



HJ23

Hospital Universitari **Joan XXIII**

ICS Camp de Tarragona



Societat
Catalana de
Digestologia

A·C·M·S·C·B

CASO CLÍNICO

Fiorella Cañete Pizarro
Servicio de Digestivo
Diciembre 2015

CASO CLÍNICO



Mujer 25 años

No AMC. Fumadora 10 cig/día. No enol.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

- 3 cesáreas previas. Última en Junio`14 por embarazo gemelar (un óbito fetal, 1 recién nacido 1110gr) à Por acretismo placentario à **Histerectomía total.**
- Intervenciones quirúrgicas:
 - **Bypass gástrico en Y Roux** en 2012 en Centro Privado en Zaragoza, sin seguimientos posteriores. Peso previo a la cirugía: 135 Kg, Talla 1,60 m (**IMC 52,7**). Peso actual 60Kg (pérdida de 75 Kg).
 - **Colecistectomía** en 2009 por colecistitis aguda.

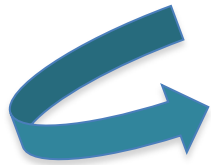
CASO CLÍNICO

Ingreso del 30.06 al 10.07.14 (20 días posterior a la cesárea)

- **CLÍNICA**: Dolor abdominal difuso + vómitos +diarrea.
- **EXAMEN FÍSICO**: Ligera ictericia cutáneo mucosa. Abdomen doloroso a la palpación generalizada, sin peritonismo.
- **ANALÍTICA**:
 - **AST 149 U/L, ALT 115 U/L, Birrubina 2,26 g/dL, proteínas 4,27 g/dL.**
 - **Fibrinógeno 178 mg/dL, INR 4,29.**
 - Hemograma normal, función renal normal, PCR indetectable.
 - Acidosis metabólica leve con pH7,30.
 - Factores de coagulación (70-120): Factor V 72%, **Factor VII 16,5 %**, **Factor II 8,6%.**

CASO CLÍNICO

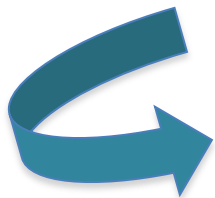
- **TC DE ABDOMEN:** colitis inespecífica + esteatosis hepática severa.



INGRESA EN UCIM

GEA + COAGULOPATÍA 2º A DÉFICIT DE FACTORES DE COAGULACIÓN DEPENDIENTES DE VITAMINA K.

- Mejoría clínica y analítica 48h (Vit K, medidas de soporte).
- Alta a Ginecología à ALTERACIÓN DEL PERFIL HEPÁTICO.



DIGESTIVO

CASO CLÍNICO

- **ANALÍTICA:**
- AST 75U/L, ALT65 U/L, **GGT 148U/L, F alc 381U/L, bil 5.17mg/dL**, LDH 472U/L, **albúmina 1.88g/L, prealb 3.27 mg/dL**.
- INR 1,07, Fibrinógeno 246mg/dL.
- Perfil férrico normal. **Ác. fólico1.83 ng/mL**, vit B12normal.
- **Serologías virales:** IgM VHA negativo, HBsAg (-), HBsAc (+), HbcAc (-), anti-VHC (-), VIH (-). VHE (pendiente).
- **Estudio autoinmunidad:** ANA (-), AMA (-), anti-LKM (-), ASMA (-). Alfa1 antitripsina normal. Ceruloplasmina baja.
- Perfil tiroideo normal. Proteinograma e inmunoglobulinas normales.
- Orina 24 horas: no proteinuria ni albuminuria.

CASO CLÍNICO

- ANALÍTICA:

- AST 75U/L, ALT65 U/L, GGT 148U/L, F alc 381U/L, bil 5.17mg/dL, LDH

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA

+ malabsorción 2º a bypass gástrico

- Estudios autoinmunes: ANA (-), AMA (-), anti-LKM (-), ASMA (-), Alfa1 al
- Asintomática, se decide ALTA MÉDICA con control por consulta externa (Tto: suplementos proteicos, acfol, Fe).
- Perfil tiroideo normal. Proteinograma e inmunoglobulinas normales.
- Orina 24 horas: no proteinuria ni albuminuria.

CASO CLÍNICO

No acudió a control en consultas externas.
Acude a Urgencias 2 meses más tarde

- **CLÍNICA:** Ictericia + ascitis + edemas en EEl + vómitos.
- **EXAMEN FÍSICO:** Ictericia muco-cutánea marcada. Ascitis grado 2. Edemas hasta muslo con fóvea++.
- **ANALÍTICA:**
 - AST 77 U/L, ALT 57 U/L, **Birrubina 11,17 g/dL, K2,7 mEq/L, INR 1,3.**
 - Hb10g/dL, función renal normal, PCR indetectable.
- **LÍQUIDO ASCÍTICO:** trasudado no infectado.
- **SEDIMENTO DE ORINA:** no patológico.

Reingresa del 18.08 al 24.08.14

CASO CLÍNICO

- GASTROSCOPIA: no VE. Gastroenteronastomosis de aspecto normal.
- ECO-DOPPLER/TC de abdomen: venas suprahepáticas permeables, esteatosis hepática severa difusa.
- EVOLUCIÓN: Empeoramiento clínico progresivo: mal estado general y marcada astenia.

- **COLESTASIS INTRAHEPÁTICA** (no causa obstructiva EH)
- **Malabsorción 2º a bypass gástrico**
- **Descompensación ascítico-edematosa**
- **Esteatosis hepática severa**

**HEPATITIS COLESTÁSICA
SUBAGUDA GRAVE**

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA

Hepatitis virales

Hepatotropos: IgM VHA (-)
HBsAg (-), HBsAc (+), HbcAc (-)
anti-VHC (-). VHE (pendiente).

Hepatitis alcohólica

NO CONSUMO ENOL

S, CMV

Esteatohepatitis no alcohólica

Colangitis biliar primaria

AMA (-), ANA (-)

Fármacos (esteroides, clorpromazina, herbolaria)

Sepsis y estados de hipoperfusión

No signos clínicos ni
analíticos de infección.

Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, linfoma, sarcoidosis, tuberculosis)

No síndrome tóxico, ni
clínica respiratoria ni
datos analíticos que lo
sugieran.

Nutrición parenteral

Embarazo

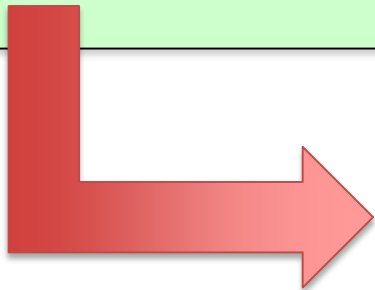
Empeoramiento posterior al parto.
Histerectomizada (sin posibilidad de
placenta residual)

OTRAS CAUSAS DE FALLO HEPÁTICO AGUDO

Etiología		Ecodoppler/TC de abdomen Venas suprahepáticas permeables
Vascular	Síndrome de Budd-Chiari	
Metabólica	• Enfermedad de Wilson	* No se evidencia anillo Kayser-Fleischer. * Ceruloplasmina baja (desnutrición). * Cupruria y cupremia: pendientes.
Autoinmune	• Hepatitis autoinmune	
Otras	• Hipo/Hipertiroidismo	
	Perfil tiroideo normal	ANA, AMA, antiLKM, ASMA (-)

- **Mujer 25 años**
- **Antecedente de cirugía bariátrica.**
- **Pérdida de peso de 75 Kg en 2-3 años.**
- **Esteatosis hepática severa**

**HEPATITIS COLESTÁSICA SUBAGUDA GRAVE
SECUNDARIA A ESTEATOSIS HEPÁTICA
SEVERA POST CIRUGÍA BARIÁTRICA**



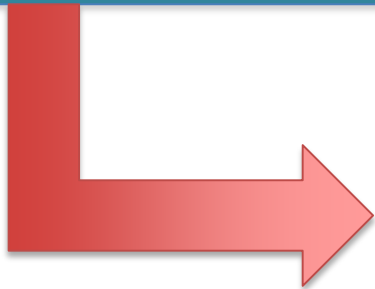
**SE SOLICITA DERIVACIÓN A
HOSPITAL DE BELLVITGE**

CASO CLÍNICO

•EVOLUCIÓN (24h):

- Mal estado general, somnolencia.
- TEMP 37,5°C y flapping.
- Paracentesis dx à PBE.
- Ceftriaxona 2g/24h.
- Enemas de lactulosa.
- N-acetilcisteína.

Insuficiencia hepatocelular aguda grave secundaria a esteatosis hepática severa post cirugía bariátrica con descompensación ascítico-edematosa- EH – PBE, INR 1,5



UCI HEPÁTICA
HOSPITAL DE BELLVITGE

H.Bellvitge

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Serologías virales: RNA VHE (-), HSV(-), IgM CMV (-), IgM EBV (-).
- Factor V normal.

CATETERISMO DE VENAS SUPRAHEPÁTICAS:

- Gradiente vena SH libre-vena SH enclavada (derecha): 8 mmHg.

BIOPSIA HEPÁTICA TRANSYUGULAR:

- Esteatosis macrovesicular 100%.

RM CEREBRAL: normal.

CULTIVO LA: K.pneumoniae. **UROCULTIVO:** E.coli.

EVOLUCIÓN:

Se completa tratamiento ATB con Ertapenem 7 días.

Nutrición parenteral + enteral.

Comité multidisciplinar: Si empeoramiento THO/reconstrucción del tránsito.

Mejoría progresiva clínico-analítica y resolución de la encefalopatía hepática

Dada la buena evolución clínica à ALTA MÉDICA con suplementos nutricionales.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

- Es un síndrome caracterizado por el rápido desarrollo de disfunción hepatocelular grave (<26 semanas), en un hígado previamente sano.
- Se caracteriza por:

INR>1,5, y cualquier grado de encefalopatía hepática (EH).

- Se clasifica en función del tiempo entre el inicio de la ictericia y el desarrollo de EH.

- Hiperagudo: 0-7 días
- Agudo: 8-28 días.
- **Subagudo: 29 días – 72 días.**

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

- La mortalidad es muy elevada (2/3).
- Es potencialmente **reversible**.
- La **etiología** del fracaso hepático es el factor más importante sobre el pronóstico.
- El **transplante hepático urgente** es el único procedimiento capaz de mejorar el pronóstico.

OBESIDAD

CIRUGÍA BARIÁTRICA



OBESIDAD

- Obesidad à IMC >30Kg/m². Sobrepeso à IMC >25Kg/m².
- Problema de salud pública por su alta prevalencia:
 - Obesidad à **34,9%** en USA
 - Sobrepeso à **29-37%** a nivel mundial(aumentando 857 millones a 2.1 billones de 1980 a 2013)

Ogden et al. Prevalence of childhood and adult obesity in the united states, 2011-2012. JAMA. 2014.
Ng M et al. Global prevalence of overweight and obesity during 1980–2013. The Lancet, 2013.

- Aumenta el riesgo de HTA, DM2, DLP y enf cardiovasculares.
- Se asocia con **HGNA** (esteatosis, EHNA y cirrosis).
- Prevalencia HGNA en OBESIDAD à **63-69%**.
- Esteatosis (63-99%)
- EHNA (10-58%)
- Fibrosis (7-74%).

Machado M. et al. Hepatic histology in obese patients undergoing bariatric surgery. J Hepatol. 2006

Non-alcoholic Steatohepatitis is Associated with Increased Mortality in Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery.

Goossens N¹, Hoshida Y², Song WM³, Jung M⁴, Morel P⁴, Nakagawa S⁵, Zhang B³, Frossard JL⁶, Spahr L⁶, Friedman SL⁵, Negro F⁷, Rubbia-Brandt L⁸, Giostra E⁶.

n= 492 pacientes

Suiza Ene`1997-Dic`04.

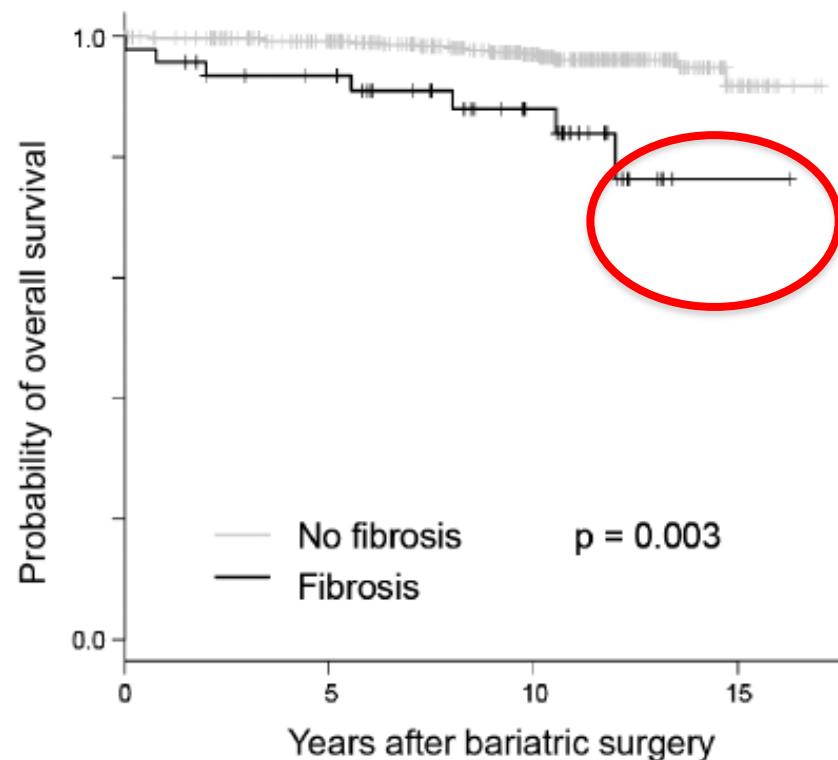
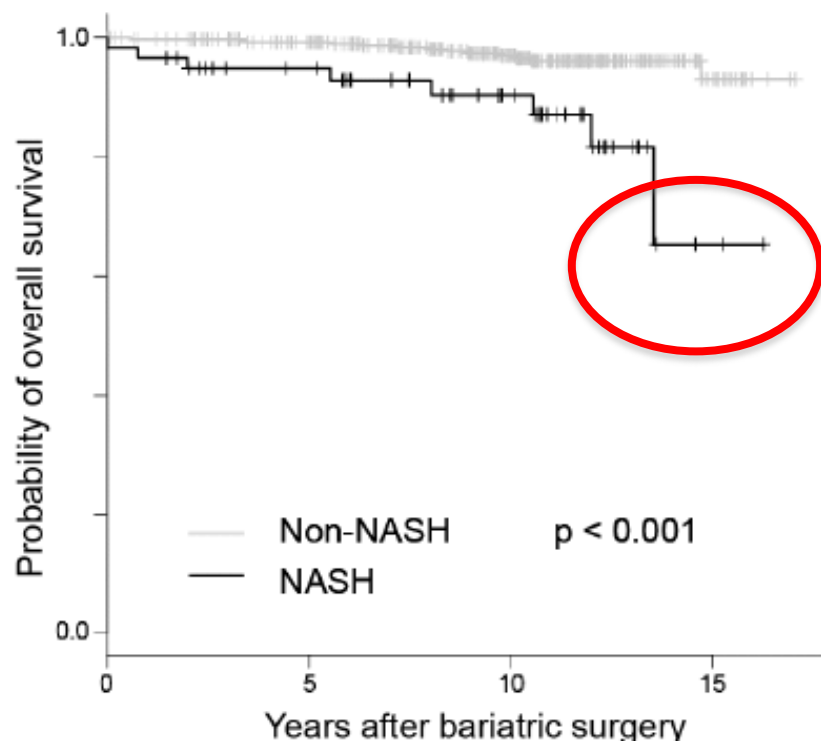
Cirugía bariátrica- **bypass gástrico**.

Bx hepáticas operatoria.

Seguimiento 15 años

Variable	All subjects	Dead during follow-up	Alive at end of follow-up	p-value
N	492	21	471	
NAFLD (steatosis >5%), n (%)	439 (89)	19 (91)	401 (85)	1
<u>NASH, n (%)</u>	59 (12)	8 (38)	51 (11)	<u>0.01</u>
Fibrosis, n (%)	77 (16)	8 (38)	69 (15)	0.045

La existencia **EHNA** previo a la cirugía,
es un **FACTOR PREDICTIVO INDEPENDIENTE DE MORTALIDAD** en el
seguimiento de los pacientes post-Cirugía bariátrica.



CIRUGÍA BARIÁTRICA

- Habitualmente la pérdida de peso que se consigue con tratamiento convencional es subóptima, por lo que la **CIRUGÍA BARIÁTRICA** se ha convertido en una excelente alternativa de tratamiento.
- La **1era técnica** de Cirugía bariátrica à **Bypass yeyunoileal**

(Varco, Universidad de Minnesota 1953)



- Procedimiento malabsortivo prototipo.
- Diarrea y esteatorrea
- Malabsorción de vitaminas y minerales.

Abandonada à * complicaciones renales
* complicaciones hepáticas (IHAG
10%)

Esteatosis, inflamación lobulillar, fibrosis y cirrosis.

*Requarth J. et al. Long-term morbidity following jejunioileal bypass.
The continuing potential need for surgical reversal. Arch Surg, 1995.*

CIRUGÍA BARIÁTRICA

Técnicas restrictivas puras

Gastroplastia vertical anillada
Banda gástrica (ajustable o no)
Gastrectomía lineal o tubular
(*sleeve gastrectomy*)

Técnicas mixtas (restrictivas-malabsortivas)

By-pass gástrico (técnica de Fobi-Capella)
Derivación bilio-pancreática (Scopinaro)
Cruce duodenal

“Las técnicas actuales han demostrado no sólo ser seguras, sino que además tendrían un efecto beneficioso sobre el HGNA, objetivándose disminución de la esteatosis, inflamación y fibrosis”.

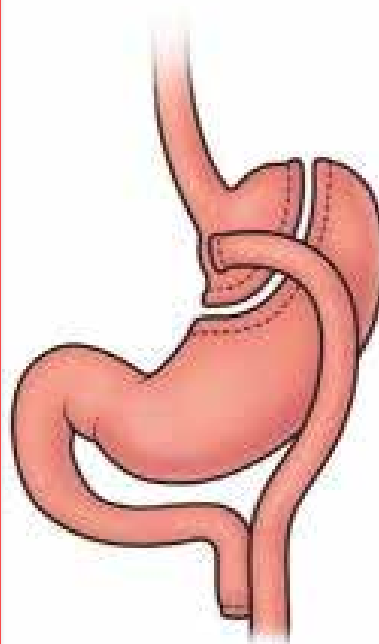
Mattar et al. Surgically-induced weight loss significantly improve nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. Ann Surg, 2005.

CIRUGÍA BARIÁTRICA

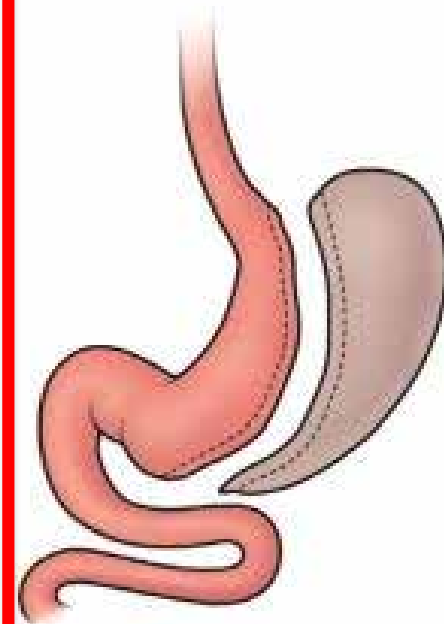
Adjustable
Gastric Band
(AGB)



Roux-en-Y
Gastric Bypass
(RYGB)



Vertical Sleeve
Gastrectomy
(VSG)



FALLO HEPÁTICO SECUNDARIO A CIRUGÍA BARIÁTRICA

Case Report

Liver Transplantation in a Case of Steatohepatitis and Subacute Hepatic Failure after Biliopancreatic Diversion for Morbid Obesity

2001



Case Report

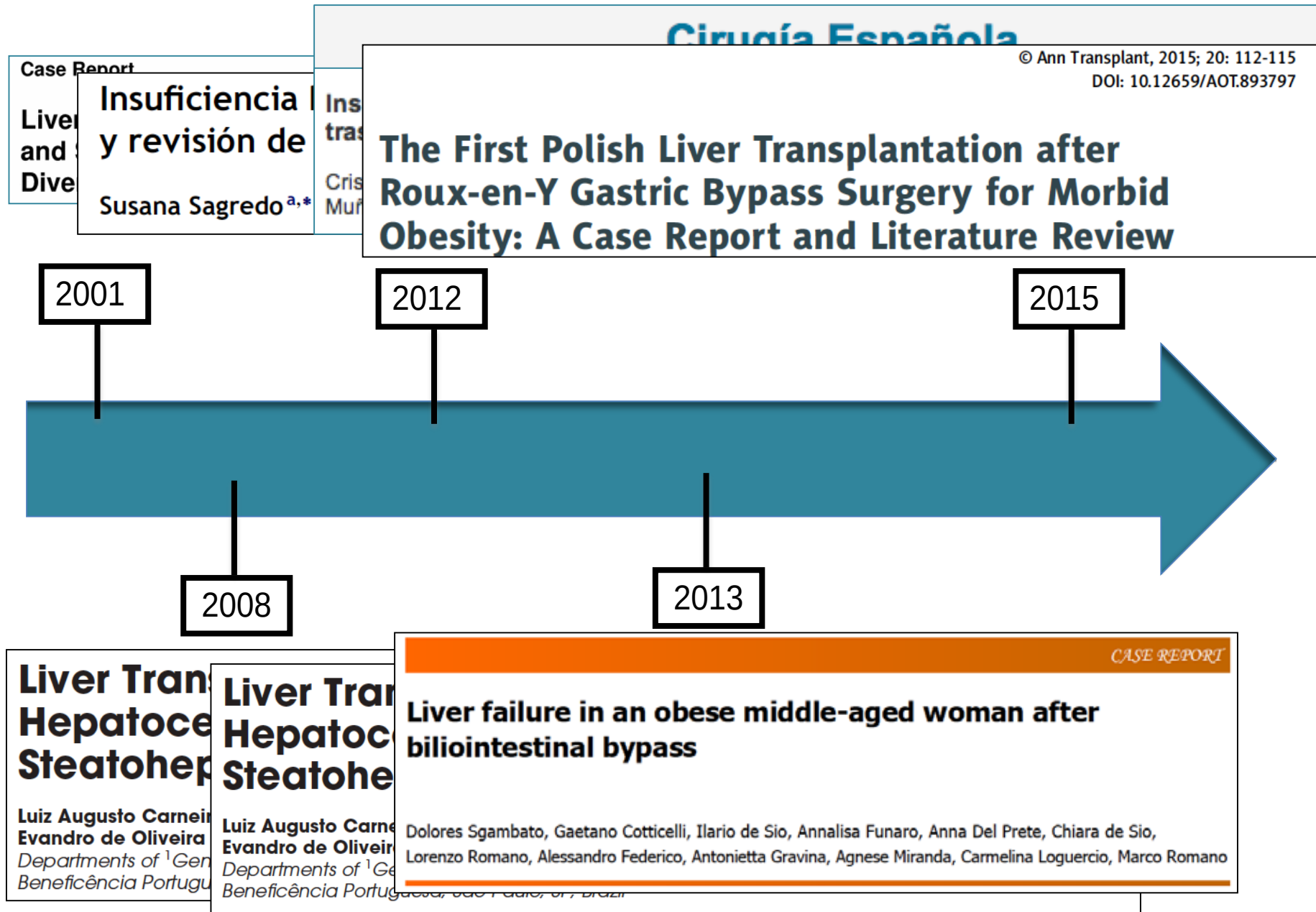
Liver Transplantation in a Case of Steatohepatitis and Subacute Hepatic Failure after Biliopancreatic Diversion for Morbid Obesity

¹Liver Transplantation Unit and ²Obesity Surgery Unit, Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla", Santander, Spain

1er caso de IHAG 2^a a derivación biliopancreática tratada mediante transplante hepático.

- Mujer 41 años (IMC 46, Bx hepática preoperatoria: leve esteatosis macrovesicular, perfil hepático normal).
- IQx à 1 año à (pérdida de 50 Kg) à AST/ALT 302/283 U/L, Bil 13mg/dL, Act protrombina 53%, Factor V 5%.
- Bx hepática transyugular: necrosis hepática masiva.
- **Transplante hepático** à buena evolución.

FALLO HEPÁTICO SECUNDARIO A CIRUGÍA BARIÁTRICA



Insuficiencia hepática aguda poscirugía bariátrica: caso clínico y revisión de la literatura médica

Susana Sagredo^{a,*}, Javier Brahm^{a,b}, Mario Uribe^c, Verner Codoceo^d y Gladys Smok^e

- Mujer 28 años (IMC 44,6, peso 120 Kg).
- Gastroplastia con resección intestinal y anastomosis gastroyeyunal.
- 1 año à Bil 10,8 mg/dL, TP 31%, albúmina 1,8g/dL+ EH grado 2.
- TC de abdomen: estatosis hepática severa.
- Tto médico: vit K, lactulosa, ATB empírica, seroalbúmina, NE, N-acetilcisteína.
- Bx hepática à esteatohepatitis severa.
- **Evolucionó favorablemente con tratamiento médico sin precisar THO.**

PREVALENCIA E INCIDENCIA

Obes Surg. 2004 Jan;14(1):77-83.

Clinical hepatic impairment after the duodenal switch.

Baltasar A¹, Serra C, Pérez N, Bou R, Bengochea M.

España, 1995-2004

n=470 à Derivación biliopancreática
10 à Alteración de la función hepática
 (subclínica, ictericia, **1 caso de muerte por fallo hepático**).

PREVALENCIA E INCIDENCIA

The Multicenter Belgian Survey on Liver Transplantation for Hepatocellular Failure after Bariatric Surgery

A. Geerts, T. Darius, T. Chapelle, G. Roeyen, S. Francque, L. Libbrecht, F. Nevens, J. Pirenne, and R. Troisi

Encuesta centros de transplante Bélgica à Incidencia de IHA tras cirugía bariátrica.

10 pacientes (IHA severa)

- (3 centros de transplante)
- Entraron en lista de TH



- 9, Técnica Scopinaro
T1/2 = 5 años
- 1, Derivación yeyuno-ileal
T1/2 = 25 años

• 7 transplantados

- * 1 IHA en 10m à retransplante
- * 2 exitus por FMO postransplante.
- * 1 CHC a los 6 años de seguimiento
- * 3 evol favorable

• 3 pacientes

- 2 exitus en espera THO.
- 1 en lista al momento del artículo.

PREVALENCIA E INCIDENCIA

The Multicenter Belgian Survey on Liver Transplantation for Hepatocellular Failure after Bariatric Surgery

A. Geerts, T. Darius, T. Chapelle, G. Roeyen, S. Francque, L. Libbrecht, F. Nevens, J. Pirenne, and R. Troisi

- Dado que sólo fueron 10 pacientes, se sigue desconociendo la incidencia de IHAG post técnica de Scopinaro.

- **RECOMENDACIÓN**: Seguimiento de la función hepática y desmontaje oportuno de la cirugía si precisa.

FISIOPATOLOGÍA

- **No está clara**
- **Progresión de una esteatohepatitis preexistente** +/- favorecedores hormonales, autoinmunes y/o inflamatorios, relacionados con la cirugía.

Carneiro et al. Liver transplantation for subacute hepatocellular failure due to massive steatohepatitis after bariatric surgery. Liver Transp 2008.

- **Bajada excesiva de peso** à **movilización de adipocitos** (sobrealimentación crónica)
à comportarán como macrófagos y producen adipocinas à activan vía inflamatorias
à TLRtipo 4 à **lipotoxicidad** propia de la esteatohepatitis.

Cusi et al. Role of obesity and lipotoxicity in the development of NAEH. Gastroenterology, 2012.

FISIOPATOLOGÍA

- Sensibilidad del metabolismo hepático frente a los **cambios nutricionales**. Es probable que una disminución de la ingesta y de la absorción de ciertos nutrientes impacte negativamente en la función hepática.
- El **sobrecrecimiento bacteriano** en el segmento de intestino excluido determina una enteropatía, aumento de producción de toxinas, aumento de la motilidad intestinal, intensificando el desequilibrio nutricional y el daño hepatocelular.
- **Alteración de la barrera intestinal** producto de la exclusión de parte del intestino à cambios en la microbiota intestinal à citocinas inflamatorias y toxinas, que serán fácilmente absorbidas a través de la barrera mucosa alterada, pudiendo llegar al hígado a través de la porta y exacerbar así la agresión sobre este.

Carneiro et al. Liver transplantation for subacute hepatocellular failure due to massive steatohepatitis after bariatric surgery. Liver Transp 2008.

Prakash et al. Microbial flora in the bypassed jejunum of patients with biliopancreatic bypass for obesity. Am J Clin Nutr. 1987.

Sin embargo...

Bariatric Surgery and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: a Systematic Review of Liver Biochemistry and Histology.

Bower etl al. Obes Surg. 2015

Bariatric Surgery Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis in Morbidly Obese Patients.

Lassailly et al, Gastroenterology 2015.

- Mejoría de la esteatohepatitis no alcohólica (80%).
- Más estudios se necesitan para determinar los efectos a largo plazo de la cirugía bariátrica, sobre en paciente con EHNA previa.

CASO CLÍNICO

- Paciente con situación social desestructurada.
- **Mayo`15**: Asintomática. Sin ascitis ni edemas.
Tto: Suplementos hiperproteicos 3 veces al día, multivitáminicos, Rifaximina.
- **Analítica**: AST/ALT 46/46, FA 265 U/L, GGT 65 U/L, albúmina 3,7 g/dL, Plaqueas 197.000.

CASO CLÍNICO

- **Mejoría completa de la función hepática exclusivamente con tratamiento médico.**
(sin necesidad de THO)
- El **manejo nutricional** fue un rol fundamental en la recuperación de la función hepática.

CONCLUSIONES

- La cirugía bariátrica conlleva múltiples beneficios, sin embargo, aún con las técnicas actuales pueden ocurrir **complicaciones** que es importante conocer para prevenir y tratar adecuadamente.
- **Se desconoce la incidencia y prevalencia real** de la IHAG secundaria a cirugía bariátrica con las técnicas actuales.
- En la literatura médica, sólo se han **descrito pequeñas series de casos y descripción de casos clínicos** de pacientes con IHAG 2ª a cirugía bariátrica. La mayoría de los cuales han requerido trasplante hepático o han determinado la muerte en espera de este.
- IHAG tras bypass gástrico es rara y muy pocos casos clínicos se han descrito.

CONCLUSIONES

- El tratamiento médico será similar al de la Insuficiencia hepática aguda grave por otras causas, añadiendo el **MANEJO NUTRICIONAL** que es FUNDAMENTAL para la recuperación de la función hepática.
- En la actualidad no existe tratamiento óptimo más allá de las medidas de soporte, mientras se espera la regeneración de los hepatocitos.
- Transplante hepático +/- reconstrucción del tránsito intestinal, si lo precisa.

Gracias



desmotivaciones.es

Si me ven gordito

no me culpe por comer mucho
CULPEN A MI ABUELA POR COCINAR RICO