



Fundación Colegio Médico
de Pontevedra

CURSO DE HEPATOLOGÍA PARA MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

Jueves, 14 de diciembre de 2017

En Vigo Salón de Actos de la Sede Comarcal
del Colegio de Médicos de Pontevedra
C/ Ecuador, 84, 36204

Organizadores:

- Dra. Pamela Estévez Boullosa
- Dr. José Ignacio Rodríguez Prada

BASES REGULADORAS
DE AYUDAS
DESTINADAS
A LA EJECUCION
DE PROYECTOS Y
ACTIVIDADES DE
EDUCACIÓN MÉDICA.

CONVOCATORIA 2016
Período de Subscripción: Del 1 al 30 de Noviembre

Con bases se encuentran disponibles en:
www.gilead.es/medicina



- ✓ 17:00-17:10 - Recepción y bienvenida. Presentación del curso
Dr. José Ignacio Rodríguez Prada. Jefe S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo
- ✓ 17:10-17:30 - Evaluación de hipertransaminasemia en atención primaria
Dr. José Ramón Moliner de la Puente. S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo
- ✓ 17:30-17:50 - Evaluación de colestasis en atención primaria
Dr. Sergio Vázquez Rodríguez. S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo
- ✓ 17:50-18:10 - Diagnóstico, estadificación y manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD) en atención primaria
Dra. Pamela Estévez Boullosa. S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo
- ✓ 18:10-18:30 - Hepatitis virales en atención primaria
Dr. Ignacio Martín-Granizo Barrenechea. S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo
- ✓ 18:30-18:50 - Pausa café
- ✓ 18:50-19:10 - Actuación ante el hallazgo ecográfico de lesiones hepático/biliares en atención primaria
Dr. Fulgencio Domínguez Rodríguez. S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo
- ✓ 19:10-19:30 - Manejo del paciente cirrótico en atención primaria
Dr. José Antonio Hermo Brion. S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo
- ✓ 19:30-19:50 - Organización de e-consulta
Dr. José Ignacio Rodríguez Prada. Jefe S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo
- ✓ 19:50-20:10 - Conclusiones y clausura del curso
Dr. José Ignacio Rodríguez Prada. Jefe S. Digestivo H. Álvaro Cunqueiro. EOXI Vigo

Inscripción gratuita a través del boletín online disponible en la página web del Colegio de Médicos de Pontevedra www.cmpont.es



SERVIZO
GALEGO
de SAÚDE

Xerencia de Xestión Integrada
de Vigo
Vigo

EVALUACIÓN DE COLESTASIS EN ATENCIÓN PRIMARIA



CURSO DE HEPATOLOGÍA PARA MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA

14 DE DICIEMBRE DE 2017



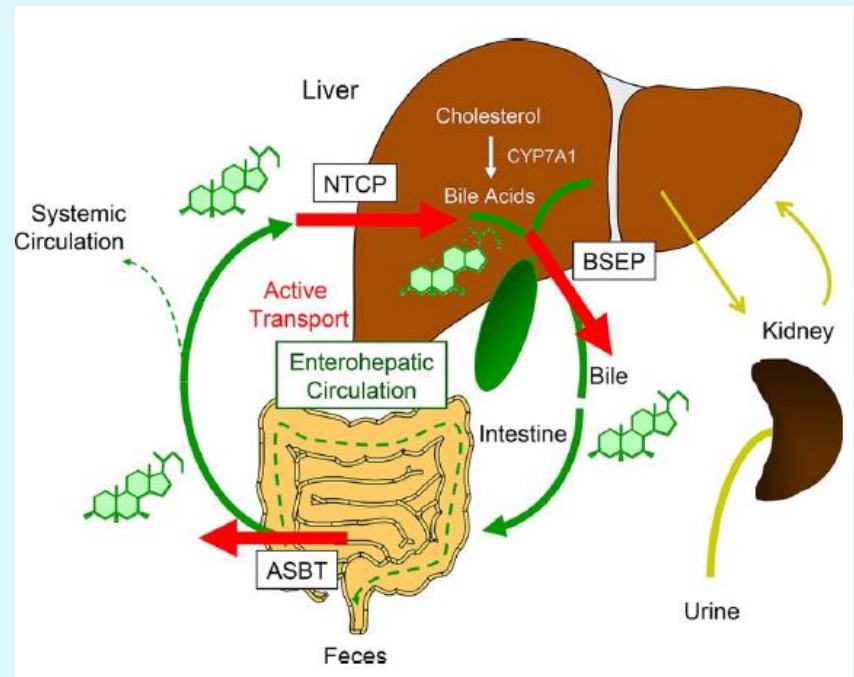
Sergio Vázquez Rodríguez
Servicio Aparato Digestivo
Hospital Álvaro Cunqueiro

¿QUÉ ES LA COLESTASIS?



Alteración en la formación de la bilis y/o secreción y/o obstrucción del flujo de la misma

- Daño hepatocito
- Destrucción ductos biliares
- Fibrosis → cirrosis



¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?



PATRÓN ANALÍTICO DE COLESTASIS

- ✦ FOSFATASA ALCALINA (x 1.5 LN)
 - ✦ GGT (x3 LN)
 - ✦ BILIRRUBINA (D)
- } COLESTASIS DISOCIADA

CRONICIDAD > 6 MESES



¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?



- Elevación aislada de fosfatasa alcalina
 - Origen óseo
 - Origen intestinal, cardiaco, renal, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, linfoma, leucemia....
- Elevación aislada de GGT
 - Asociados datos de hepatopatía?
 - Inducción enzimática por alcohol
 - Inducción enzimática por fármacos (barbitúricos, fenitoina,...)
 - IAM, ictus, insuficiencia cardiaca, pancreatitis, diabetes, tumores SNC, EPOC,....
- Elevación aislada de bilirrubina Indirecta
 - Descartar hemolisis: reticulocitos, haptoglobina, test de coombs
 - Síndrome de Gilbert
 - ✦ Alteración congénita de la conjugación de la Bi sin significación patológica
 - ✦ Ayuno, stress físico, deshidratación,....



COLESTASIS, SI.....Y AHORA??

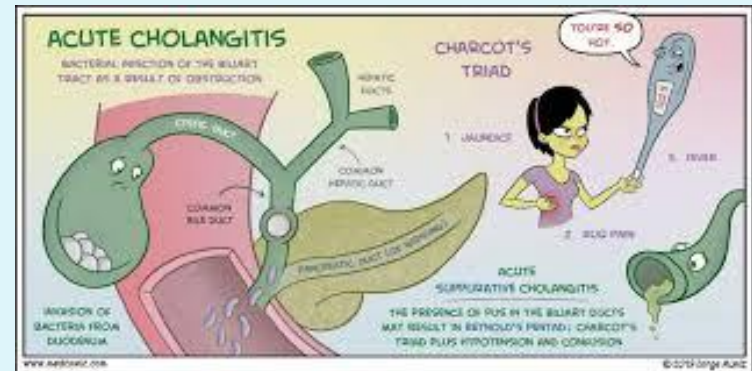


ESTUDIO ETIOLÓGICO



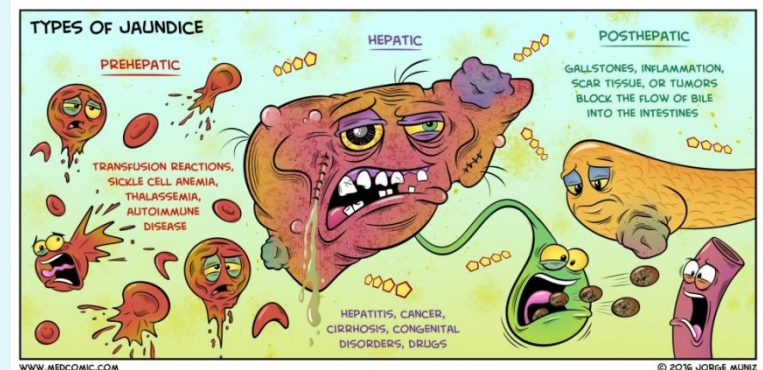
- HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACION

- Enfermedades extrahepáticas
- Medicamentos
- Cuadro clínico de colangitis
- Antecedentes de cirugía biliar
- Consumo de alcohol
- Antecedentes familiares



- CLÍNICA

- Astenia
- Prurito
- Ictericia



Causas de colestasis hepática en adultos.

Colestasis Hepatocelular

Sepsis, colestasis inducida por endotoxemia

Colestasis por hepatitis víricas

Esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica

Colestasis inducida por fármacos o nutrición parenteral

Alteraciones genéticas: ej., deficiencia de CIRB, PFIC, ABCB4, Colestasis intrahepática de la embarazada (CIE), protoporfiria eritropoyética

Trastornos infiltrantes malignos: ej., alteraciones hematológicas, cáncer metastásico

Trastornos infiltrantes benignos: ej., amiloidosis, sarcoidosis y otras granulomatosis, enfermedades de almacenamiento o depósito

Síndromes paraneoplásicos: por ejemplo, Hodgkin, carcinoma renal

Malformaciones de la placa ductal: por ejemplo hepatitis congénita fibrosis nodular hiperplasia regenerativa

Alteraciones vasculares: por ejemplo Síndrome de Budd–Chiari, trastornos veno-oclusivos, hepatopatía congestiva

Cirrosis (cualquier origen)

Colestasis Colangiocelular

Cirrosis biliar primaria (AMA+/AMA—) Colangitis esclerosante primaria

Síndromes de superposición de CBP y CEP con HAI

Colangitis asociada a IgG4

Ductopenia idiopática del adulto

Malformaciones de la placa ductal: hamartoma biliar, Síndrome de caroli

Fibrosis quística

Colangiopatía inducida por fármacos

Enfermedad de injerto contra huesped

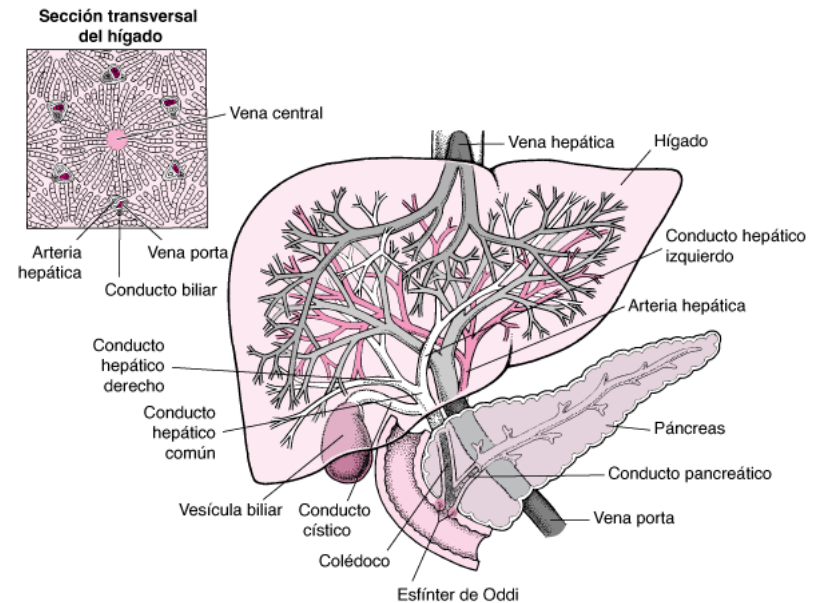
Colangitis esclerosante secundaria: por ejemplo debida a diferentes formas de colangiolitiasis, colangiopatías isquémicas (telangiectasia hemorrágica hereditaria, poliarteritis nodosa y otras formas de vasculitis), colangitis infecciosa relacionada con SIDA y otras formas de inmunosupresión, etc.

INTRAHEPÁTICA

- Colangitis biliar primaria
- Colangitis esclerosante primaria
- Enfermedad Hepatocelular
- Sarcoidosis
- Fibrosis Quística
- Ductopenia idiopática del adulto
- Colestasis inducida por fármacos

EXTRAHEPÁTICA

- Cálculos
- Quistes
- Estenosis
- Patología tumoral



ECOGRAFIA



Nos permite valorar

- Datos de hepatopatía avanzada
- LOES hepáticas
- Valoración dilatación de la vía biliar intra y/o extrahepática



ESTUDIO ANALÍTICO DIRIGIDO



COLESTASIS INTRAHEPÁTICA CRÓNICA

- Anticuerpos antimitocrondiales (AMA)
- Anticuerpos antinucleares (ANA) e Ig's
- Serologías virales

¿Y en consulta especializada?



- Valorar otras pruebas de imagen si persiste sospecha de posible origen extrahepático
 - ✦ ColangioRMN
 - ✦ USE, CPRE...
- Plantear necesidad de biopsia hepática percutánea en pacientes seleccionados
 - ✦ Descartar lesión ductos de pequeño tamaño (CBP AMA negativos, sarcoidosis, ductopenia idiopática, colestasis prolongada por fármacos)
 - ✦ Enfermedad infiltrativa hepática, granuloma hepáticos, ...

COLESTASIS



ENTIDADES ESPECÍFICAS MÁS FRECUENTES

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA



EPIDEMIOLOGIA

Ratio mujer/ hombre 9:1

4^a - 5^a década de vida

Prevalencia 15-40 casos/100.000 habitantes

FISIOPATOLOGIA

Crónica

Inflamación ductos intrahepáticos de pequeño y mediano tamaño

Obliteración focal conducto biliar con formación de granulomas....fibrosis

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA



DIAGNÓSTICO

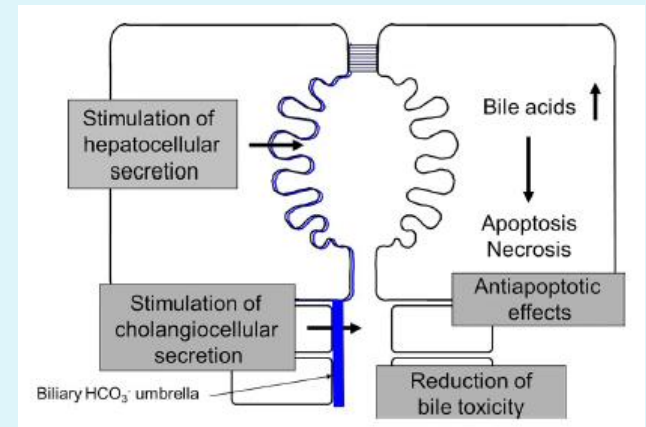
- SÍNTOMAS
 - Asintomático
 - Fatiga, prurito, ictericia → Cirrosis e hipertensión portal
- ANALÍTICA
 - Elevación de GGT y **FA(x1.5LN)**. Bilirrubina, GOT, GPT,...
 - AMA $\geq 1/40$ (90%) y/o AMA-M2
 - Ig M
- BIOPSIA HEPÁTICA
 - Valorar estadio y actividad . Colangitis destructiva no supurativa y destrucción ducto biliar interlobular
 - Diagnóstico si sospecha y AMA negativos
 - Descartar patología asociada / Sd overlap
- ECOGRAFIA

COLANGITIS BILIAR PRIMARIA



TRATAMIENTO

- Ácido ursodesoxicólico 13-15 mg/Kg/día
 - ✦ Efecto anticoléstatico
 - ✦ No efecto en prurito y fatiga
 - ✦ Retraso progresión histológica
 - ✦ Aumento supervivencia
- Fibratos
- Ácido obético (Ocaliva)
 - ✦ No respondedores
 - ✦ 5 mg
 - ✦ Prurito



COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA



EPIDEMIOLOGIA

Ratio hombre/mujer 2:1. Edad media 40 años

Prevalencia 6-16 casos / 100.000 habitantes

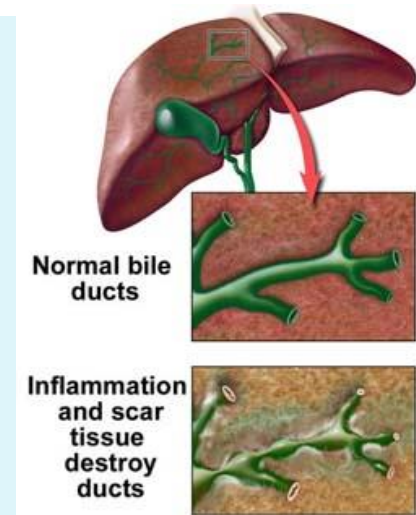
80% pacientes con CEP → EICI(Colitis ulcerosa)

FISIOPATOLOGIA

Crónica. Etiología desconocida

Inflamación y fibrosis conductos biliares intra y extrahepáticos

Obliteración irregular → Estenosis focales de conductos biliares



COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

DIAGNÓSTICO

- SÍNTOMAS (50%)

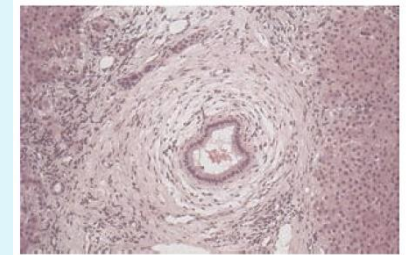
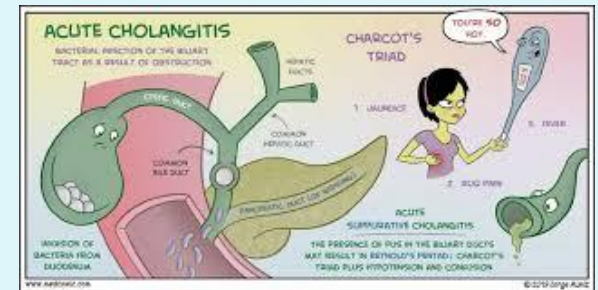
- Fatiga, prurito, pérdida de peso, dolor HCD
- Episodios de fiebre y escalofríos

- ANALÍTICA

- Elevación de FA, GGT, bilirrubina, GOT, GPT,...
- p-ANCA, ANA,... inespecíficos. Ig G (61%)

- BIOPSIA HEPÁTICA

- De apoyo, pero sin hallazgos característicos
 - ✦ Portal: Edema, hepatitis, colangitis no destructiva
 - ✦ Periportal: Fibrosis periportal, hepatitis de interfase
 - ✦ Septos: Puentes y tabiques fibrosis. Degradación conductos biliares
 - ✦ Cirrosis



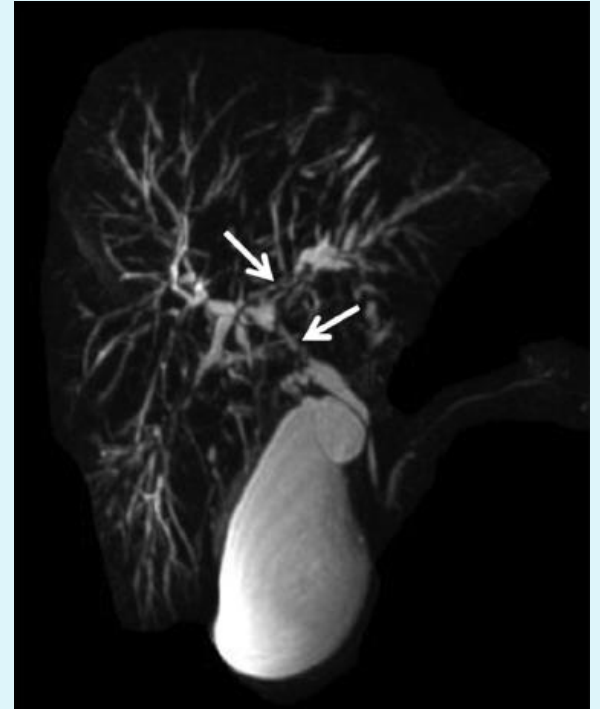
COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA



DIAGNÓSTICO

- IMAGEN

- Ecografía
- ColangioRMN
 - ✦ Irregularidad de pared
 - ✦ Alternancia estenosis y dilataciones
 - ✦ Estenosis confluentes
 - ✦ Cirrosis
- CPRE
 - ✦ Dudas tras colangioRMN y persistencia de sospecha clínica
 - ✦ Pacientes con EICI y alta sospecha de CEP, con colangioRMN normal



COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA



TRATAMIENTO

- AUDC....no cambios en la supervivencia
- En caso de estenosis dominante....dilatación

COLESTASIS HEPÁTICA INDUCIDA POR FÁRMACOS



DEFINICIÓN

$\left\{ \begin{array}{l} \uparrow \text{FA} > \times 2 \text{ lns} \\ \uparrow \text{FA y GPT, pero GPT/FA} < 2 \end{array} \right.$

Daño hepático por fármacos 14/100.000 hab (20-40% colestasis)

Mejor pronóstico que lesión hepatocelular??

Gran mayoría mecanismo de hipersensibilidad, idiosincrásico.
Impredecible

COLESTASIS INDUCIDA POR FÁRMACOS



DIAGNÓSTICO

No existen pruebas diagnósticas específicas

Historia clínica

- Toma de fármacos
- Correlación temporal (6 semanas)
- Reacción de hipersensibilidad asociada
- Exclusión de otros trastornos



Normalización de marcadores hepáticos en primeros 3 meses

COLESTASIS INDUCIDA POR FÁRMACOS

Colestasis Hepatocelular	Colestasis ductular/ductal
<u>Hormonas sexuales</u>	<u>Alopurinol</u>
Carbamazepina	<u>Amoxicilina/Ácido clavulánico</u>
<u>Clorpromacina</u>	Azatioprina
<u>Amoxicilina-Ácido clavulánico</u>	Barbitúricos
Trimetoprim-Sulfametoxazol	<u>Captopril</u>
Eritromicina, Claritromicina	Carbamazepina
Nitrofurantoína	Clorpropamida
Clorpropamida	Clindamicina
Azatioprina	Fenitoína
Ciclosporina	Sulpirida
Propafenona	Trimetoprim-Sulfametoxazol
<u>Nifedipino</u>	Plantas medicinales
<u>Plantas medicinales</u>	
<u>AINES, nimesulida</u>	

COLESTASIS INDUCIDA POR FÁRMACOS



TRATAMIENTO

- Soporte
- Si daño leve, valorar riesgo/beneficio
- Suspender si clínica, BT > x3 o INR > x1.5

MANEJO DE SÍNTOMAS ASOCIADOS A ENFERMEDAD COLESTÁSICA



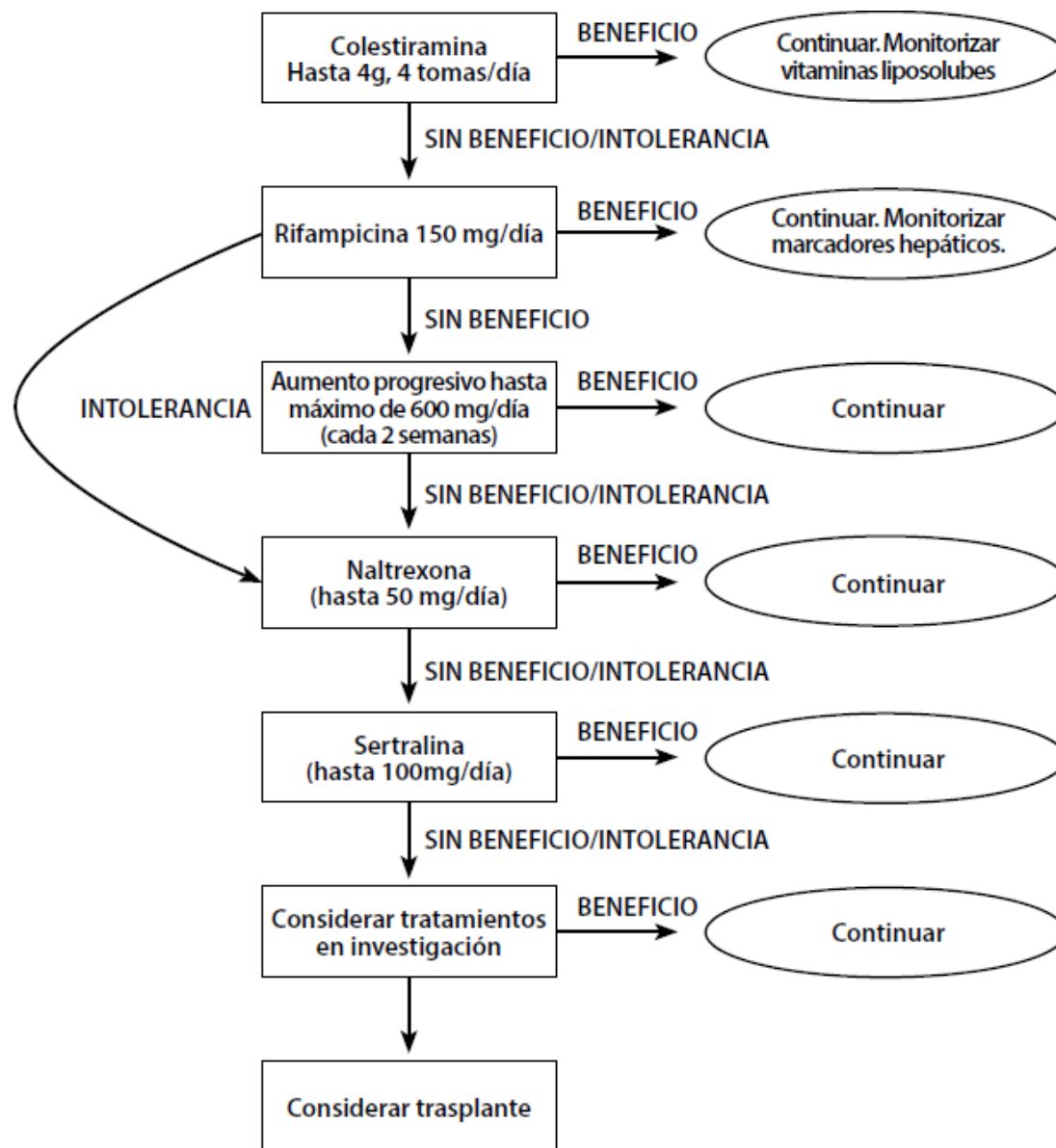
- PRURITO
- FATIGA
- OSTEOPOROSIS

PRURITO



- Mecanismo desconocido
- Fluctuante
- Causas obstructivas vs tratamiento farmacológico





FATIGA



- Descartar patología asociada
 - Hipotiroidismo
 - Anemia
 - Diabetes
 - Depresión
- Disminuir factores que pueden exacerbar la disfunción autonómica
 - Exceso de medicación antihipertensiva
- Control trastornos sueño
 - Exceso cafeína

OTROS



OSTEOPOROSIS

Valoración todos los pacientes al diagnóstico con DEXA con controles cada 1-5 años según riesgo

Énfasis en factores de riesgo previsibles y estilo de vida

DÉFICIT VITAMINAS LIPOSOLUBLES

Disminución absorción en luz intestinal ante menor disponibilidad de sales biliares

EN RESUMEN....



1. Historia clínica
2. Tratamiento
3. Ecografía
4. AMA



¡¡¡ESO ES TODO
AMIGOS!!!



BIBLIOGRAFÍA

- EASL Clinical Practice Guidelines: Management of cholestatic liver diseases Journal of Hepatol. 51(2009): 237-67
- Management of cholestatic disease in 2017 Liver international 2017: 37(suppl1):123-9
- New therapeutic concepts in bile acid transport and signaling for management of cholestasis Hepatology 2017;65:1393-404
- Cholestatic liver disease Med Clin N Am 98(2014) 73-85
- Care of the cholestatic patient Clin Liver Dis 2013; 17: 331-44
- Drug induced cholestasis Clin Liv Dis 2013; 17: 519-31
- An update on the treatment and follow-up of patients with primary biliary cholangitis Clin Liv Dis 2017; 21: 709-23
- Protocolo diagnóstico de la colestasis Medicine. 2012;11(11):663-6

***MUCHAS GRACIAS POR
VUESTRA ATENCIÓN***

