

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIÉRREZ

Materia:

FISIOPATOLOGIA I

RESUMEN:

Patologías de órganos anexos al sistema digestivo

Docente:

Dr.: Eduardo Zebadua

Alumno:

Ángel Gerardo Valdez cuxim

MEDICINA HUMANA

2do semestre

Junio 2020

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICION:

La pancreatitis aguda (PAg) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, caracterizado por un espectro clínico notablemente amplio. La PAg es muy frecuente, siendo la enfermedad del aparato digestivo que ocasiona un mayor número de ingresos hospitalarios.

FACTORES DE RIESGO:

El 40-70% de las pancreatitis agudas son ocasionadas por cálculos en la vesícula biliar o en el conducto biliar y el 25-35% por consumo excesivo y prolongado de alcohol. El tabaquismo también aumenta el riesgo de pancreatitis aguda.

FISIOPATOLOGIA:

La PAg se asocia a un aumento de la permeabilidad vascular, con el paso de líquido y proteínas a los tejidos (síndrome de fuga vascular). Cuando la liberación de enzimas, citoquinas proinflamatorias y el síndrome de fuga vascular son masivos y descontrolados, puede haber disfunción de órganos vitales: a) fallo renal y/o circulatorio por hemoconcentración secundaria a secuestro de fluidos, depresión cardíaca y disminución del tono vascular, y b) fallo respiratorio multifactorial (restrictivo por derrame pleural y colecciones abdominales, o síndrome de distrés respiratorio del adulto por edema alveolar y afectación del surfactante por las enzimas pancreáticas). La infección de colecciones necróticas parece producirse tras la colonización de tejidos desvitalizados por bacterias que han traslocado desde el tubo digestivo. En la PAg, la presencia de colecciones retroperitoneales, edema visceral, ventilación mecánica, ascitis, íleo paralítico se puede asociar a un aumento de la presión intraabdominal; cuando se superan los 12 mm Hg, se habla de hipertensión intraabdominal

CUADRO CLINICO:

El cuadro clínico típico de la enfermedad es el de un dolor en la parte superior del abdomen (puede sentirse en epigastrio o hipocondrio derecho o izquierdo) irradiado en cinturón a flancos o espalda. Son muy frecuentes los vómitos en las primeras horas. Algunos pacientes desarrollan un íleo paralítico.

DIAGNOSTICO:

Se considera que un paciente padece una PAg cuando cumple al menos dos de los siguientes tres criterios: 1) elevación de amilasa y/o lipasa en sangre mayor de tres veces el límite superior de la normalidad (v. Métodos de exploración); 2) presencia de dolor abdominal típico, y 3) pruebas de imagen compatibles con PAg. Si el paciente cumple los dos primeros criterios, no es necesario solicitar pruebas de imagen complementarias en urgencias. Sin embargo, ante unas enzimas normales en sangre o en caso de manifestaciones atípicas conviene descartar otras entidades

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la pancreatitis aguda debe ser siempre en régimen de hospitalización, incluso en una unidad de cuidados intensivos las primeras horas o más si hiciera falta.

El tratamiento debe ser ajustado a cada caso, intentando adelantarse a los acontecimientos que puedan aparecer en la evolución.

Los puntos básicos son: un estrecho control del paciente (constantes vitales y analíticas múltiples y seriadas); el tratamiento del dolor con potentes analgésicos, incluidos los opiáceos; mantener una adecuada hidratación y nutrición del paciente por la vena, evitando alimentos por boca; tratamiento específico de las náuseas y los vómitos; bloqueo de la secreción gástrica de ácido con fármacos, antibióticos por vena para evitar infecciones que ensombrecerían la evolución.

PANCREATITIS CRONICA

DEFINICION:

La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio crónico benigno del páncreas que conduce al desarrollo de fibrosis y a la pérdida del parénquima exocrino y endocrino (atrofia).

FACTORES DE RIESGO:

- Alcohol
- Tabaco
- Hipercalcemia
- Hiperlipidemia (controvertido) Insuficiencia renal crónica Fármacos (fenacetina)
- Tóxicos (veneno de escorpión)

FISIOPATOLOGIA:

La función pancreática exocrina se altera en pancreatitis crónica de forma progresiva a medida que avanza la enfermedad. Su mecanismo patogénico básico lo constituye la pérdida de parénquima pancreático. En este sentido, como se ha comentado, el desarrollo de la enfermedad se asocia a la diferenciación de las células acinares en células ductales y a la pérdida del tejido exocrino. Por otra parte, es conocida la evolución hacia fibrosis del parénquima pancreático en sustitución del parénquima funcional, y la atrofia glandular en estadios avanzados de la enfermedad. La cantidad de enzimas segregada por el tejido acinar sano es aproximadamente 10 veces superior a la cantidad necesaria para asegurar una digestión normal. Por tanto, esta gran capacidad funcional del páncreas exocrino hace que la función digestiva se mantenga hasta que se ha perdido al menos el 90% de la secreción de enzimas. El momento en el que la secreción pancreática no es suficiente para mantener una función digestiva normal es el que define la insuficiencia pancreática exocrina. Estadios previos definen una hipofunción pancreática exocrina, que puede detectarse por distintos métodos de exploración funcional del páncreas y cuyo grado es variable, desde una hipofunción leve inicial a una moderada y, finalmente, a una grave. Como concepto, hipofunción pancreática grave e insuficiencia pancreática exocrina son términos sinónimos. La evolución de la función pancreática exocrina depende de la etiología de la pancreatitis crónica

CUADRO CLINICO:

Las principales manifestaciones clínicas son el dolor abdominal y la insuficiencia pancreática exocrina y/o endocrina, si bien no es infrecuente la presentación en forma de brote agudo de pancreatitis o de complicaciones de la enfermedad.

El dolor pancreático es el síntoma que con mayor frecuencia requiere atención médica y afecta de forma grave la calidad de vida de estos pacientes. Puede ser continuo o intermitente y presentarse en forma de brotes de pancreatitis.

DIAGNOSTICO:

En pocas ocasiones se dispone de la anatomía patológica, por lo que el diagnóstico se basa en la presencia de una clínica compatible y de unas alteraciones morfológicas demostrables mediante técnicas de imagen (TC, RM, ultrasonografía endoscópica [USE]). Aun así, las alteraciones morfológicas pueden no existir o ser de dudosa interpretación y la clínica ser silente o poco sintomática, por lo que a veces es necesario demostrar alteraciones funcionales que suscriban el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

El tratamiento para la pancreatitis crónica puede ayudar a aliviar el dolor, mejorar el funcionamiento del páncreas y controlar las complicaciones.

Medicamentos y vitaminas, tratamiento a la diabetes, cirugías

HEPATITIS VIRALES A,B,C,D,E

DEFINICION:

En la actualidad se conocen cinco tipos etiológicos de hepatitis vírica causada por virus hepatotropos: hepatitis A, hepatitis B, hepatitis D (delta), hepatitis C y hepatitis E. Otros virus pueden afectar al hígado y causar en ocasiones manifestaciones de hepatitis, aunque estos agentes afectan

primariamente a otros órganos. Entre ellos se incluyen el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, el virus del herpes simple, el virus de la varicela-zóster y el parvovirus B19.

VIRUS DE LA HEPATITIS A

Pertenece al género Heparnavirus de la familia de los Picornavirus. Posee 27 nm de diámetro, carece de envoltura y contiene un RNA lineal de 7474 nucleótidos y un único antígeno (HAAg). El RNA codifica una poliproteína de 2227 aminoácidos de la que se derivan las cuatro proteínas del nucleocápside y varias proteínas no estructurales. Se replica en el citoplasma de los hepatocitos.

El virus se excreta por la bilis y está presente en las heces de los pacientes infectados al final del período de incubación y los primeros días después de la aparición de los síntomas.

VIRUS DE LA HEPATITIS B

El VHB pertenece a la familia de los Hepadnavirus, junto con el virus de la hepatitis de la marmota, el de la hepatitis de la ardilla terrera y el de la hepatitis del pato de Pekín. Se caracterizan por poseer una envoltura lipoproteica (antígeno de superficie de la hepatitis B, HBsAg) y un nucleocápside (antígeno del core de la hepatitis B, HBcAg).

VIRUS DE LA HEPATITIS C

Se trata de un virus de 50-60 nm de diámetro, provisto de una envoltura lipídica y con un genoma RNA de una sola cadena constituido por unos 10 000 nucleótidos. El RNA vírico codifica una poliproteína precursora de la que se derivan por fragmentación enzimática tres proteínas estructurales (core y dos proteínas de envoltura) y cinco no estructurales. El virus se clasifica en la familia de los flavivirus.

VIRUS DE LA HEPATITIS D

Es un virus defectivo que requiere del VHB para ser infeccioso y expresarse. El virus de la hepatitis delta (VHD) es una partícula esférica de 37 nm, recubierta por HBsAg, cuyo interior contiene antígeno delta (HDAg) y una molécula de RNA de muy pequeño tamaño, 1,7 kb. Las características de este virus son similares a las de los virus RNA satélites de las plantas y precisa para su replicación de una polimerasa del huésped al que infecta.

VIRUS DE LA HEPATITIS E

EL VHE pertenece a la familia de los Hepeviridae. Su forma es icosaédrica, mide 32 nm de diámetro y está desprovisto de envoltura. Su genoma está constituido por una cadena simple de RNA de 8,5 kb y contiene tres marcos de lectura abiertos que codifican proteínas estructurales y no estructurales.

FACTORES DE RIESGO:

HEPATITIS A:

- Comer alimentos manipulados por alguien con el virus que no se lavó bien las manos después de ir al baño
- Beber agua contaminada
- Comer mariscos crudos provenientes de aguas residuales contaminadas
- Estar en contacto cercano con una persona infectada, incluso si esa persona no manifiesta signos ni síntomas
- Tener relaciones sexuales con alguien que tiene el virus

HEPATITIS B

- Tienes relaciones sexuales sin protección con múltiples parejas sexuales o con alguien que está infectado con VHB
- Compartes agujas al consumir drogas intravenosas
- Eres un hombre que mantiene relaciones sexuales con otros hombres
- Vives con alguien que tiene infección crónica causada por el virus de la hepatitis B
- Has nacido de una madre infectada
- Tienes un trabajo que te expone a la sangre humana

HEPATITIS C

- Eres un trabajador de la salud que ha estado expuesto a sangre infectada, lo cual puede suceder si te perforas la piel con una aguja infectada
- Alguna vez te has inyectado o inhalado drogas ilegales
- Tienes VIH.
- Te hiciste un piercing o tatuaje en un ambiente poco higiénico con equipo no esterilizado.
- Recibiste una transfusión de sangre o un trasplante de órgano antes de 1992.
- Recibiste concentrados de factor de coagulación antes de 1987.

HEPATITIS D

- Abusar de drogas intravenosas (IV) o inyectadas
- Estar infectada durante el embarazo (la madre le puede pasar el virus al bebé)
- Portar el virus de la hepatitis B
- Hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres
- Recibir muchas transfusiones de sangre

HEPATITIS E

- Agua contaminada
- Carne poco cocida

FISIOPATOLOGIA:

HEPATITIS A:

La infección natural por el virus de la hepatitis A usualmente se da después de la ingestión del virus a través de agua o alimentos contaminados con materia fecal que contengan el virus. El ciclo comienza con la entrada del virus al tracto gastrointestinal y por su tropismo llega al hígado y penetra a los hepatocitos, donde comienza el ciclo de replicación viral. Durante el periodo de incubación, se presenta viremia al mismo tiempo que la excreción de virus por las heces; se cree que el virus llega al intestino a través de la bilis [27]. La viremia comienza a disminuir a medida que se desarrolla la hepatitis, pero la excreción del virus en la materia fecal puede permanecer por una o dos semanas más. Se cree que no es el virus directamente el que produce el daño hepático, sino que se produce por mecanismos inmunes por acción de células NK y linfocitos T citotóxicos, entre otros

HEPATITIS B:

La infección comienza con el virus adhiriéndose a la superficie celular por un receptor que aún no ha sido plenamente identificado. La envoltura del virus se fusiona con la membrana celular, liberando el core al citoplasma de la célula. Posteriormente, las proteínas del core se separan de la cadena parcialmente doble de DNA y el genoma viral se desplaza hacia el interior del núcleo. Luego la enzima polimerasa viral completa los fragmentos que hacen falta, hasta generarse la cadena doble de DNA circular (cccDNA). Posteriormente comienza la transcripción del DNA viral mediante una enzima RNA polimerasa de la célula, para formar el RNA que servirá de plantilla para el DNA genómico viral y para los RNAm, que darán origen a las proteínas virales. Estos RNA salen del núcleo y son traducidos como proteínas virales estructurales y como una cadena RNA pregenómica, la cual es encapsidada por las proteínas core. Posteriormente, dentro del core, la cadena de RNA viral es transcrita a una cadena de DNA por la misma enzima polimerasa viral que completó la cadena doble de DNA inicialmente.

HEPATITIS C:

El ciclo de vida del virus comienza con su adhesión al receptor que le permite la entrada a las células por endocitosis. Luego se fusiona la membrana del endosoma y se libera el genoma viral al citoplasma celular. Como ocurre con los virus RNA de cadena positiva, el genoma del virus de la hepatitis C actúa como RNA mensajero y comienza la traducción y producción de la poliproteína, que es segmentada por proteasas para generar las proteínas estructurales y no estructurales. Posteriormente se replica el RNA y comienza el ensamblaje de las nuevas partículas virales en el retículo endoplásmico, y finalmente son transportadas y liberadas fuera de la célula por exocitos

HEPATITIS D

También llamado "agente delta" y virus de la hepatitis delta, el virus de la hepatitis D (VHD) es un virus RNA simple, de replicación defectuosa, que causa infección solo cuando es encapsulado por HBs Ag, por consiguiente aunque taxonómicamente distinto del VHB, el VHD es absolutamente dependiente de la información genética proporcionada por el VHB para su multiplicación, y produce hepatitis solo en presencia de VHB. El VHD es el virus más pequeño que se conoce, mide de 35 a 37 nm, tiene una densidad de flotación de 1,24 a 1,25 g/mL, y contiene el genoma del virus D y el antígeno D (AgD) dentro de una cubierta formada por AgsVB. El virus D inhibe la síntesis del genoma del virus B y sus productos

HEPATITIS E

El VHE penetra en la célula permisiva, el ARN viral se traduce en el citoplasma de las células infectadas produciendo la poliproteína no estructural proORF1, que por la acción de proteasas celulares se escinde en sus componentes (MetTrf, Cys-Prot, Helic y ARN-Pol) con la colaboración de la propia proteasa Cys-Prot del VHE. Esta poliproteína contiene la replicasa viral que estaría implicada en la síntesis de intermediarios replicativos de polaridad negativa a partir de la cadena genómica positiva, moldes para que la ARN-Pol sintetice nuevas copias del ARN-VHE positivo genómico, para las nuevas partículas virales y mensajero para proORF1, así como el ARN-VHE positivo subgenómico, mensajero para proORF2 (cápsida viral) y proORF3.

CUADRO CLINICO:

Las hepatitis crónicas también se caracterizan por producir muy pocos síntomas y, en muchas ocasiones, se diagnostican de forma casual al realizar análisis por otros motivos.

Cuando existen síntomas, los más frecuentes son cansancio, molestias leves e inespecíficas en lado derecho del abdomen o trastornos leves de la digestión.

SINTOMAS MAS HABITUALES

- Malestar general.
- Cansancio.
- Náuseas.
- Pigmentación amarilla de piel y mucosas (ictericia).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de **hepatitis A** se fundamenta en la positividad del IgM anti-VHA. Debe tenerse en cuenta que esta reacción puede ser positiva hasta 12 meses después de una hepatitis A, por lo que en pacientes con dos episodios de hepatitis próximos en el tiempo es poco informativa.

La **hepatitis B** suele diagnosticarse por la positividad de HBsAg y/o IgM anti-HBc. No obstante, los resultados de este examen pueden inducir a error en determinadas ocasiones, como sucede en los casos de hepatitis B aguda que ya han depurado el HBsAg cuando se efectúa el examen, o en los casos de hepatitis causada por otro agente en un portador crónico de HBsAg.

El diagnóstico de **hepatitis aguda C** suele basarse en la presencia del RNA-VHC. En las fases muy iniciales puede ser el único marcador, detectándose al cabo de unas semanas anticuerpos anti-VHC.

El diagnóstico de la infección por el **VHD** suele basarse en la positividad de anti-HD en pacientes HBsAg-positivos. Cuando al mismo tiempo se detecta positividad para IgM anti-HBc puede diagnosticarse una coin- fección por VHB y VHD

El diagnóstico de **hepatitis aguda E** se realiza por la positividad del RNA-VHE y/o anticuerpos IgM anti-VHE. Ambos parámetros suelen guardar una buena correlación.

TRATAMIENTO:

HEPATITIS A: descansar, controlar nauseas, evitar el alcohol y tomar medicamentos con control.

HEPATITIS B: medicamentos antivirales (entecavir, tenefovir, epivir, adefovir),
INYECCIONES DE INTERFERÓN. El interferón alfa-2b (Intron A) es una versión fabricada por el hombre de una sustancia que produce el cuerpo para combatir infecciones. Se utiliza, principalmente, para tratar a las personas jóvenes con hepatitis B

HEPATITIS C: Medicamentos antivirales La infección de hepatitis C se trata con medicamentos antivirales destinados a eliminar el virus del cuerpo. El objetivo del tratamiento es que no se detecte ningún virus de la hepatitis C en el cuerpo al menos 12 semanas después de completar el tratamiento.

HEPATITIS D: Usted puede recibir un medicamento llamado interferón alfa hasta por 12 meses si tiene una infección por VHD a largo plazo. Un trasplante de hígado en caso de hepatitis B crónica terminal puede ser efectivo.

HEPATITIS E : No existe ningún tratamiento específico que altere la evolución de la hepatitis E aguda. Como la enfermedad suele remitir espontáneamente, no acostumbra ser necesario hospitalizar al paciente. De hecho, es importante no administrar fármacos innecesarios, como paracetamol o antieméticos.

HEPATOPATIA NO ALCOHOLICA

DEFINICION:

La Hepatopatía no alcohólica es una enfermedad hepática en la que los depósitos de grasa en los hepatocitos superan el 5%, sin que exista un consumo étílico que lo justifique. Esta situación puede considerarse como un factor de riesgo para el futuro desarrollo de una cirrosis hepática.

FACTORES DE RIESGO:

Entre los factores que pueden desencadenar una hepatopatía no alcohólica se encuentran: la diabetes mellitus, la dislipemia (alteración de los niveles de colesterol, triglicéridos...), la obesidad, la pérdida de peso rápida, algunos fármacos (p. ej algunos quimioterápicos), fármacos (amiodarona, estrógenos o ácido valproico, entre otros), el consumo de cocaína, errores congénitos del metabolismo (abetalipoproteinemia, galactosemia, esteatohepatitis familiar...) o bien tras procedimientos quirúrgicos (resección amplia de intestino delgado o bypass yeyunoileal).

FISIOPATOLOGIA:

Fisiopatológicamente, se ha identificado la presencia de stress oxidativo como punto inicial para la progresión de NAFL a NASH. Tradicionalmente se expone la fisiopatología del NAFLD como un proceso de doble golpe (double hit). Inicialmente, el aumento de lipólisis periférica en individuos con resistencia a la insulina produce un incremento de los ácidos grasos libres, que al ser captados por el hepatocito aumentarán los niveles de triglicéridos en el citoplasma y producirán esteatosis de macrovacuola con desplazamiento del núcleo a la periferia (primer golpe)

CUADRO CLINICO:

La NAFLD generalmente no causa signos ni síntomas. Cuando lo hace, pueden incluir:

- Fatiga
- Dolor o molestia en la parte superior derecha del abdomen

DIAGNOSTICO:

- Analisis de sangre
- Procedimiento por imágenes
- Biopsia hepatica
- USG abdominal

TRATAMIENTO:

La primera línea de tratamiento suele ser la pérdida de peso a través de una combinación de una dieta saludable y ejercicio. La pérdida de peso se refiere a las condiciones que contribuyen a la NAFLD. Idealmente, una pérdida del 10 % del peso corporal es deseable, pero la mejora en los factores de riesgo puede hacerse evidente si pierdes incluso del 3 % al 5 % de su peso inicial. La cirugía para bajar de peso también es una opción para aquellos que necesitan perder mucho peso.

INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA

DEFINICION:

La insuficiencia hepática aguda es la pérdida de función del hígado que ocurre de forma rápida, en días o semanas, generalmente en personas sin enfermedades hepáticas preexistentes. La insuficiencia hepática aguda es menos frecuente que la insuficiencia hepática crónica, que se manifiesta de forma más lenta

FACTORES DE RIESGO:

- Sobredosis con paracetamol
- Suplementos de hierbas
- Hepatitis y otros virus
- Toxinas

FISIOPATOLOGIA:

El mecanismo del daño hepático depende de la causa de la IHAG: exceso de respuesta inmune en las hepatitis por VHB con lisis masiva de los hepatocitos infectados, aparición de un metabolito tóxico cuando se satura el metabolismo habitual (paracetamol), inhibición de la síntesis de RNA y muerte celular (amatoxinas), alteraciones mitocondriales en la esteatosis del embarazo, sustitución del tejido hepático normal en la infiltración neoplásica o lesiones isquémicas en el hígado de shock. Los casos de IHAG por fármacos no hepatotóxicos directos se atribuyen a la presencia de productos tóxicos por un metabolismo singular del paciente (origen idiosincrásico), mientras que en los que cursan con fiebre, rash cutáneo y eosinofilia el fármaco actuaría como un hapteno que se uniría a ciertas proteínas propias del individuo causando la lesión hepática por un mecanismo inmunoalérgico.

CUADRO CLINICO:

Aparte de la presencia de EH, la clínica dependerá de la causa de la IHAG. Ejemplos de ello son la presencia de pródromos habituales en una hepatitis aguda vírica, la aparición de dolor abdominal y ascitis en un síndrome de BuddChiari, un cuadro diarreico agudo seguido de un corto período asintomático y posteriores signos de afección hepática y renal en una intoxicación por Amanita phalloides o el curso subagudo con eosinofilia, fiebre y erupción cutánea de algunos casos de IHAG por hipersensibilidad a fármacos.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de IHAG se basa en la presencia de cualquier grado de encefalopatía hepática (EH), asociada a una tasa de protrombina baja (inferior al 40% o INR > 1,5), en ausencia de una enfermedad hepática crónica.

TRATAMIENTO:

- N-acetilcisteína en EH grado I-II
- Transplante de hígado
- El enfoque terapéutico se basa en cuatro aspectos distintos: monitorización general, tratamientos específicos, profilaxis y tratamiento de las complicaciones extrahepáticas, y valoración de los criterios para THU