

INFORME DE CASO

Esteatosis hepática focal multinodular. Presentación de una paciente

Dra. Maryla Martínez-Fortún Amador, Dra. Ana Dorsy Cabrera Barreto, Dra. María Cristina Pozo del Sol

Hospital Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

RESUMEN

La enfermedad hepática o hígado graso no alcohólico consiste en la aparición de cambios por infiltración grasa en el hígado que no se relacionan con el consumo de alcohol. Esta condición comprende un amplio rango de lesiones hepáticas que incluye desde la esteatosis hepática simple hasta la esteatohepatitis o la cirrosis. Se presenta una paciente femenina de 42 años de edad que en control ecográfico realizado mostró múltiples imágenes nodulares hiperecogénicas hepáticas; fue estudiada por tomografía axial computarizada e histo-patológicamente y se confirmó la naturaleza grasa de las imágenes nodulares. La esteatosis hepática es una enfermedad bastante frecuente y bien caracterizada por los métodos de imágenes, presenta patrones de depósito diferentes y en algunos casos para el diagnóstico de certeza es necesaria la toma de biopsia del tejido afectado que, en este caso, fue realizada a través de laparoscopia.

Palabras clave: enfermedad del hígado graso no alcohólico, ultrasonografía

ABSTRACT

The hepatic disease or liver fatty non alcoholic consists on the appearance of changes for fatty infiltration in the liver that are not related to alcohol consumption. This condition encompasses a wide ranging of hepatic damages including from simple hepatic steatosis to steatohepatitis or cirrhosis. It is presented a female patient of 42 years old that in ultrasound control made she showed multiple hepatic hyperechoic nodular images; she was studied with on-line axial tomography and histopathologically and fat nature of nodular images were confirmed. Hepatic steatosis is a disease very common and well characterized by imaging methods, it has patterns of different reservoir and in some cases for accurate diagnosis it is necessary a biopsy of the affected tissue which, in this case, was made by laparoscopy.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, ultrasonography

La enfermedad hepática grasa no alcohólica o hígado graso no alcohólico (HGNA) consiste en la aparición de cambios por infiltración grasa en el hígado que no puede ser atribuida al consumo de alcohol. La infiltración grasa del hígado puede ser difusa o focal, esta última es infrecuente. La apariencia ecográfica de esta afectación focal puede simular otras lesiones hepáticas como hemangiomas, abscesos o metástasis múltiples. Se presenta un caso en el que el patrón

ecográfico de la infiltración grasa focal evocó el diagnóstico de enfermedad metastásica del hígado y obligó a la realización de un estudio de laparoscopia y biopsia.^{1,2}

PRESENTACIÓN DE LA PACIENTE

Paciente de 42 años de edad, femenina, de la raza blanca, con antecedentes de padecer un trastorno cualitativo de las plaquetas, estudiado y diagnosticado hacía algunos años, sin precisar fecha, talla 174cm, peso 70kg y aspecto leptosómico que acudió a la Consulta de Ultrasonido para la realización de un estudio, pues aquejada trastornos dispépticos y discreto dolor en hipocondrio derecho, sin otros síntomas.

Se indicaron estudios complementarios:

- Ultrasonido abdominal: vesícula sin cálculos, de paredes normales; vías biliares de calibre normal; hígado de contornos regulares, con múltiples imágenes nodulares hiperecogénicas de pequeño tamaño, en ambos lóbulos, las mayores en el lóbulo derecho, segmento 8, que miden 10mm; no hepatomegalia; bazo y páncreas de características normales; ambos riñones con buena relación córtico-medular, sin dilatación de cavidades ni litiasis; útero y anejos normales; cavidad endometrial de aspecto secretor, de 1cm; aorta abdominal de calibre normal; no adenomegalias (figura 1).



Figura 1. Ecografía hepática que muestra múltiples lesiones focales hiperecogénicas

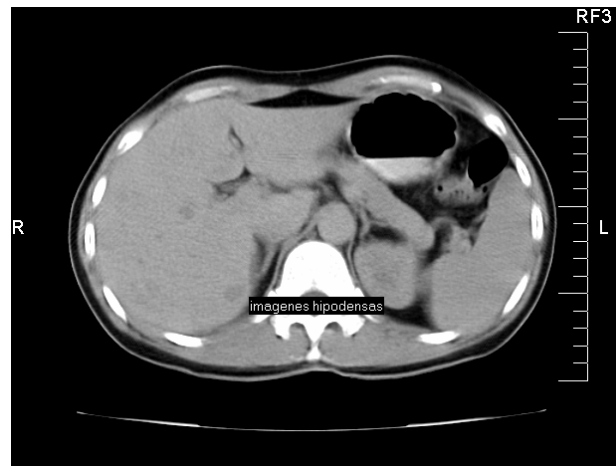


Figura 2. TAC contrastada: se evidencian las imágenes hipodensas a nivel de lóbulo derecho hepático que no se realzan tras la administración de contraste

- Rayos X de tórax: no lesiones pleuropulmonares. Índice cardiotorácico normal
- Tomografía axial computadorizada (TAC) contrastada de abdomen: se realizó una TAC de abdomen con la administración de contraste vías oral y endovenosa, con espesor de 1mm, llamó la atención la presencia de múltiples imágenes hipodensas, de pequeño tamaño, distribuidas en el parénquima hepático, con densidad que oscila entre 37 y 43UH, una de ellas hacia el segmento posterior del

lóbulo derecho hepático que medía 13mm, que no se intensificaban con la administración de contraste y que se correspondían con imágenes anteriormente informadas por ultrasonido; vesícula, páncreas y ambos riñones de características normales; glándulas suprarrenales normales; no se demuestran adenopatías intraabdominales; grasa peripancreática conservada; vejiga y órganos ginecológicos de características tomográficas normales. Al examen con ventana ósea no se demostraban alteraciones (figura 2).

- TAC de pulmón: se realizó una TAC de pulmón con la administración de contraste endovenoso, con espesor de 10mm, no se demostraron alteraciones pleuro-pulmonares ni mediastínicas. Al examen con ventana ósea no se señalaron alteraciones.

- Hemoquímica:

Hemoglobina: 132g/l

Hematocrito: 0.39vol%

Leucocitos: 6×10^9 /l, polimorfonucleares: 0.56, linfocitos: 0.41, eosinófilos: 0.03

Tiempo de coagulación: 9mts

Tiempo de sangramiento: 1mt

Tiempo de protombina: C-14" P-16"

Tiempo parcial de tromboplastina (TPT) Kaolín (TPT-K): C-27" P-28"

Conteo de plaquetas: 210×10^9 /l

- Laparoscopia: hígado de tamaño normal, color carmelita y superficie lisa; se observaron múltiples lesiones, la mayor de 5mm, que hacen discreto relieve en la superficie, la que se muestra de coloración desde roja hasta blanco-amarillenta, y se extiende, incluso, hasta el lóbulo caudado. Conclusiones: las lesiones descritas a nivel del hígado pudieran corresponderse con:

1. Granulomatosis
2. Hígado infiltrativo
3. Endometriosis

- Esófago-gastro-duodenoscopia: gastritis eritematosa astral. No se pone en evidencia proceso anárquico en tractus digestivo superior explorado.

- Laparoscopia: hígado de tamaño normal, de color rojo carmelita, superficie con áreas de engrosamiento capsular a nivel del lóbulo derecho; se observaron múltiples lesiones redondeadas francamente anaranjadas, algunas de ellas hacían relieve, las mayores de 1cm de diámetro, que se distribuían en ambos lóbulos; bordes finos y consistencia normal. Conclusiones: el aspecto endoscópico del hígado pudiera estar en relación con esteatosis hepática focal. Se tomó muestra para estudio histológico.

- Biopsia hepática: esteatosis macrovesicular ligera de hepatocitos; escaso pigmento de hemosiderina o alteración a nivel de sinusoides hepáticos. Conclusión: cilindro de tejido hepático marginalmente útil con alteraciones histopatológicas no concluyentes de proceso patológico específico.

- Biopsia hepática: cilindro de tejido hepático que muestra espacios porta sin alteraciones; a nivel del lobulillo focos de esteatosis macromicrovacuolar. Conclusión: esteatosis hepática macromicrovacuolar.

La paciente se mantiene bajo seguimiento y control del perfil hepático.

COMENTARIO FINAL

La esteatosis hepática es un término aplicado a un amplio espectro de condiciones caracterizadas histológicamente por la acumulación de triglicéridos en el citoplasma de los hepatocitos. Su prevalencia en la población general es del 15%; en sujetos con alto consumo de alcohol (60g por día) del 45%; del 50% en las hiperlipidemias; del 75% en la obesidad (índice de masa corporal de 30kg/m²) y en la obesidad asociada a alto consumo de alcohol del 95%.¹ Al diagnóstico se arriba mediante histopatología y es sugerido por las imágenes: en la ecografía, cuando la ecogenicidad del hígado excede la corteza renal o del bazo, con pobre delineación de arquitectura intrahepática y en la TAC la atenuación del hígado es menor en 10UH a la del bazo o menor de 40UH. Los patrones de acumulación son varios: difuso, difuso con parches sanos, focal, depósitos multifocales, acumulación perivascular y subcapsular. La acumulación difusa se caracteriza por una afectación homogénea de la glándula. Cuando existen parches sanos se hace referencia a áreas de la glándula que no han sido afectadas; habitualmente son áreas específicas, adyacentes al ligamento falciforme, porta hepatis y fosa vesicular. Estas áreas se caracterizan por la presencia de signos sugestivos como la ausencia de efecto de masa, su distribución geográfica habitual, márgenes poco definidos y realce igual o menor que el del hígado con contraste.^{2,3}

El depósito focal es un área de esteatosis única que presenta los signos sugestivos previamente descritos. En los depósitos multifocales hay múltiples áreas que, si bien presentan los signos sugestivos, tienen localización anárquica. En los depósitos perivasculares lo que se destaca son áreas concéntricas de depósito graso que rodean las estructuras vasculares, ya sean portales o suprahepáticas. Los subcapsulares, como su nombre lo indica, presentan dicha localización.^{4,5}

Como sucede en la enfermedad por alcohol, la esteatosis en el HGNA es predominantemente macrovesicular y, en general, tiene una distribución difusa, aunque a veces se encuentra esteatosis microvesicular o perivenular.^{6,7}

Se piensa que el HGNA es la causa más común del aumento de las enzimas hepáticas en la práctica general y que resulta en cirrosis en una gran proporción de pacientes. La obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, el sexo femenino y la hiperlipidemia se asocian frecuentemente con HGNA. La mayoría de estos casos ocurren en la quinta y la sexta décadas de vida, aunque se ha informado un aumento de la prevalencia en los niños.⁸⁻¹⁰

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Turkish AR. Nonalcoholic fatty liver disease: emerging mechanisms and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008 Mar; 11(2):128-33.
2. Adams LA. Nonalcoholic fatty liver disease and diabetes mellitus. *Endocr Res*. 2007; 32(3):59-69.

3. Musso G, Gambino R, Cassader M. A Meta-Analysis of Randomized Trials for the Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Hepatology*. 2010;52:79-104. doi: 10.1002/hep.23623.
4. Córdova Pluma VH. Hígado graso no alcohólico: un encuadre didáctico para un problema latente. Segunda parte. *Med Int Mex*. 2009;25(2):129-53.
5. Vanni E, Bugianesi E, Kotronen A. From the metabolic to NAFLD o vice versa? *Dig Liver Dis* 2010;42:320-30.
6. Feldstedin AE, Wieckowska A, López A. Cytokeratins -18 fragment for nonalcoholic steatohepatitis: a multicenter validation study. *Hepatology*. 2013;50:1072-78.
7. Chavez-Tapia NC, Uribe M, Ponciano-Rodriguez G, Medina-Satillan R, Mendez-Sanchez N. New Insights into the pathophysiology of non-alcoholic fatty liver. *Ann Hepatol*. 2009;8(1):S9-S17.
8. Tilg H, Moschen A. Evolution of inflammation in Non alcoholic Fatty Liver Disease: The multiple Parallel Hits Hypothesis. *Hepatology*. 2010;52:1836-46.
9. Estep JM, Bererdinc A, Younossi Z. Non-Invasive Diagnosatic Test forNon-Alcoholic Fatty Liver Disease 2010. *Cur Mol Med*. 2010;10:166-72.
- 10.10.Ratziu V, Bellenteni S, Cortez-Pinto DC, Marchesini G. A position statement on NAFLD|NASH based on the EASL 2009 special conference. *J Hepatol*. 2010;53:372-84.

Recibido: 13-5-15

Aprobado: 2-6-15

Maryla Martínez-Fortún Amador. Hospital Clínico Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Avenida Hospital Nuevo e/ Doble Vía y Circunvalación. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Código Postal: 50200 Teléfono: (53)(42)270000 marylama@ucm.vcl.sld.cu