

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**MATERIA:
FISIOPATOLOGÍA**

**DOCENTE:
EDUARDO ZEBADUA GUILLEN**

**ALUMNA:
JALIXA RUIZ DE LA CRUZ**

**TEMA:
PATOLOGÍAS DE ORGANOS**

**FECHA DE ENTREGA:
24/06/2020**

Pancreatitis Aguda y crónica

Es una inflamación brusca del páncreas provocada por la activación dentro de él de las enzimas que produce para la digestión. En casos graves, parte del páncreas se destruye en un proceso que se llama necrosis, que produce una reacción inflamatoria generalizada que puede afectar a otros órganos vitales.

Factores de riesgo para PA el tabaquismo aumenta el riesgo de pancreatitis aguda, otras causas incluyen condiciones que comportan obstrucción del flujo pancreático, fármacos, consumo de tóxicos.

Fisiopatología la secreción normal pancreática se modifica durante la pancreatitis, las enzimas digestivas normalmente se almacenan en gránulos de zimógenos y las hidrolasas en vacuolas. Durante el inicio de la pancreatitis ambas se co-localizan en la membrana apical para ser secretadas juntas en la célula acinar. La hidrolasa lisosomal catepsina B activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es la responsable de activar el resto de las enzimas pancreáticas

Se distinguen 4 fases de la fisiopatología de la pancreatitis aguda;

- Fase intracelular
- Fase intra-acinar
- Fase pancreática
- Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple

Los signos y síntomas de la pancreatitis aguda son los siguientes:

- Dolor abdominal que empeora después de comer
- Dolor en la parte alta del abdomen
- Fiebre
- Vómito
- Náuseas
- Sensibilidad al tocar el abdomen

El diagnóstico de pancreatitis aguda tiene tres pilares básicos:

- El más importante es que los síntomas coincidan con los descritos, por lo que la experiencia del médico es fundamental para orientar hacia un diagnóstico certero.
- El segundo pilar es el aumento en la sangre de algunas enzimas que segrega el páncreas, como la amilasa y la lipasa.
- El último pilar es demostrar por alguna técnica de imagen que existen cambios en la forma o tamaño del páncreas o alteraciones en su vecindad.

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, un estrecho control del paciente, 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

La pancreatitis crónica es una enfermedad en la que se produce una inflamación mantenida del páncreas, lo que a la larga provoca una fibrosis del mismo, que va a dar lugar a una pérdida del tejido normal del páncreas y por tanto de su función.

Entre sus factores de riesgo están los siguientes:

- Tóxico-metabólicas; alcohol y tabaco.
- Genética; Esto produce un tipo de pancreatitis crónica que es hereditaria.
- Idiopática; cuando no se llega a conocer la causa que lo produce tras un exhaustivo estudio.

Fisiopatología obstrucción ductal causada por la formación de tapones ricos en proteínas como resultado del desequilibrio proteína-bicarbonato. Estos tapones pueden calcificarse y eventualmente formar cálculos dentro de los conductos pancreáticos. Si la obstrucción es crónica, la inflamación persistente induce fibrosis, distorsión de los conductos pancreáticos, estenosis ductal y atrofia. Después de varios años, la fibrosis progresiva y la atrofia inducen pérdida de la función exocrina y endocrina.

Los signos y síntomas de la pancreatitis crónica son los siguientes:

- Dolor en la parte alta del abdomen
- Pérdida de peso sin proponértelo
- Heces aceitosas y con un olor fétido

El diagnóstico de pancreatitis crónica puede ser difícil porque los niveles de amilasa y lipasa suelen ser normales como resultado de la pérdida significativa de función pancreática. El diagnóstico se basa en la evaluación clínica, en estudios de diagnóstico por imágenes y en pruebas de la función pancreática. Para el tratamiento es necesario el control de dolor, suplementos de enzimas pancreáticas, manejo de la diabetes y el tratamiento de otras complicaciones.

HEPATITIS VIRALES (A,B,C,D,E)

Es una infección que causa inflamación y daño al hígado. La inflamación es una hinchazón que ocurre cuando los tejidos del cuerpo se lesionan o se infectan. La inflamación puede dañar los órganos.

La hepatitis A y la hepatitis E generalmente se transmiten a través del contacto con alimentos o agua que ha sido contaminada por las heces de una persona infectada. Las personas también pueden contraer hepatitis E comiendo carne poco cocida de cerdo, venado o mariscos.

La hepatitis B, la hepatitis C y la hepatitis D se transmiten a través del contacto con la sangre de una persona infectada. Las hepatitis B y D también se pueden transmitir a través del contacto con otros líquidos corporales. Este contacto puede ocurrir de muchas maneras, incluso al compartir agujas para administrarse drogas o al tener relaciones sexuales sin protección.

Factores de riesgo:

Hepatitis A: La infección por hepatitis A es vía fecal-oral, de persona a persona y los factores de riesgo son comer o beber alimentos o agua que han sido contaminados por heces que contienen el virus de la hepatitis A, no lavarse las manos apropiadamente después de ir al baño, realizar prácticas sexuales que implican contacto oral y anal, realizar viajes internacionales principalmente en países endémicos como el sur de Asia o Centroamérica, trabajadores de salud, alimentos o manejo de aguas residuales, personal militar, que labora en guarderías y estancias infantiles, así como los menores que asisten a estas áreas.

Hepatitis B: La infección por hepatitis B se puede propagar a través del contacto sexual, inoculación percutánea, perinatal transfusional, nosocomial y por trasplantes de órganos con sangre, ya que el virus se encuentra en semen, flujos vaginales y otros fluidos corporales de alguien que ya tiene esta infección, y los factores de riesgo son: transfusiones de sangre, contacto directo con sangre en escenarios de atención médica, contacto sexual con una persona infectada, tatuajes o acupuntura con agujas o instrumentos contaminados, agujas compartidas al consumir drogas, compartir elementos personales con una persona infectada y pacientes sometidos a hemodiálisis por mucho tiempo. En caso de accidente punzocortante en personal de salud, el riesgo de infección oscila del 23-62%, por lo que se requiere profilaxis post-exposición.

Hepatitis C: La exposición parenteral es la forma más eficiente de su transmisión, incluyendo inoculación por uso de drogas inyectables; así como

participar en rituales donde se practique sacrificios de animales, usar "piercings", uso de agujas de acupuntura.

La infección aguda por virus B puede ir, desde asintomática a hepatitis aguda hasta, hepatitis fulminante. Los factores que afectan la evolución e historia natural de la infección aguda son:

- a) mutaciones del virus
- b) coinfección con otros virus
- c) otros factores hepatotóxicos
- d) estado inmunológico del paciente

El período de incubación del virus va de 4 a 10 semanas aproximadamente, y durante la infección aguda, rápidamente se detecta el HBsAg con cargas virales muy altas. Aparece también con frecuencia el antígeno Ag marcador de infectividad. El anti-core es predominantemente IgM. Cuando la infección es sintomática, el daño hepático se establece tiempo después de la misma (tiempo necesario para montar una respuesta celular inmune). La evolución a cronicidad se define como presencia del HBsAg por seis meses o más, y se caracteriza por tener diversas fases:

- ✓ Fase inmunotolerante
- ✓ Fase aclaramiento inmune
- ✓ Estado de portador inactivo
- ✓ Hepatitis crónica HBeAg negativo
- ✓ Resolución de la infección crónica

Cuadro clínico de hepatitis virales

A: Los síntomas tienen carácter de moderado o grave y comprenden fiebre, malestar, pérdida de apetito, diarrea, náuseas, molestias abdominales, coloración oscura de la orina e ictericia

B: La mayor parte de los afectados no experimentan síntomas tras infectarse, aunque algunos presentan un cuadro agudo con síntomas que duran varias semanas, como coloración amarillenta de la piel y los ojos, orina oscura, cansancio extremo, náuseas, vómitos y dolor abdominal

C: Aquellos con sintomatología aguda pueden presentar fiebre, cansancio, inapetencia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, orinas oscuras, heces claras, dolores articulares e ictericia

D: Los síntomas incluyen dolor abdominal, náuseas y fatiga.

E: una fase inicial con fiebre leve, disminución del apetito, náuseas y vómitos, que dura pocos días. Algunas personas pueden tener también dolor abdominal, prurito,

erupciones cutáneas o dolores articulares, ictericia acompañada de orina oscura y heces claras, y un ligero aumento del tamaño del hígado con dolor a la palpación.

Para el diagnóstico se realizará historia clínica completa a todos los pacientes que sean enviados con síntomas compatibles con hepatitis, se solicitarán estudios de laboratorio y serológicos de confirmación diagnóstica y exploración funcional hepática.

Los valores del laboratorio que son necesarios conocer ante cualquier posibilidad de hepatitis son:

- ❖ Biometría hemática
 - ❖ Transaminasas
 - ❖ Bilirrubinas
 - ❖ Exámen General de Orina
-
- La hepatitis crónica B se trata con fármacos antivirales, como interferón alfa, lamivudina, adefovir dipivoxil, entecavir, o con combinaciones de estos fármacos. La hepatitis crónica C también se trata con medicamentos antivirales. Actualmente el tratamiento indicado es la combinación de dos medicamentos, el interferón alfa pegilado y la ribavirina. Por último las hepatitis autoinmunes se tratan con corticoides, y, en muchas ocasiones, con otros fármacos inmunosupresores asociados, como azatioprina, ciclosporina, tacrolimus o micofenolato.

HEPATOPATÍA NO ALCOHÓLICA

Es una forma de NAFLD en la que, además de acumulación de grasa en el hígado, hay inflamación y lesión de las células hepáticas.

Entre los factores de riesgo se encuentran:

- Una pérdida rápida de peso y una mala dieta
- Cirugía de derivación gástrica
- Enfermedad intestinal
- Ciertas medicinas como los bloqueadores de los canales de calcio y algunos medicamentos para tratar el cáncer

En su cuadro clínico se encuentran:

- Fatiga

- Dolor en la parte superior derecha del abdomen
 - Debilidad
 - Pérdida de apetito
 - Náuseas
 - Color amarillo en la piel y los ojos (ictericia)
 - Picazón
 - Acumulación de líquido e hinchazón en las piernas y el abdomen
 - Confusión mental
 - Sangrado gastrointestinal

Para establecer el diagnóstico de EHGNA se requiere:

1. Demostrar hígado graso por imagen o biopsia.
2. Exclusión de consumo significativo de alcohol.
3. Exclusión de otras causas de esteatosis hepática.
4. Exclusión de causas coexistentes de enfermedad hepática crónica.

El tratamiento de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) consiste en tratar tanto la enfermedad hepática como las condiciones metabólicas asociadas tales como obesidad, hiperlipidemia, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2. Los efectos negativos de consumo considerable de alcohol están bien establecidos, se recomienda evitar su consumo significativo en todos los pacientes con EHGNA. El tratamiento farmacológico está enfocado a mejorar la enfermedad hepática y deben limitarse a pacientes con esteatohepatitis. En este sentido, se recomienda el uso de pioglitazona ya que ha sido estudiada en pacientes con diabetes mellitus o glucosa alterada en ayunas mostrando mejoría significativa en los niveles de aminotransferasas, esteatosis hepática, balonización e inflamación, pero sin efectos para fibrosis.

Insuficiencia hepática aguda

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 causada con mayor frecuencia por drogas y virus que producen hepatitis. Las manifestaciones principales son la ictericia, la coagulopatía y la encefalopatía.

La fisiopatología de la IHA es compleja pero está en estrecha relación con la necrosis o apoptosis de los hepatocitos, inducidas por diferentes vías moleculares. El mecanismo de necrosis se caracteriza por depleción de ATP, edema cerebral, despolarización mitocondrial y ruptura de membrana celular; en cambio, en la apoptosis hay preservación del ATP con activación de caspasas, condensación de cromatina, degradación del DNA y reabsorción de los componentes celulares. La necrosis y apoptosis de los hepatocitos activa a las células de Kupffer y a la respuesta inmune innata, lo que desencadena una intensa respuesta inflamatoria sistémica que a través de diferentes mediadores humorales y celulares induce disfunción orgánica múltiple; como parte del síndrome de IHA los siguientes son fundamentales:

- Cardiovascular. Las alteraciones hemodinámicas que se presentan en la IHA se asocian a niveles elevados de interleucinas 6 y 8, insuficiencia suprarrenal, lesión endotelial, incremento en la síntesis de óxido nítrico y disfunción microcirculatoria, lo que lleva al enfermo a hipotensión arterial con un estado hiperdinámico caracterizado por incremento del gasto cardiaco, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y una intensa vasodilatación del lecho esplácnico.
- Renal. La insuficiencia renal se presenta de 30 a 70% de los enfermos con IHA.
- Coagulación. La coagulación se encuentra profundamente alterada en los enfermos con IHA. La coagulopatía se caracteriza por disminución en la síntesis hepática de los factores II, V, VII y X, disminución en los niveles de proteína C, S y antitrombina III, hipofibrinogenemia y consumo plaquetario.
- Neurológico. La encefalopatía hepática y el edema cerebral con hipertensión intracraneana son alteraciones fisiopatológicas frecuentes en la IHA.

El diagnóstico de la IHA requiere de un elevado índice de sospecha; el reconocimiento del disparador y su correlación con las manifestaciones clínicas orientan a un diagnóstico temprano y oportuno. Para ello es necesario un adecuado interrogatorio para la evaluación de los posibles hepatotóxicos, que en conjunto con la exploración clínica y los estudios de laboratorio confirmarían la sospecha diagnóstica. A la exploración clínica es frecuente encontrar alteraciones cognitivas, ictericia, hemorragia por mucosas o sitios de venopunción, petequias, ascitis, esplenomegalia y, en casos de grave necrosis hepática, ausencia de matidez a la percusión en hipocondrio derecho.

A las personas con insuficiencia hepática aguda se las suele tratar en la unidad de cuidados intensivos del hospital de un centro en el que se pueda realizar un trasplante de hígado, si fuera necesario. Es posible que el médico intente tratar el daño hepático en sí, pero, en muchos casos, el tratamiento conlleva controlar las complicaciones y darle al hígado tiempo para curarse.