

# Pancreatitis aguda y crónica

## Aguda

Proceso inflamatorio agudo del páncreas que frecuentemente involucra tejido peripancreático y puede involucrar órganos y sistemas distantes.

## Factores de riesgo

- Consumo excesivo de alcohol.
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Antecedentes familiares de pancreatitis.

## Fisiopatología

En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal; existen varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas evitando su activación dentro del páncreas ocasionando pancreatitis; estos mecanismos son:

1. Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno
2. Las enzimas se secretan en forma inactiva
3. La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enteroquinasa duodenal)
4. Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1.
5. El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno
6. Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular

## Cuadro clínico

- Dolor en la parte alta del abdomen
- Dolor abdominal que se extiende hasta la espalda
- Dolor abdominal que empeora después de comer
- Fiebre
- Pulso acelerado
- Náuseas
- Vómitos
- Sensibilidad al tocar el abdomen

## Diagnostico

Para establecer el diagnostico de pancreatitis aguda se requieren al menos dos de los siguientes tres criterios:

1. Cuadro clínico sugiere (dolor abdominal localizado en epigastrio y con irradiación a la espalda, intensidad progresiva acompañado de nausea y vomito).
2. Alteraciones bioquímicas (elevación de lipasa y/o amilasa al menos tres veces por encima del valor referente).
3. Alteraciones estructurales tanto del páncreas como de estructuras adyacentes vistas en los estudios de imagen.

## Crónica

Se define como un síndrome fibro-inflamatorio que afecta a personas con factores de riesgo genéticos y ambientales.

## Factores de riesgo

En el desarrollo y evolución de la PC interactúan diversos factores ambientales, genéticos y personales.

Los factores genéticos han demostrado ser no sólo responsables del desarrollo de PAR y PC en poblaciones jóvenes; tienen un papel importante como modificadores de la enfermedad.

## Fisiopatología

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

## Cuadro clínico

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

## Diagnostico

Ante la sospecha clínica la primera exploración es una radiografía directa de abdomen que en muchos casos mostrará calcificaciones en el área pancreática, lo que diagnostica la enfermedad.

Hoy en día tenemos a nuestra disposición diversas pruebas de imagen que nos informarán de las alteraciones en tamaño, forma y estructura del páncreas. Son la ecografía abdominal, la tomografía computarizada abdominal y la colangiopancreatografía por resonancia; todas ellas pruebas no invasivas (no requieren endoscopia).

# Hepatitis virales

## Hepatitis A

Es una infección viral aguda que produce inflamación hepática, ocasionada por un virus RNA altamente infeccioso, transmitido principalmente por la vía fecal-oral y contacto personal estrecho.

## Factores de riesgo

- Consumo de agua o comida contaminada
- Hombres con actividad sexual con otros hombres
- Usuarios de drogas ilegales intravenosas
- Personas con trastornos de coagulación que requieren administración de factores de coagulación
- Contactos cercanos de personas infectadas

## Fisiopatología

Posterior a la ingesta, el virus sobrevive al ácido gástrico, atraviesa la mucosa intestinal, llega al hígado a través de la vena porta, donde es captado por los hepatocitos.

Aquí, las partículas virales se replican, se ensamblan y se secretan en los canalículos biliares, desde donde pasan al conducto biliar y regresan al intestino delgado, con su excreción eventual en las heces.

## Cuadro clínico

- Malestar general
- Náuseas
- Vómito
- Anorexia
- Fiebre
- Dolor en cuadrante superior derecho del abdomen

## Hepatitis B

El virus de la hepatitis B es un virus hepatotrofo exclusivo, capaz de producir enfermedad hepática aguda y crónica.

## Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico del daño hepático no es citopático directo, sino debido a la respuesta inmune celular contra los hepatocitos infectados acompañan el cuadro agudo. Esto se ha confirmado por el seguimiento a portadores asintomáticos, quienes a pesar de mostrar niveles altos de replicación viral intrahepática, conservan las pruebas de función hepática normales, y por el hecho de que en los neonatos infectados, su sistema inmune inmaduro causa una mínima lesión hepática a pesar de la alta replicación del virus.

## Hepatitis C

La hepatitis C causada por el virus de la hepatitis C y conocida originalmente como hepatitis no-A no-B, es una de las principales causas de enfermedades hepáticas crónicas y trasplante hepático.

## Factores de riesgo

- Transfusiones de sangre
- Uso de drogas ilícitas
- Relaciones sexuales

## Fisiopatología

El ciclo de vida del virus comienza con su adhesión al receptor que les permite la entrada a las células por endocitosis. Luego se fusiona la membrana de la endosoma y se libera el genoma viral al citoplasma celular. Como ocurre con los virus RN 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 en ensamblaje de las nuevas partículas virales en el retículo endoplasmático y finalmente son transportadas y liberadas de la célula por exocitosis.

## Cuadro clínico

Se ha considerado una enfermedad silenciosa y la mayoría de las personas con la infección aguda no presentan manifestaciones clínicas. Sin embargo, los pacientes con la infección crónica establecida pueden ser sintomáticos debido al progreso de la infección hepática.

## Diagnostico

Las pruebas a evaluar la infección por el virus de la hepatitis C pueden hacerse en varias circunstancias

1. Para hacer el diagnóstico clínico en pacientes con signos y síntomas o con pruebas alteradas de función hepática
2. Para evaluar los pacientes con hepatitis C durante el tratamiento
3. Para tamizar e identificar personas infectadas con este virus

## Hepatitis D

La hepatitis D es una infección del hígado ocasionada por el virus de la hepatitis D (VHD) que produce la forma más grave de hepatitis viral

## Cuadro clínico

- Cansancio
- Pérdida de apetito
- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Náuseas

- Vómitos
- Ictericia

## Diagnostico

El diagnóstico de la hepatitis delta se realiza con un análisis de sangre en el que se determina la presencia de infección por VHB.

La replicación activa del VHD puede determinarse por técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que no se realizan de rutina.

## Tratamiento

El único tratamiento aprobado para la hepatitis delta es el interferón pegilado alfa

## Hepatitis E

Es una infección viral de transmisión intestinal, fundamentalmente a través de aguas contaminadas por restos fecales infectados.

## Factores de riesgo

## Fisiopatología

## Cuadro clínico

La fase "ictérica" se caracteriza por la aparición de una coloración amarillenta en la piel y mucosas, asociada a un cuadro similar a la gripe.

- malestar general
- Pérdida del apetito
- Dolor de las articulaciones
- Fiebre
- Náuseas
- Vómitos
- Dolor abdominal
- Diarrea

## Diagnostico

La técnica ELISA es la herramienta de diagnóstico principal para la detección de anticuerpos frente al VH. La determinación de partículas virales en heces mediante inmunomicroscopia electrónica es poco utilizada por ser una técnica compleja y además poco eficaz.

# Hepatopatía no alcohólica

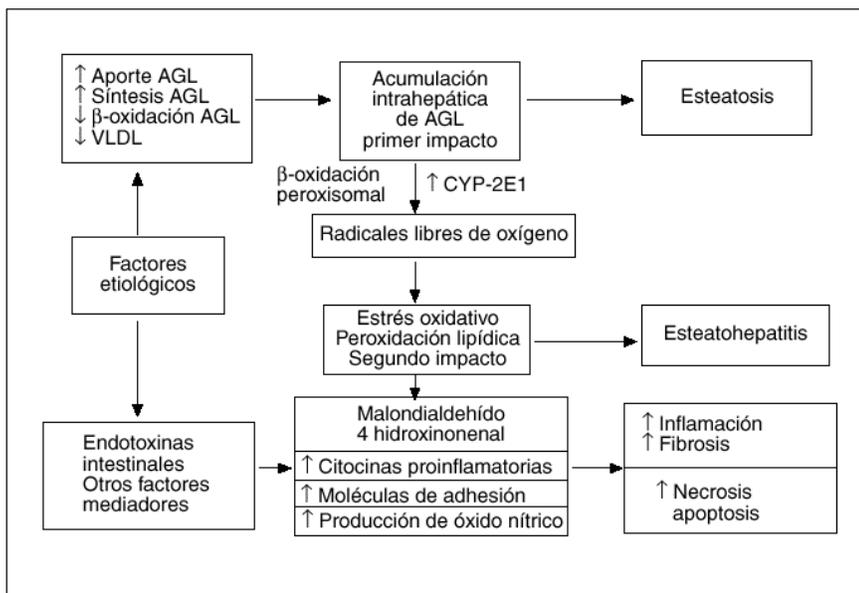
La enfermedad del hígado graso no alcohólico es una enfermedad en la que se acumula grasa en el hígado. La esteatohepatitis no alcohólica (NASH) es una forma de NAFLD en la que, además de acumulación de grasa en el hígado, hay inflamación y lesión de las células hepáticas.

## Factores de riesgo

- Obesidad
- Diabetes
- Dislipemia

## Fisiopatología

La hipótesis de que el sustrato patológico inicial sobre el que podrán aparecer o no las lesiones inflamatorias típicas de la EH es la acumulación intrahepática de grasa en forma de triglicéridos, denominada esteatosis.



## Diagnostico

El diagnóstico de la EHNA se fundamenta en 3 criterios

- Exclusión de un consumo excesivo de alcohol
- Exclusión de otras causas de hepatopatía crónica
- Lesiones histológicas típicas de esteatohepatitis

## Tratamiento

En la actualidad, no existen medidas farmacológicas específicas para el tratamiento de la EHNA; sin embargo, dada su posible evolución progresiva y silente hacia una cirrosis parece razonable controlar los factores etiológicos que se asocian con más frecuencia a la EHNA.

1. Tratamiento de la obesidad.
2. Evitar el ayuno.
3. Tratamiento de la diabetes mellitus.
4. Tratamiento de la EHNA asociada a fármacos.
5. Evitar la exposición a hepatotóxicos ambientales.

## Insuficiencia hepática aguda

Es una enfermedad multiorgánica de etiología diversa caracterizada por un súbito y grave daño hepático asociado a una elevada morbilidad.

### Fisiopatología

La fisiopatología es compleja, pero está en estrecha relación con la necrosis y apoptosis de los hepatocitos, inducidas por diferentes vías moleculares.

El mecanismo de necrosis se caracteriza por depleción 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 activan 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
- Renal
- Coagulación
- Neurológico
- Disfunción inmune y sepsis

## Diagnostico

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 frecuentemente encontrar:

- Alteraciones cognitivas
- Ictericia
- Hemorragia por mucosa o sitios de venopunción
- Petequias
- Ascitis
- Esplenomegalia
- En caso de grave necrosis hepática, ausencia de matidez a la percusión en hipocondrio derecho.

Los estudios de laboratorio son esenciales

Química sanguínea y electrolitos séricos	Glucosa, nitrógeno ureico, creatinina, sodio, potasio, cloro, bicarbonato, calcio, magnesio, fósforo
Pruebas de función hepática	AST, ALT, fosfatasa alcalina, bilirrubinas totales y albúmina
Tiempo de protrombina/INR	
Biometría hemática	Leucocitos, hemoglobina, hematocrito y plaquetas
Gasometría arterial y lactato	
Niveles de paracetamol	
Perfil toxicológico	
Serología para hepatitis viral	Anti-HAV IgM, antígeno de superficie para hepatitis B, anticore hepatitis B IgM, anticuerpos para virus de hepatitis C, anticuerpos para virus de hepatitis E
Marcadores autoinmunes	Anticuerpos antinucleares, anticuerpos antimúsculo liso y niveles de IgG
Prueba de embarazo	
Nivel de ceruloplasmina	En caso de sospecha de enfermedad de Wilson
Hierro sérico, transferrina, ferritina	Hemocromatosis
Alfa-1-antitripsina	Fenotipo y nivel
Anti-HIV	