos de Coagulación (24/05/2016)

	RESULTADO
TP	17.6 seg
TTP	40.8 seg
INR	1.49 %

Fuente: Laboratorio Particular. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Análisis: con la nueva investigación con exámenes de laboratorio podemos observar el mantenimiento de la hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina directa, a pesar de la serología negativa ante los virus de la Hepatitis A,B y C no se descarta la posibilidad de que existiese la patología, sin dejar de lado los niveles de bilirrubinas, fosfatasa alcalina, transaminasas que se encuentran elevados manteniendo la posibilidad de un cuadro colestásico secundario al mismo virus. Vemos también el ligero alargamiento del tiempo de protrombina por la misma insuficiencia hepática que está cursando.

25/05/2016 – CIRUGÍA GENERAL

Hospitalización día 4

Paciente al momento en iguales condiciones, sin referir ninguna molestia, se realiza nueva valoración por Gastroenterología refiriendo que el paciente quien se encuentra con hiperbilirrubinemia a expensas de la directa cuyos valores de se mantiene, no han incrementado, con cuadro sugestivo a Hepatitis Colestásica en espera de resultados de anticuerpos anti-core y de superficie IgM, IgG.

Rp.

1. Pase al Servicio de Medicina Interna
2. Dieta blanda hiposódica
3. CSV
4. DICH + cuidados
5. Complejo B 1 tableta VO QD

6. Novedades

26/05/2016 – MEDICINA INTERNA

Hospitalización día 5

Paciente sin referir ninguna molestia, al examen físico persiste la ictericia generalizada, abdomen suave depresible no doloroso a la palpación, RHA presentes, no visceromegalias.

Rp.

1. Dieta blanda hiposódica
2. CSV
3. DICH + cuidados
4. Complejo B 1 tableta VO QD
5. Novedades

Se reciben resultados de Anticuerpos Anti core HAV IgM y HBC IgM

Tabla 8: Serología (26/05/2016)

	RESULTADO
Anticuerpos anti HBC IgM	Negativo
Hepatitis C	Negativo
HAV IgM	Positivo

Fuente: Laboratorio Particular. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Análisis: Con esta analítica de la serología podemos ver la existencia del virus de la Hepatitis A a quien podríamos atribuir la causa de la Colestasis por la que el paciente está cursando, tomando en cuenta que la Inmunoglobulina M es aquella que muestra que la presencia del agente causal, en este caso el Virus de la Hepatitis A, es reciente o aguda.

27/05/2016 – MEDICINA INTERNA

Hospitalización día 6

Paciente sin referir ninguna molestia, al examen físico persiste la ictericia generalizada, abdomen suave depresible no doloroso a la palpación, RHA presentes, no visceromegalias.

Bajo los resultados de los exámenes complementarios se mantiene en el diagnóstico de: Hepatitis Colestásica.

Rp.

1. Mismas indicaciones

28/05/2016 – MEDICINA INTERNA

Hospitalización día 7

Paciente sin referir ninguna molestia, al examen físico persiste la ictericia generalizada, abdomen suave depresible no doloroso a la palpación, RHA presentes, no visceromegalias.

Rp.

1. Mismas indicaciones
2. Fitomenadiona 10mg IV QD
3. BH, QS

29/05/2016 – MEDICINA INTERNA

Hospitalización día 8

Paciente al momento no refiere ninguna molestia, al examen físico persiste la ictericia generalizada de predominio escleral, abdomen suave depresible no doloroso a la palpación, RHA presentes, no visceromegalias.

Rp.

1. Mismas indicaciones

Tabla 9: Biometría hemática (29/05/2016)

	RESULTADO
Glóbulos blancos	5.08 x 10 ³
Neutrófilos	61.3%
Linfocitos	28.4 %
Monocitos	3.4 %
Basófilos	1.5%
Eosinófilos	5.4 %
Hemoglobina	15.2 g/dl
Hematocrito	45.1 %
Plaquetas	404000 /uL

Fuente: Laboratorio HGPDA. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Tabla 10: Química Sanguínea (29/05/2016)

	RESULTADO
Glucosa	87.8 mg/dl
Urea	37.5 mg/dl
Creatinina	0.93 mg/dl
Ácido úrico	4.1 mg/dl
Bilirrubina Total	10.396 mg/dl
Bilirrubina Directa	8.172 mg/dl
TGO	54.1 U/L
TGP	223.6 U/L
Fosfatasa Alcalina	172 U/L
Proteínas totales	7.14
Albúmina	3.86 g /dL

Fuente: Laboratorio HGPDA. Elaborado por: Gabriela Ulloa

Análisis: Como podemos observar el descenso del valor de las bilirrubinas aunque persisten siendo altas, con esto podemos decir que la Colestasis hepática existente está disminuyendo dando un buen resultado clínico como lo arroja también en el laboratorio.

30/05/2016 – MEDICINA INTERNA

Hospitalización día 9

Paciente que ha permanecido asintomático sin presentar ninguna molestia, con cifras de laboratorio en descenso corroborando su mejoría clínica, al examen físico persiste la ictericia escleral así como de la piel en la zona anterior y posterior del tórax, se decide su alta.

Rp.

1. Alta + indicaciones
 - a. Control en consulta externa en 1 mes con resultados de exámenes de función hepática.

Diagnóstico definitivo de egreso:

HEPATITIS COLESTÁSICA SECUNDARIA A VIRUS DE LA HEPATITIS A

HEPATOPATÍA AGUDA

El concepto más sencillo de hepatopatía aguda es aquel que la define como una inflamación aguda del hígado por cualquier noxa patológica y que suele conllevar una transaminitis. Esta definición va más allá del concepto de “hepatitis aguda” atribuido generalmente a los virus mayores hepatotropos específicos.⁷⁻¹⁶

La afección puede remitir espontáneamente refiriéndose tanto a la Hepatitis A y E, pero tanto la Hepatitis B y C pueden evolucionar hacia una fibrosis (cicatrización), una cirrosis o un cáncer de hígado.⁸

La hepatitis aguda viral es una enfermedad infecciosa que afecta al hígado y se caracteriza:

- Desde el punto de vista anatomopatológico, por la presencia de un infiltrado inflamatorio y necrosis hepatocelular. La extensión de estas alteraciones es variable de un enfermo a otro.
- Desde el punto de vista clínico, por manifestaciones inespecíficas (salvo que aparezca ictericia, lo cual sólo ocurre en el 25% de los pacientes).

Anatomía patológica

Las alteraciones que aparecen son inespecíficas. Podemos tener:

- Alteraciones degenerativas en los hepatocitos:
 - o Abaloramamiento de los hepatocitos (degeneración hidrópica).
 - o Presencia de restos celulares acidófilos de Councilman.
- Necrosis hepatocelular: puede ir desde una necrosis poco importante hasta una necrosis masiva, como ocurre en el caso de una hepatitis fulminante (destrucción de más del 90% de los hepatocitos, de tal forma que no queda masa celular hepática funcionante y el paciente muere por fallo hepático agudo).⁸
- Signos inflamatorios: presencia de infiltrado de PMN en los sinusoides, espacios porta y áreas de necrosis de los espacios porta.⁸
- Fenómenos regenerativos: los hepatocitos que quedan se dividen para reponer los que han desaparecido (se observan figuras de mitosis).⁸

La inflamación hepática o hepatitis tiene causas diversas, tanto infecciosas como no infecciosas. Entre las primeras, cabe destacar la etiología viral que es la causa de, al menos, la mitad de todas las hepatitis en el mundo. Se han descrito distintos virus con tropismo primario por el tejido hepático. Estos microorganismos se han ido nombrando sucesivamente con las letras del abecedario: A, B, C, D, E y G.⁸

Todas las hepatitis víricas producen una clínica similar, que puede ir desde una hepatitis aguda asintomática o con clínica inespecífica, lo más frecuente en niños, a una forma fulminante, con fallo hepático agudo. No existe un tratamiento etiológico para ellas. Solo en la hepatitis C se aconseja tratar con interferón para prevenir la cronicidad, excepto en la de transmisión vertical.⁹

Clínica

Esta enfermedad tiene diferentes espectros clínicos:

- Anictérica
- Ictérica
- Colestásica
- Prolongada
- Grave o subaguda
- Fulminante

A nivel mundial se presentan anualmente entre 80 y 100 millones de casos, y aproximadamente un 40% de la población habita en zonas de riesgo para hepatitis.⁶

Se ha establecido una nueva clasificación de las mismas, basada en una combinación de variables clínicas, serológicas e histológicas. Esta clasificación de las hepatitis se basa en su causa, su actividad histológica o grado (de acuerdo a la actividad necroinflamatoria según la biopsia) y en su grado de progresión o estadio, este último basado fundamentalmente en el grado de fibrosis (grado 0=ausencia de fibrosis; grado 1=fibrosis leve; grado 2=fibrosis moderada; grado 3=fibrosis intensa; grado 4=cirrosis).¹⁰Anexo N°2.

- **Anictérica:** Inflamación del hígado, que cursa sin ictericia, por lo que a menudo queda sin diagnosticar, siendo relativamente frecuentes en hepatitis crónicas e incluso cirrosis. Se presenta en lactantes o niños pequeños, que padecen una hepatitis de etiología viral. es más frecuente que la icterica y tiene más riesgo de evolucionar hacia la cronicidad.¹⁰
- **Ictérica:** Aquella inflamación hepática que cursa con ictericia, característica que poseen el mayor porcentaje de Hepatitis causada por cualquier noxa. Es la principal característica de la enfermedad. . Aparecen cuatro períodos:
 - Período de incubación: intervalo entre exposición al virus y aparición de síntomas. Varía según el virus causal.¹⁰

- Período prodrómico: intervalo entre la aparición de los primeros síntomas y la aparición de ictericia, si es que aparece. Dura unos 3 – 5 días. A veces puede durar más o no estar presente. Se caracteriza por síntomas pseudogripales (malestar general, anorexia, astenia, fiebre) con pérdida de las ganas de beber o fumar.¹⁰
 - Período de estado: Dura 2 – 8 semanas. Se caracteriza por: coluria, ictericia e hipocolia, así como también la hepatomegalia dolorosa.
 - Período de convalecencia: se inicia con la desaparición de la ictericia. Se caracteriza por: Intolerancia a grasas, astenia, dolor en hipocondrio derecho.¹⁰
- **Colestásica**: La hepatitis colestásica es una enfermedad caracterizada por la obstrucción en el flujo biliar, que puede traer como consecuencia el incremento en los valores de bilirrubina directa y algunas enzimas hepáticas, tales como fosfatasa alcalina y gamma glutamil transpeptidasa (GGT).

Las principales manifestaciones clínicas de la hepatitis colestásica son ictericia, prurito, anorexia y pérdida de peso; sin embargo, también puede presentarse asintomática.¹⁰⁻¹⁹

La hepatitis colestásica es una manifestación atípica de la hepatitis viral aguda y ocurre tan sólo en 0.4% a 0.8% de los casos.

En la hepatitis colestásica intrahepática, la causa más común en niños la constituye las infecciones por virus A; sin embargo, también lo pueden causar otros virus como Citomegalovirus (CMV), Epstein Bar (VEB), Varicela Zóster (VZ), Rubéola y Hepatitis B (VHB) y C (VHC), también puede ser de origen autoinmune y medicamentoso; por otro lado, las causas más comunes en adultos son la cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, entre otras.¹⁰

Esta patología es el resultado de un defecto en alguno de los pasos del metabolismo de la bilirrubina ya sea por disminución en la captación de bilirrubina, deterioro en la conjugación en los hepatocitos, alteraciones en

la excreción de bilis al sistema biliar o por obstrucción de conductos biliares. (Anexo N°3). Este se acompaña de una respuesta inflamatoria mediada por liberación intrahepática de endotoxinas como lipopolisacáridos y citocinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 1(IL-1). Es por esta razón que el tratamiento médico es fundamentalmente sintomático orientado a mejorar el flujo biliar y a prevenir las consecuencias médicas de la colestasis como el prurito. Se han utilizado fármacos como el fenobarbital, la colestiramina, el ácido ursodesoxicólico y los corticoides en la colestasis autoinmune, se ha mencionado también el trasplante hepático como opción terapéutica.¹⁰⁻¹⁹

El diagnóstico se basa en serología positiva para IgM y anti VHA. El tratamiento para la hepatitis colestásica que ha mostrado mejoría lo constituyen los corticoides.¹⁰

- **Prolongada:** incluye las siguientes situaciones:
 - El período prodrómico y el de estado son más largos de lo normal.
 - Al principio la enfermedad sigue un curso clásico, pero tras la desaparición de la ictericia las transaminasas siguen elevadas, incluso durante varios meses, y la biopsia hepática muestra las mismas características que en la fase de estado.
 - Recurrente: la enfermedad sigue un curso clásico, el paciente parece recuperarse (desaparecen los síntomas y las transaminasas se normalizan) pero luego vuelve otra vez. La recidiva normalmente sólo se manifiesta con una nueva elevación de las transaminasas, pero a veces aparece ictericia o un cuadro más grave que el inicial. Puede darse en la hepatitis A (5% de los pacientes con VHA) y en la hepatitis C (en cuyo caso entraña un gran riesgo de evolución hacia la cronicidad).¹⁰
- **Grave o subaguda:** hepatitis icterica con manifestaciones de enfermedad grave (ascitis, afectación intensa del estado general) pero sin llegar a reunir criterios de hepatitis fulminante. Indica una destrucción hepática intensa, pero no masiva (por eso no es fulminante). Algunos pacientes

progresan a hepatitis fulminante y otros mejoran para evolucionar hacia cirrosis hepática.¹⁰

- **Fulminante:** es la complicación más grave y temida de la hepatitis vírica aguda y se debe a una necrosis masiva del parénquima hepático. Los criterios para hablar de hepatitis aguda fulminante son:
 - o Encefalopatía hepática.
 - o Disminución del tiempo de protrombina menor del 20% sin evidencia de hepatopatía crónica previa.
- La hepatitis A y la E son causadas generalmente por la ingestión de agua o alimentos contaminados. Las hepatitis B, C y D se producen de ordinario por el contacto con humores corporales infectados. Son formas comunes de transmisión de estos últimos la transfusión de sangre o productos sanguíneos contaminados, los procedimientos médicos invasores en que se usa equipo contaminado y, en el caso de la hepatitis B, la transmisión de la madre a la criatura en el parto o de un miembro de la familia al niño, y también el contacto sexual.¹¹

Virus de la Hepatitis A

La hepatitis A está causada por un virus ARN de la familia Picornaviridae con morfología icosaédrica sin envuelta y ARN lineal de polaridad positiva. El virus se elimina en grandes cantidades en las heces de los individuos infectados y se transmite por contacto directo oro-fecal y por ingestión de agua o alimentos contaminados.¹¹

La prevalencia de la enfermedad está en relación directa con el grado de desarrollo socioeconómico y sanitario del entorno. En el mundo, las infecciones por el virus de la hepatitis A (VHA) ascienden aproximadamente a 1,4 millones de casos al año. Se estima que más del 50% de la población mayor de 40 años posee anticuerpos de tipo IgG contra el virus¹¹

Clínica

El periodo de incubación es de 15-50 d, con una fase inicial preictérica de pocos días a 2 semanas. Cursa como un cuadro de aparición brusca, seudogripal, con

fiebre, astenia, mialgias o artralgias, anorexia, náuseas y vómitos, también, con estreñimiento o diarrea, dolor en el hipocondrio derecho, a veces con prurito e ictericia, que dura entre 1-2 semanas. En la exploración pueden detectarse adenopatías y exantema. Un 70% de los niños y un 30% de los adultos no tienen síntomas. Normalmente evoluciona en forma de hepatitis aguda no complicada, con desaparición de los síntomas y signos y vuelta a la normalidad completa, sin infección crónica. Tras la infección, el sistema inmune produce anticuerpos contra el virus que confieren inmunidad al sujeto contra futuras infecciones.¹¹

Diagnóstico

Frecuentemente, la hepatitis A no puede distinguirse de las otras hepatitis virales por las características clínicas o epidemiológicas.¹²

Los marcadores virológicos (serológicos y moleculares) del VHA son herramientas utilizadas en el manejo de la hepatitis A, son la base para su diagnóstico y permiten a su vez la caracterización de la historia natural de la infección en sus distintas fases.⁹⁻¹⁸

- IgM antiviral de la hepatitis A: En general el diagnóstico de la infección aguda por el VHA se establece por la presencia de anticuerpos específicos frente al virus de tipo IgM (IgM anti-VHA), que son los primeros en aparecer y se detectan durante un periodo de tiempo prolongado (de 3 a 6 m); además su presencia coincide con la fase sintomática, cuando esta se manifiesta. Virtualmente, todos los pacientes con hepatitis aguda A tienen anticuerpos IgM anti-VHA en niveles detectables. Estos anticuerpos pueden ser detectados desde los 5-10 d antes de la aparición de los síntomas hasta los 6 m del momento de la infección, cuando comienzan su declive hasta su desaparición.¹³
- IgG antiviral de la hepatitis A: Por lo que respecta a los anticuerpos específicos de clase IgG (IgG anti-VHA), aparecen posteriormente, durante la fase de convalecencia, coinciden durante un tiempo con los de clase IgM y persisten indefinidamente, confiriendo inmunidad permanente que protege de la enfermedad. Estos anticuerpos no distinguen entre

infección actual o pasada y, además, también aparecen después de la inmunización, pudiendo cuantificarse, por lo que su finalidad se circunscribe a estudios epidemiológicos de prevalencia o de investigación inmunitaria.¹³

Los marcadores moleculares del VHA se basan en la detección del ARN viral y permiten la detección directa del virus o su caracterización a través del genotipo viral.¹³

- ARN del virus de la hepatitis A: La detección directa molecular del ARN viral (por RT-PCR) no suele usarse habitualmente con fines diagnósticos en la práctica asistencial. Es posible utilizarla durante la fase aguda de la infección a partir de muestras de heces o suero. Estos métodos también han sido aplicados a la detección del virus en alimentos y muestras ambientales.¹³
- Genotipo viral: Tomando como base su diversidad genética en la región VP1 del genoma viral, el VHA se clasifica en 6 genotipos (I al VI). Solo 3 de ellos, el I, el II y el III y sus correspondientes subtipos A y B, son capaces de infectar al hombre. La caracterización molecular, en laboratorios de investigación, de las secuencias amplificadas por RT-PCR del ARN genómico mediante secuenciación y posterior análisis filogenético permite determinar los diferentes genotipos virales, que son de gran utilidad en los estudios de epidemiología molecular.⁹⁻¹³

Tratamiento y profilaxis

No existe un tratamiento antiviral específico para la hepatitis aguda por el VHA. En algunas situaciones son necesarias medidas generales de soporte, hasta la resolución de la fase sintomática.¹⁰

Las medidas generales de higiene personal y ambiental son fundamentales para prevenir la adquisición de la infección. La vacunación está indicada en personas susceptibles que pertenecen a grupos de riesgo. Las vacunas inducen una protección superior al 95%. La protección inducida es muy prolongada y no se considera necesaria la dosis de recuerdo. Las inmunoglobulinas anti-VHA están indicadas en niños y adultos que no han recibido ninguna dosis de vacuna y

conviven con pacientes infectados. Durante mucho tiempo ha constituido la medida habitual de prevención de la hepatitis A, pero actualmente casi ha sido sustituida por la vacuna por su mayor eficacia y duración de la protección.

9-10

Hallazgos de laboratorio

El diagnóstico del agente etiológico específico de las hepatitis virales depende sobre todo de las pruebas serológicas que serán comentados al igual que otros métodos de estudio con cada virus, como ya mencionamos anteriormente del Virus de la Hepatitis A.

A nivel del laboratorio general el rasgo más distintivo de las hepatitis agudas es el notable aumento de las aminotransferasas hepáticas; la aspartato aminotransferasa (AST) o transaminasa glutámico oxalacética (TGO) y la alanina aminotransferasa (ALT) o transaminasa glutámico pirúvica (TGP). Estas se elevan hasta valores 8 veces superiores al valor normal, en el momento que se instala la ictericia. Los niveles de AST y ALT comienzan a elevarse durante la última fase del período de incubación, continúan aumentando durante la fase preictérica y alcanzan un pico en un estadio temprano de la fase ictérica. La fosfatasa alcalina al igual que la LDH se encuentran levemente aumentadas. Los niveles de bilirrubina se encuentran invariablemente elevados sin alterar la relación entre ambas (no hay predominio franco de una sobre la otra). El recuento de leucocitos es normal o levemente disminuido pudiendo observarse una linfocitosis leve. El recuento plaquetario en general es normal. El tiempo de protrombina en general es normal. Aunque en pacientes con hepatitis severa se detectan niveles elevados de ALT, los niveles altos no se correlacionan necesariamente con una evolución adversa. La presencia de un tiempo de protrombina alargado debe orientar hacia la posibilidad de una necrosis hepática más severa que puede evolucionar hacia una hepatitis fulminante. Este es un signo de mal pronóstico. En la hepatitis fulminante puede verse alterado el recuento plaquetario y puede sobrevenir una coagulación intravascular diseminada (CID). El aumento de las transaminasas es en general muy importante en aquellas hepatitis severas. En el caso de la hepatitis fulminante

puede suceder que las transaminasas estén francamente disminuidas. Esto no nos debe confundir, y en presencia del contexto clínico de una hepatitis fulminante esto nos habla de la extensión y gravedad de la lesión hepática.¹²

La gamma-GT persiste en general muy elevada como un elemento de colestasis hepática. La colinesterasa se presenta en niveles extremadamente bajos.

El tipo de lesión resultante se clasificará en función de la relación entre el incremento de ALT/fosfatasa alcalina, en hepatocelular, colestásica o mixta. Los valores séricos de aspartatoaminotransferasa (AST), podrían reemplazar a los de ALT en los casos en los que esta última no esté disponible, pero la validez de esta propuesta no ha sido formalmente demostrada.¹²⁻¹³

En cuanto a las bilirrubinas están elevadas a expensas de la directa, las cifras oscilan entre 5 a 6 mg/dL, pero en la hepatitis colestásica la elevación de las bilirrubinas puede alcanzar 25 mg/dL, siempre a expensas de la directa; la elevación de las transaminasas alanino transferasa así como la aspartato aminotransferasa es de alrededor de 5 a 10 veces de lo normal, la fosfatasa alcalina se eleva alcanzando como máximo tres veces su valor normal en suero, la velocidad de sedimentación globular se eleva por lo general en la fase preictérica para luego regresar a los niveles normales, el examen general de orina detecta bilirrubinas antes que existan manifestaciones clínicas.¹¹

En cuanto a la Serología, El virus de la hepatitis A se elimina en las heces aproximadamente una semana antes del inicio de los síntomas hasta dos semanas después, el diagnóstico se hace detectando en el suero el anticuerpo del tipo IgM contra este virus (anti VHA IgM), positivo en el 99% de los casos al inicio de esta enfermedad, con un pico durante el primer mes y permanece en el suero durante 4 a 6 meses y en ocasiones pueden declinar los valores hasta un año. Cuando disminuyen los niveles de anti VHA-IGM, progresivamente aumentan los títulos de anticuerpo IgG, y éste probablemente persista de por vida; una prueba negativa para la determinación de anticuerpos totales excluye el diagnóstico de infección por hepatitis A.¹¹

Cuando existe un segundo episodio de hepatitis A se alteran de nuevo las pruebas inmunoquímicas, el anticuerpo IgM se presenta en títulos altos y los títulos de anticuerpos IgG se hacen crecientes después de la semana 6 de evolución.¹¹

Control y prevención

Debe educarse a la población sobre las medidas de saneamiento básico e higiene personal para las hepatitis transmitidas por vía oro-fecal (tipos A y E). Para los otros tipos de hepatitis se recomienda identificar los comportamientos de riesgo y realizar la búsqueda de marcadores serológicos en bancos de sangre para las hepatitis tipos B y C, así como la notificación obligatoria de los casos de hepatitis, para mantener un sistema de vigilancia epidemiológica que permita la identificación de brotes. Por otra parte, existen vacunas que han demostrado eficacia en la prevención de la hepatitis viral.¹³

ICTERICIA Y COLESTÁSIS

La ictericia constituye la traducción clínica de la acumulación de pigmento biliar en el organismo que confiere a la piel y también a las mucosas una coloración amarillenta. Su aparición es siempre consecutiva a una alteración del metabolismo de la bilirrubina y se detecta cuando su concentración plasmática es superior a 2 mg/dl. Cuando es incipiente se detecta mejor en el paladar o en la esclerótica.¹⁴

Debe distinguirse de la coloración cutánea amarillenta que se produce por la ingesta abundante de carotenos (naranjas, zanahorias, tomates), en la uremia, y en pacientes tratados con atebрина. En ninguna de estas situaciones se encuentra pigmentación amarilla de las escleróticas.¹⁴

La orientación diagnóstica del paciente con hiperbilirrubinemia precisa, en primer lugar, del conocimiento de la fracción de la bilirrubina que está más elevada en el suero. La hiperbilirrubinemia puede estar causada por un aumento de la fracción no conjugada, de la fracción conjugada o de ambas.

La bilirrubina no conjugada es liposoluble, se deposita en la piel y en las mucosas, pero no puede filtrarse por el riñón; por este motivo, cuando se eleva su concentración plasmática no se observa coluria.¹²⁻¹³

La bilirrubina conjugada es hidrosoluble, se deposita preferentemente en la piel, la esclerótica, el velo del paladar y los vasos sanguíneos, y se filtra por el riñón. Por ello, en caso de hiperbilirrubinemia conjugada aparece coluria. En caso de obstrucción biliar completa o incompleta se observa una decoloración total (acolia) o parcial (hipocolia) de las heces.¹⁴ Ver el metabolismo de la bilirrubina (Anexo N°5).

La colestasis, término acuñado por el anatómo patólogo Hans Pooper en 1956, constituye un verdadero síndrome clínico-bioquímico, frecuente en la práctica clínica, que incluye un amplio espectro de condiciones patológicas de severidad y pronóstico variable.¹⁶

Conceptualmente se desarrolla frente a cualquier alteración que interfiera desde la síntesis biliar en el hepatocito y su modificación a nivel de los conductillos y ductos biliares, hasta su excreción a nivel del tubo digestivo.¹⁴

Por lo tanto, cualquier proceso que altere estos mecanismos fisiológicos producirá un complejo de manifestaciones clínicas, analíticas y anátomo-patológicas que se definen como colestasis. El objetivo de la presente revisión es analizar conceptos básicos de la colestasis intrahepática como entidad desde el punto de vista clínico, diagnóstico y terapéutico, no incluyendo el análisis de las diferentes entidades responsables de la misma.¹⁶

Desde el punto de vista clínico, el grupo de las colestasis se pueden clasificar en intra o extrahepáticas, ictericas o anictéricas y agudas o crónicas; asimismo desde una visión etiológica pueden clasificarse en congénitas, inflamatorias, mecánicas, infecciosas, tóxicas, metabólicas o neoplásicas.¹⁶

La clasificación en colestasis intrahepática y extrahepática es la más aceptada dada su aplicabilidad clínica, siendo útil como punto de partida para la elaboración de los algoritmos diagnósticos universalmente aceptados y presentes

en las guías internacionales. La colestasis intrahepática es aquella que resulta de alteraciones a nivel hepatocelular, en los canalículos biliares o en los pequeños conductillos microscópicos (colestasis hepatocelular y colangiocelular) (Anexo N° 6), mientras que la colestasis extrahepática es la originada por alteraciones de los conductos biliares macroscópicos.¹⁵⁻¹⁶

Pruebas diagnósticas para la Colestásis puede ser desde la análítica en sangre que pueden mostrar niveles de bilirrubina y fosfatasa alcalina más altos de lo normal, y los exámenes imagenológicos se utilizan para diagnosticar esta afección y abarcan (Ver Anexo N°7):

- Tomografía computarizada del abdomen
- Resonancia magnética del abdomen
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); también puede determinar la causa
- Ecografía del abdomen

4.2.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con la paciente se encuentran:

- Paciente con antecedente de hermano con Hepatitis A hace 1 mes
- Lugar de residencia: al encontrarse en una zona rural presenta un acceso difícil a una unidad de Salud, por lo que no es posible realizar un diagnóstico rápido de sus patologías para un tratamiento precoz, pese a que cuenta con un Centro de Salud el cual según el paciente; no brinda asistencia inmediata a los usuarios.
- Paciente no realiza controles ni consultas en centro de salud

4.3.FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

Acceso: es un factor de riesgo importante ya que nuestro paciente reside en una zona rural en donde los servicios de salud se encuentran en zonas distanciadas así como también para cualquier tipo de referencia se encuentra con lejanas vías de acceso y escaso transporte público.

Características del área de Salud: paciente refiere que la atención en el Centro de Salud del lugar de donde habita es muy deficiente, ya que los turnos brindados a los pobladores de la zona no es la más adecuada. Además, existe un tiempo muy prolongado desde el momento que se acude a solicitar un turno hasta la fecha de la cita médica por lo cual existe desconfianza de la población en el sistema de salud y por ende en los establecimientos, en cuanto a la capacidad resolutive también es limitada ya que como en el caso de nuestro paciente se necesita de exámenes complementarios dificultando así el diagnóstico y por ende el tratamiento.

4.4.ATENCIÓN DE EMERGENCIA

El manejo en el área de emergencia tras la referencia realizada del I nivel de salud fue en forma oportuna, se decidió el ingreso basándose en el cuadro clínico que presentaba y las posibles complicaciones que pudo tener, a pesar de la forma en que se llegó al diagnóstico y de la confusión de diagnóstico que en un inicio se atribuía a una causa obstructiva.

4.5.CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

La progresiva complejidad en la gestión de servicios de salud y los avances en la informática exigen que la implantación de los nuevos modelos de atención y gestión se apoyen en sistemas documentales de información y registros que permitan un monitoreo y evaluación dinámicos de las actividades de salud utilizando los datos obtenidos de la práctica clínica, para bajo los conceptos

actuales de bioética asegurar estándares de calidad en la atención médica, mejorar la precisión diagnóstica, regular el uso de exámenes complementarios, racionalizar los tratamientos de manera eficaz, favorecer la investigación y la docencia e incorporar a otros profesionales de la salud en el seguimiento y control del paciente; lo que en definitiva redundará en disminuir la morbimortalidad, evitar el subregistro de enfermedades, mejorar la relación costo-beneficio, optimizar los recursos humanos y materiales existentes en las unidades de salud y mejorar el acceso y la calidad de atención. ⁶

Como es nuestro caso se optimizó recursos materiales ya que en la relación costo-beneficio se suprimió el examen que se lo iba a tramitar en un inicio que esa la Colangio Resonancia Magnética ya que por las características clínicas y de laboratorio primero se optó por consumir todos los complementarios de menos costo para llegar al diagnóstico, y no la utilización de exámenes más sofisticados que en este caso hubiesen sido innecesarios.

4.6.OPORTUNIDADES DE REMISIÓN

En este caso se necesitó la interconsulta a Gastroenterología para poder descartar o definir la causa de la enfermedad ya sea quirúrgica o como es el de este caso, clínica, no fue necesario la remisión a una unidad de mayor complejidad, debido a que se supo controlar la sintomatología y el paciente no necesito el traslado.

4.7.IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS:

- Antecedente de hermano con Hepatitis A hace 1 mes ya que como sabemos esta enfermedad se transmite por vía fecal-oral y como viven en la misma casa, se alimentan de una misma fuente entonces el riesgo aumenta.
- Déficit de implementos hospitalarios como reactivos de laboratorio y complementarios de imagen.
- Déficit en la valoración por parte del personal de salud

- Incumplimiento de la realización de controles en centro de salud y de consulta externa subsecuente.

4.8.CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
En el primer nivel de atención se dé el seguimiento adecuado	Seguimiento y control de enfermedades para la prevención de contagio.	A corto plazo	Jefe del Centro de Salud	Personal de Salud.
Recopilación y llenado apropiado de la historia clínica.	Capacitación a profesionales de la salud en el manejo y llenado apropiado de la historia clínica, haciendo hincapié en los antecedentes del paciente.	Inmediato	Profesionales Jefes de servicios, médicos tratantes, médicos residentes, internos, enfermeras	Expediente único para la historia clínica del MSP
Métodos	Identificación	Mediano	Personal	Evaluación

diagnósticos oportunos en el paciente con Hepatitis Colestásica	de factores de riesgo, cuadro clínico y métodos diagnóstico mediante charlas	plazo	médico: Médicos residentes y Médicos tratantes.	posterior al personal que recibió la capacitación
Evitar el uso innecesario de material diagnóstico para la Hepatitis.	Cumplimiento de guías y protocolos que permitan el seguimiento de un algoritmo de diagnóstico y posterior tratamiento.	Corto plazo	Personal médico	Seguimiento por la parte administrativa para ver los recursos innecesarios utilizados.

Elaborado por: Gabriela Ulloa

5. CONCLUSIONES

En el presente caso clínico podemos observar la necesidad de la buena realización de la Historia Clínica que como vemos nos puede ayudar mucho en especial los antecedentes que nos pueda referir el paciente, vemos también que mediante la realización de la misma podemos orientarnos a diversos diagnósticos para luego poder realizar complementarios que puedan definir el real diagnóstico para posterior ver la conducta a seguir.

La importancia de la secuencia de realización de exámenes complementarios que siempre tenemos que realizarlos desde los de menor complejidad hasta posterior un examen de gabinete, teniendo en cuenta siempre la relación costo-beneficio, y realizarlos tras el agotamiento total de los exámenes complementarios sin obviar ninguna posibilidad diagnóstica y de no tener resultados favorables, tomando en cuenta que lo primero a valorarse es el cuadro clínico, examen físico y posterior si ayudarse con el complemento paraclínico.

La importancia de la valoración inicial para la toma correcta de conductas y decisiones a seguir ya que la valoración que se realiza en este tipo de patologías por su cuadro clínico inicial se podría confundir en cuanto a la conducta a seguir, teniendo así que si no se realizarían todos los exámenes incluidos para no hacer mal uso de recursos como son los recursos de imagen sin tener una necesidad que sustente su utilización.

El manejo de la patología con su correcto diagnóstico ya que se puede errar al momento de tomar una decisión ya sea esta clínico o quirúrgico.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz. Principios de la Cirugía. Ocava ed. McGraw-Hill , editor.: Brunicado; 2006(16)
2. Tortora J., Derrickson B., Anatomía y Fisiología. Décimo Tercera Edición. Panamericana. Madrid España. 2013; 115 (70): 990 – 994. (17)

LINKOGRAFÍA

3. Alan S. Perelson & Jeremie Guedj. Modelling hepatitis C therapy—predicting effects of treatment. Nature Reviews. Gastroenterology and Hepatology. 2015; 12:437–445. doi:10.1038/nrgastro.2015.97 (13)
4. Carlos Vidal Durán, MD, Gerald Ureche Aguarán, MD. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. [En línea]. 2010. [accesado 18-07-2011]; Vol. 2 (3): Pg. 1-4]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v21n3/v21n3a14.pdf> (3)
5. Collares Martín, Valverde Marcelo, Fernández Isabel, Ormaechea Gabriela. Revista Médica Latinoamericana.Uruguay. [accesado 14-03-2014];Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v36n1/v36n1a06.pdf> (15)
6. Dámaso Infante Pina, Oscar Segarra Cantón. Revista de la Asociación Española de Pediatría. Hepatopatías Agudas. [accesado 23-07-2015]; Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/hep_aguda.pdf (7)
7. Halliday ML1, Kang LY, Zhou TK, Hu MD, Pan QC, Fu TY, Huang YS, Hu SL. Organización Mundial del a Salud. [En línea]. 2015. [accesado julio 2015]; Nota descriptiva N.º328]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/es/> (2)
8. J. Heathcote, A. Elewaut, S. Fedail, A. Gangl, S. Hamid, M. Shah, D. Lavanchy, H.Y. Liu, J.H. Krabshuis. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines. [accesado 01/05/2010]]. Disponible en:

<http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/management-of-acute-viral-hepatitis-spanish-2007.pdf> (1)

9. J.M. Marugán de Miguelsanz, M.C. Torres Hinojal. *Pediatría Integral* XIX (3). Hepatitis Aguda. Pg: 198-204. 2015; Disponible en: http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix03/04/n3-198-204_Jose%20Marugan.pdf (9)
10. Joan Rodés Teixidor. *Gastroenterología. Ictericia y colestasis*. Capítulo 10. 2014. Disponible en: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/10_Ictericia_y_colestasis.pdf (14)
11. Miguel Ángel Jiménez-Luévano, Paulina Rodríguez-Villa, Samuel Ramírez-Flores, Miguel Jiménez-Partida, Efrén Orozco-Chávez, Rubén Aguilar-Rodríguez, Luis Riggen-Martínez, Azucena Félix-Guzmán, Juan Ramírez-Jaimez, Ramón Franco-Topete, Stochie León-Escobedo, Maricela Gutiérrez-Medrano, Alejandro Bravo-Cuellar. *Revista Biomed. Efecto de la Pentoxifilina en hepatitis colestásica aguda: reporte de dos casos*. [accesado 25-06-2015]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2015/bio152e.pdf> (11)
12. Montoro, Miguel A.; García Pagán, Juan Carlos. *Asociación Española de Gastroenterología y Hepatología. Hepatitis Tóxica* [En línea]. [accesado 18-07-2011]; Vol. 2. Sección 6. Pag. 735 - 746]. Disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudaspracticas/50_Hepatitis_toxica.pdf (5)
13. N. Cordeiro, R. Taroco, H. Chiparelli. *TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA*. Pg: 477-513. 2010. Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/hepatitis.pdf> (10)
14. Raúl J. Andrade, María Isabel Lucena. *Hepatitis tóxica. Sección 6: Hígado* Disponible en: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/50_Hepatitis_toxica.pdf (6)
15. *Revista Panamericana de Infectología. Actualidad en el Virus de la Hepatitis A* [En línea]. 2010. Vol. 8: Disponible en:

<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/gastroenterologia/01-fernandez.pdf>
(4)

16. Roberto Alonsoa, Antonio Aguilera, Juan Córdoba y Antonio Fuertes. Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. [accesado 18-07-2014]; Disponible en: file:///C:/Users/SystemRD/Downloads/S0213005X14003012_S300_es.pdf
(8)
17. Roberto Alonsoa, Antonio Aguilera, Juan Córdoba, Antonio Fuertes. Revista ELSEVIER. Diagnóstico microbiológico de las hepatitis virales. [accesado 02/08/2014]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-diagnostico-microbiologico-las-hepatitis-virales-S0213005X14003012> (12)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASES DE DATOS UTA

18. **SCOPUS.** Akcan, A.B., Tufan Dursun, S., Demirtaş, Ö., Düzgün, Z., Dursun, Ş., Akcan, M., Ayhan, Ş.Ş. Hydropic gallbladder in a child due to hepatitis A infection. 2016. Vol. 29. Pg [6]. Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84983087247&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=acalculous+cholecystitis+and+hepatitis+A&st2=&sid=36C9298F0193DB38CBE04523EC84DD50.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a890&sot=b&sdt=b&sl=55&s=TITLE-ABS-KEY%28acalculous+cholecystitis+and+hepatitis+A%29&relpos=4&citeCnt=0&searchTerm=>
19. **SCOPUS.** Leonher R., K.L., Fuentes M., M., de Haro C., K., Hernández R., C.M., López Z., J., Jiménez G., J.A. Acute acalculous cholecystitis secondary to viral hepatitis a. 2016. Vol. 68. Pg [3]. Disponible en: https://www.scopus.com/results/results.uri?numberOfFields=0&src=s&clickedLink=&edit=&editSaveSearch=&origin=searchbasic&authorTab=&affiliationTab=&advancedTab=&scint=1&menu=search&tablin=&searchterm1=acalculous+cholecystitis+and+hepatitis+A&field1=TITLE_ABS_KE

Y&dateType=Publication_Date_Type&yearFrom=Before+1960&yearTo=Present&loadDate=7&documenttype=All&subjects=LFSC&_subjects=on&subjects=HLSC&_subjects=on&subjects=PHSC&_subjects=on&subjects=SOSC&_subjects=on&st1=acalculous+cholecystitis+and+hepatitis+A&st2=&sot=b&sdt=b&sl=55&s=TITLE-ABS-

KEY%28acalculous+cholecystitis+and+hepatitis+A%29&sid=36C9298F0193DB38CBE04523EC84DD50.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3A890&searchId=36C9298F0193DB38CBE04523EC84DD50.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3A890&txGid=36C9298F0193DB38CBE04523EC84DD50.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3A890&sort=plf-f&originationType=b&rr= (19)

20. **SCOPUS.** Yang B., Gong H., Chen C., Chen X., Cai C. A virus resonance light scattering sensor based on mussel-inspired molecularly imprinted polymers for high sensitive and high selective detection of Hepatitis A Virus. 2016. Vol: 21. Pg [20]. Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84987623654&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=hepatitis+A+virus&st2=&sid=36C9298F0193DB38CBE04523EC84DD50.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a150&sot=b&sdt=b&sl=32&s=TITLE-ABS-KEY%28hepatitis+A+virus%29&relpos=1&citeCnt=0&searchTerm=> (18)

7. ANEXOS

Anexo N° 1. Ecografía abdominal



Fuente: Ulloa G. Hospital Provincial Docente Ambato. Servicio de Imagenología. 2016

Anexo N° 2: Clasificación de la Hepatitis

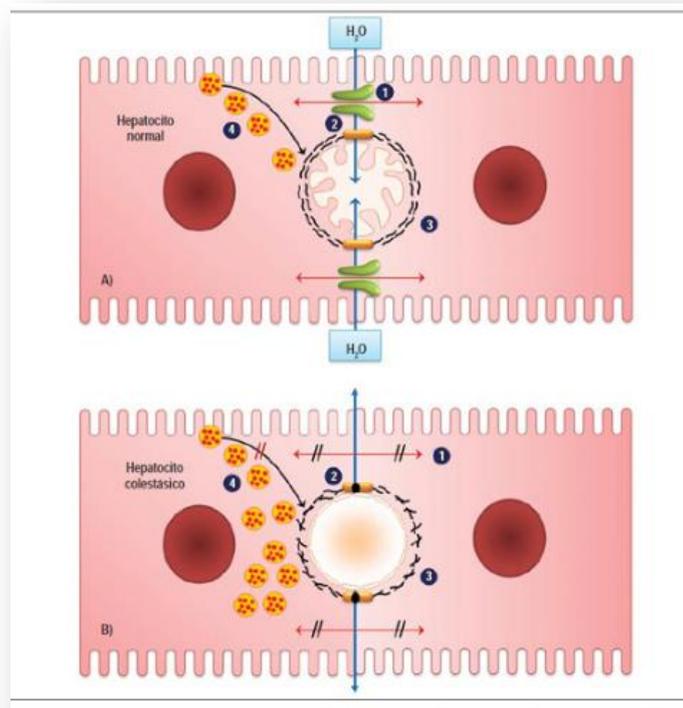
Correlación entre la nomenclatura antigua y actual de la hepatitis crónica

Clasificación antigua	Clasificación Actual	
	Grado (actividad)	Estadio (fibrosis)
Hepatitis crónica persistente	Mínima o leve	Ninguna o leve
Hepatitis crónica lobulillar	Leve o moderada	Leve
Hepatitis crónica activa	Leve, moderada o grave	Leve moderada o grave

indicios de actividad regenerativa hepática como una distribución en empedrado de los hepatocitos. Hay una leve fibrosis y no hay cirrosis; ** Focos de necrosis e inflamación en el lobulillo hepático; *** Necrosis hepática mantenida, inflamación portal y periportal, así como fibrosis. El infiltrado mononuclear se extiende al lobulillo hepático.

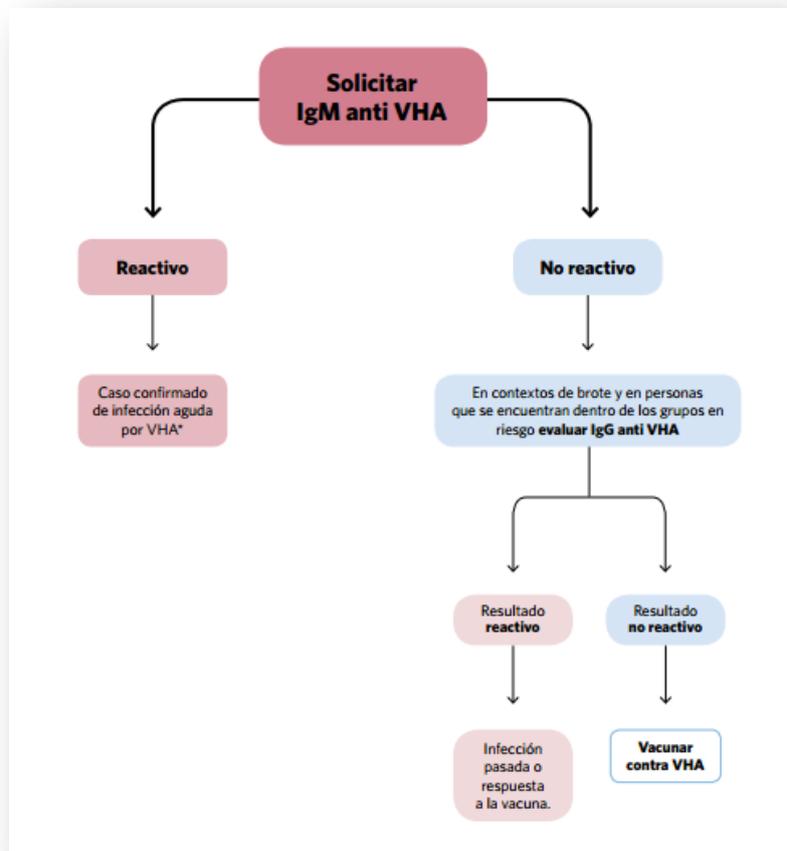
Fuente: Revista de Gastroenterología. Vol.25 no.1 Chile. Marzo 2014.

Anexo N° 3: Transporte Biliar en el Hepatocito



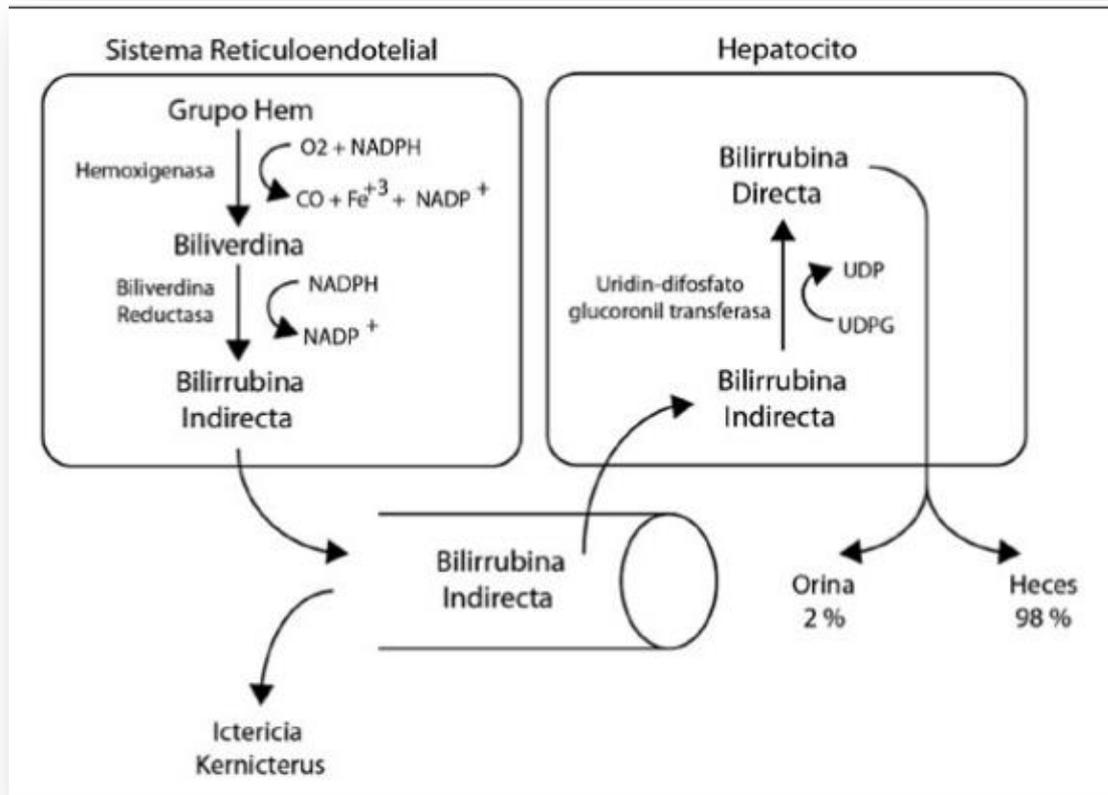
1. Transporte biliar en el hepatocito. **A.** Hepatocito normal: 1) Proteína de unión 2) unión estrecha. 3) red de actina-miosina 4) vía vesicular transcitótica. **B.** Hepatocito con colestasis: 1) pérdida de uniones 2) uniones con fugas 3) desarreglo actina-miosina 4) interrupción de la vía vesicular. Fuente: Revista Colombiana Gastroenterología. Vol.30 no.1 Bogotá. Enero - Marzo 2015.

Anexo N° 4: Algoritmo diagnóstico ante la sospecha de Hepatitis A



Fuente: PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL DE LAS HEPATITIS VIRALES – Ciudad Autónoma de Buenos Aires. 2015.

Anexo N° 5: Metabolismo de la Bilirrubina



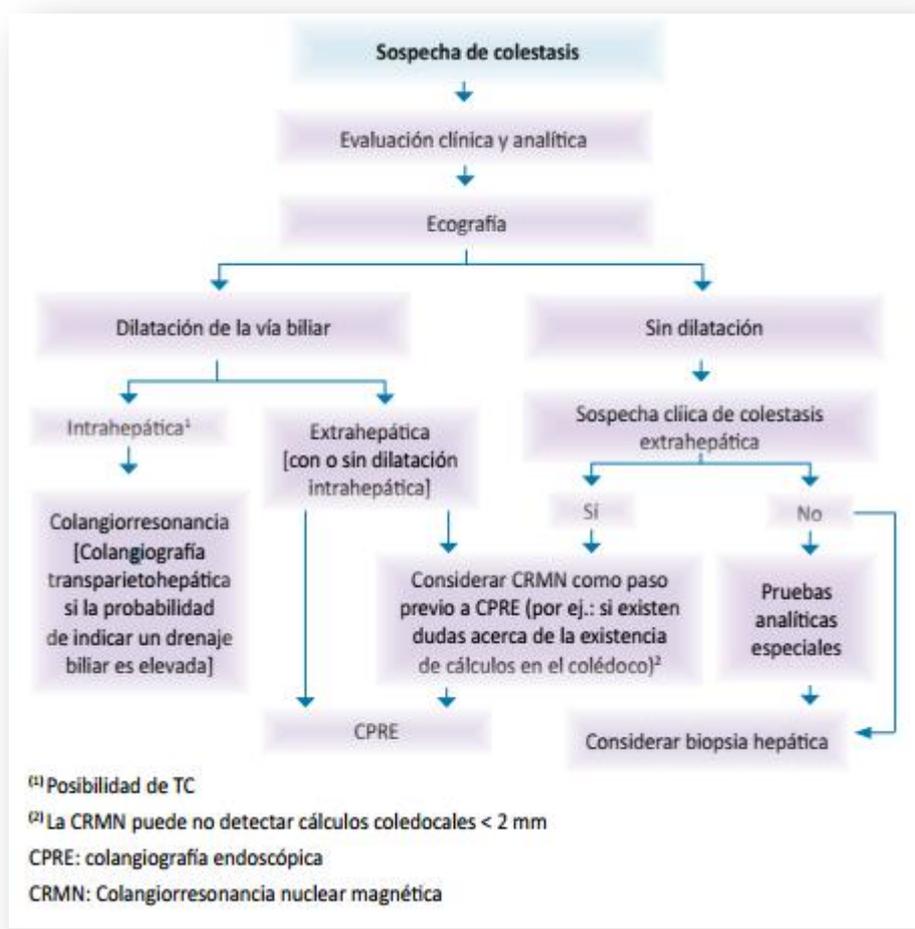
Fuente: Gastroenterología. Ictericia y Colestasis. Capítulo 10. 2014.

Anexo N°6: Principales causas de Colestásis intrahepática

COLESTASIS HEPATOCELULAR	COLESTASIS COLANGIOCELULAR
Sepsis, endotoxemia	Cirrosis biliar primaria (CBP)
Hepatitis virales	Colangitis esclerosante primaria (CEP)
Esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica	Síndromes overlap (CEP o CBP con HAI)
Drogas, nutrición parenteral	Colangitis IgG4
Desórdenes genéticos	Ductopenia idiopática del adulto
Neoplasias malignas	Malformaciones congénitas
Enfermedades infiltrativas	Fibrosis quística
Síndromes paraneoplásicos	Drogas
Malformaciones congénitas	Enfermedad injerto contra húesped
Hiperplasia regenerativa nodular	Colangitis esclerosante secundaria
Trastornos vasculares	
Cirrosis	

Fuente: Perez Fernandez, T. et al. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síndrome colestásico.

Anexo N° 7: pruebas de imagen ante la sospecha de colestasis.



Fuente: Joan Rodés Teixidor. Gastroenterología. Ictericia y colestasis. Capítulo 10. 2014.