



24 DE JUNIO DE 2020

PATOLOGIAS DE ORGANOS ANEXOS DEL SISTEMA DIGESTIVO

FISIOPATOLOGÍA I

**OSCAR ADALBERTO ZEBADUA LÓPEZ
UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

2do. Semestre Medicina Huamana



Pancreatitis.

La pancreatitis es la inflamación en el páncreas y puede presentarse como pancreatitis aguda; es decir, aparece repentinamente y dura algunos días. O bien, puede presentarse como pancreatitis crónica; es decir, aparece a lo largo de muchos años.

Los factores que incrementan el riesgo de pancreatitis incluyen el consumo excesivo de alcohol, tabaco, obesidad y antecedentes familiares de pancreatitis.

AGUDA: La patogenia comienza con la activación intraacinar de las enzimas pancreáticas (tripsina, fosfolipasa A2 y elastasa), que conducen a la lesión autodigestiva de la propia glándula. Al lesionar se produce el proceso inflamatorio, con producción de citosinas y un posible edema, en algunos casos con presencia de necrosis.

CRÓNICA: Se puede clasificar en general en 3 formas: Pancreatitis crónica calcificante, Pancreatitis crónica obstructiva y Pancreatitis crónica autoinmunitaria. Aun no se comprende del todo, pero se sabe que la patogenia puede comenzar con...

- La **teoría del cálculo y la obstrucción del conducto** propone que la enfermedad se debe a la 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.
- La **hipótesis de necrosis-fibrosis** postula que los ataques repetidos de pancreatitis aguda con necrosis son clave para la patogenia de la pancreatitis crónica. Durante años, el proceso de curación reemplaza el tejido necrótico con tejido fibrótico, lo que lleva al desarrollo de pancreatitis crónica.

En el cuadro clínico encontramos bastantes similitudes, pero con sutiles diferencias:

AGUDA: Dolor abdominal superior constante, taladrante; sentarse o inclinarse hacia adelante puede aliviar el dolor, pero la tos, movimientos energéticos y respiración pueden acentuarlo. Las náuseas y vómitos pueden aparecer también.

CRÓNICA: El dolor generalmente es posprandial, y se alivia **parcialmente** al sentarse o inclinarse hacia adelante. Las crisis de dolor son inicialmente episódicas, y luego continuas. El dolor abdominal y la insuficiencia pancreática son las manifestaciones primarias de la insuficiencia pancreática incluyen flatulencia, distensión abdominal, esteatorrea, desnutrición, pérdida de peso y fatiga.

AGUDA: Se sospecha pancreatitis en todos los casos de dolor abdominal intenso, sobre todo en un paciente que consume cantidades significativas de alcohol o tiene un diagnóstico de litiasis biliar. El diagnóstico de la pancreatitis aguda se basa en la sospecha clínica y se apoya en hallazgos de laboratorio y/o imágenes. La amilasa y la lipasa se evalúan siempre que se sospecha pancreatitis.

CRÓNICA: 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.

AGUDA: El tratamiento de la pancreatitis aguda grave y las complicaciones incluye el cuidado de la UCI, a veces soporte nutricional artificial, antibióticos para las infecciones extrapancreáticas y en caso de necrosis infectada, necrosectomía (eliminación del tejido necrótico) para la necrosis infectada, CPRE para pancreatitis aguda y colangitis aguda concurrente y drenaje de pseudoquistes.

CRÓNICA: El tratamiento consiste en el control del dolor, suplementos de enzimas pancreáticas, manejo de la diabetes y tratamiento de otras complicaciones.

Hepatitis virales (A,B,C,D,E).

Es una infección que causa inflamación y daño al hígado que ocurre cuando los tejidos del cuerpo se lesionan o se infectan. Existen diferentes tipos de virus que causan hepatitis, incluyendo hepatitis A, B, C, D y E.

Entre los factores de riesgo hay variabilidad:

- La hepatitis A y la hepatitis E generalmente se transmiten con el contacto de alimentos o agua que ha sido contaminada por las heces de una persona infectada. Pero 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. Aunque la B y D también se pueden transmitir a través del contacto con otros líquidos corporales.

HEPATITIS TIPO A.

1. La patogenia de la hepatitis A es causada por un virus RNA de transmisión entérica que, en niños mayores y adultos, provoca síntomas típicos de la **hepatitis** viral, incluyendo anorexia, malestar, e ictericia. Los niños pequeños pueden ser asintomáticos.
 - 1.1 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.
 - 1.2 Los análisis de sangre se utilizan para diagnosticar signos del virus de la hepatitis A en el cuerpo. Se extrae una muestra de sangre, generalmente, de una vena del brazo. La muestra se envía a un laboratorio para analizarla.
 - 1.3 El tratamiento de la hepatitis A se suele centrar en que te sientas cómodo y en controlar los signos y síntomas. Ayuda el descanso, controlar las náuseas y evitar bebidas alcohólicas.

HEPATITIS TIPO B.

2. El período de incubación del virus va de 4 a 10 semanas aproximadamente, y durante la infección aguda, rápidamente se detecta el HBsAg (antígeno de superficie) con cargas virales muy altas (viremia marcada). Aparece también con frecuencia el antígeno Ag (HBeAg) marcador de infectividad. El anti-core (HBcAc) es predominantemente IgM. Cuando la infección es sintomática, el daño hepático se establece tiempo después de la misma. Se caracteriza por contener: altos niveles ADN viral, HBeAg presente y transaminasas normales.
 - 2.1 La clínica de la hepatitis viral por virus B tanto aguda como crónica puede ser desde síntomas inespecíficos sin ictericia, a un cuadro severo con ictericia y encefalopatía. La que se manifiesta por primera vez, se clasifica como hepatitis aguda y hepatitis fulminante; la no aguda se clasifica en hepatitis subaguda o prolongada, hepatitis crónica persistente y hepatitis crónica activa.
 - 2.2 Para diagnosticar la hepatitis B, se basa en la historia médica y antecedentes familiares, un examen físico y análisis de sangre que busquen daño hepático.
 - 2.3 A menos que se vuelva crónica, el tipo B no se trata con más que descanso y control de síntomas, de ser crónica, puede tratarse con antivirales.

HEPATITIS TIPO C.

3. La patogenia comienza con la lesión sobre los hepatocitos se produce por la acción citotóxica directa del HCV y el daño mediado por linfocitos T. Los anticuerpos anti-HCV no son neutralizantes ni protectores y entre el 70% y el 90% de las infecciones evolucionan a una fase crónica.

- 3.1 La infección con el VHC se diagnostica en dos etapas, en la **detección de anticuerpos anti-VHC con una prueba serológica revela la infección. Y si los anticuerpos anti-VHC son positivos, para confirmar la infección crónica se necesita una prueba que detecte el ácido ribonucleico (RNA) del virus.**
- 3.2 El sofosbuvir, el daclatasvir y la combinación de sofosbuvir/ledipasvir forman parte de los tratamientos, y pueden lograr tasas de curación superiores al 95%. El tratamiento con antiviricos de acción directa puede curar a la mayoría de las personas infectadas por el VHC y es más breve.
- 3.3 El cuadro clínico puede incluir ictericia, junto con fatiga, náuseas, fiebre y dolores musculares. Los síntomas agudos aparecen de uno a tres meses después de la exposición al virus y duran de dos semanas a tres meses.

HEPATITIS TIPO D.

4. La hepatitis D es causada por un virus RNA defectuoso (agente delta) que solo puede replicarse en presencia del virus de la hepatitis B. Este virus aparece con poca frecuencia como coinfección en la hepatitis B aguda o como sobreinfección en la hepatitis B crónica.
- 4.1 Se **diagnostica** por la presencia de títulos elevados de inmunoglobulinas G y M anti-VHD, y se confirma por la detección de RNA del virus en el suero.
- 4.2 El único tratamiento aprobado para la hepatitis delta (a parte del tratamiento clásico del reposo y descanso) es el interferón pegilado alfa, aunque rara vez es capaz de erradicar la infección y es frecuente que aparezcan recaídas al suspender el tratamiento. Sin embargo, la lesión hepática puede mejorar y favorecer una mejor evolución de la enfermedad.
- 4.3 El paciente puede presentar cansancio, pérdida de apetito, fiebre (no más de 38 °C habitualmente), dolor de cabeza y en ocasiones náuseas, vómitos e ictericia.

HEPATITIS TIPO E.

5. El virus alcanza el hígado por mecanismos aún desconocidos y, tras replicarse en este órgano, se acumula en la bilis, desde donde alcanza el intestino a través del conducto biliar para, posteriormente, ser excretado en las heces. Aunque la enfermedad generalmente presenta una baja mortalidad, pero puede llegar a ser extremadamente grave en mujeres embarazadas.
- 5.1 La técnica ELISA (inmunoanálisis enzimático) es la herramienta de diagnóstico principal para la detección de anticuerpos frente al VHE.
- 5.2 Generalmente, la hepatitis E se cura sin necesidad de tratamiento al cabo de cuatro a seis semanas. El tratamiento consiste en cuidados de apoyo, rehidratación y reposo.
- 5.3 Los síntomas incluyen ictericia, falta de apetito y náuseas. Raras veces, puede avanzar hasta provocar la insuficiencia hepática aguda.

La Hepatopatía no alcohólica

6. 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.

6.1 El principal factor de riesgo es el síndrome metabólico, especialmente la obesidad central, la diabetes mellitus, la dislipemia, la pérdida de peso rápida, algunos fármacos, el consumo de cocaína, errores congénitos del metabolismo, etc.

6.2 La patogenia (aunque no se tenga un mecanismo especialmente específico) consiste en la acumulación de grasa consecuyente de problemas metabólicos o ingestión excesiva de grasas.

6.3 El diagnóstico de esta patología, se basa en un proceso de exclusión. Es decir, inicialmente se descartan otras enfermedades que pudieran afectar al hígado como es el consumo de alcohol, hepatitis víricas, enfermedades autoinmunes entre otras. Para ello utilizamos una evaluación clínica, determinaciones de laboratorio, pruebas de imagen para valorar el hígado y en algunos casos es necesario el uso de la biopsia hepática.

6.4 El tratamiento por tanto no deberá centrarse sólo en la EHGNA, sino que además puede precisar tratar esas otras enfermedades asociadas al síndrome metabólico. Si nos centramos exclusivamente en la EHGNA, existen tres formas de aproximarnos al tratamiento, mejorar el estilo de vida, fármacos (vitamina E y la pioglitazona) e intervención quirúrgica.

6.5 Los síntomas más frecuentes son la astenia y la molestia en el hipocondrio derecho.

Insuficiencia Hepática Aguda.

7. Es la pérdida de función del hígado que ocurre de forma rápida, en días o semanas, generalmente en personas sin enfermedades hepáticas preexistentes.

7.1 Generalmente, las causas más frecuentes de insuficiencia hepática aguda son Hepatitis viral (entre otros virus) Fármacos y toxinas.

7.2 En patogenia, la insuficiencia hepática aguda, múltiples sistemas de órganos funcionan en forma inadecuada, a menudo debido a razones y a mecanismos desconocidos. Los sistemas afectados son el hepático, cardiovascular, cerebral, renal, inmunológico, metabólico y pulmonar.

7.3 El diagnóstico de la insuficiencia hepática aguda debe sospecharse si los pacientes tienen ictericia aguda, sangrado inexplicable, o cambios en el estado mental. Las pruebas de laboratorio para confirmar la presencia y la gravedad de la insuficiencia hepática incluyen enzimas hepáticas, niveles de bilirrubina y TP.

7.4 Para el tratamiento se toman medidas sintomáticas, N-acetilcisteína para la intoxicación por paracetamol y en ocasiones, trasplante hepático.