



Universidad del sureste

Campus Tuxtla Gutiérrez

**“Patologías de órganos anexos del
sistema digestivo”**

Fisiopatología

Dr. Eduardo Zebadúa Guillen

Br. Viridiana Merida Ortiz

Estudiante de Medicina

2do Semestre

**24 de junio del 2020, Tuxtla Gutiérrez
Chiapas**

1. PANCREATITIS AGUDA Y CRÓNICA

Aguda

DEFINICIÓN: es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, con compromiso variable de otros tejidos u órganos regionales o de sistemas orgánicos distantes.

FACTORES DE RIESGO:

- Colelitiasis biliar
- Alcoholismo
- CPRE
- Hipertrigliceridemia
- Fármacos, trauma cerrado, déficit de ApoCII, PosQx, hipercalcemia.
- >60 años
- IMC>30
- Índice de comorbilidad de Charlston

FISIOPATOLOGÍA: Hay 2 tipos: la intersticial y la necrotizante. La fisiopatología se divide en 3 fases: **1.Fase inicial:** Se taponan la vía pancreática y se activa la tripsina por las hidrolasas ribosómicas del páncreas, como la cathepsina B. Se desencadena el proceso de digestión del páncreas y general un proceso inflamatorio. **2.Fase de activación:** Las células inflamatorias hacen quimiotaxis con la enterleuquina 8, llegan neutrófilos y aumenta la inflamación. **3. Efectos de las sustancias liberadas del páncreas:** Las células inflamatorias vasoactivas (histamina y bradicinina) estas generan afectación de la irrigación y drenaje venoso del páncreas haciendo que entre en necrosis, puede llegar a un fallo multiorgánico porque afecta el sistema respiratorio, cardiaco y riñones.

Clasificación de atlanta. LEVE Ausencia de fallo orgánico, ausencia de complicaciones locales ni sistémicas. MODERADA Fallo orgánico que se resuelve en 48 h (transitorio) y/o complicaciones locales o sistémicas. GRAVE Fallo orgánico de duración > 48 h (persistente)

CUADRO CLÍNICO:

- Dolor de abdomen superior comienza en epigastrio y se irradia en cinturón que bien después de la ingesta de comida grasa.
- Vómito y náuseas
- A la auscultación el intestino se paraliza
- Ictericia se presenta cuando hay edema de la cabeza del páncreas u obstrucción por cálculo que tape ambas vías.
- Signo de Cullen: Hematoma periumbilical
- Gray Turner: Hematoma en flancos
- Taquicardia, taquipnea, signos de shock

DIAGNÓSTICO:

Debe cumplir 2 criterios:

1. Dolor abdominal sugestivo a pancreatitis
2. Lipasa sérica elevada 3n
3. Hallazgos característicos en la TC contrastada

- Amilasa(120, 8h, 72h), lipasa(70, 72h, 14d)
- BH: leucocitosis, hematocrito elevado
- BUN, hiperglucemia, ALT, AST, EKG
- Rx abdomen, Eco de abdomen superior
- **TC contrastada de abdomen. 3-5d y a las 72h(apache>8 o ranson>3)**

TRATAMIENTO: 1.Escala de pancreatitis 2. Nada por vía oral 3. Hidratación 4. Analgesia y gastroinhibición 5.Antibióticos en casos graves

Analgésicos, como morfina intravenosa Antiácidos, antagonistas de histamina, Antibióticos, Anticolinérgicos, Insulina, Drenaje quirúrgico, Oxígeno complementario y ventilación mecánica.

Crónica

DEFINICIÓN: 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: destacan el consumo de alcohol y tabaco, mutaciones genéticas (particularmente de CFTR y SPINK1), obstrucción, autoinmunidad y causas idiopáticas.

FISIOPATOLOGÍA: La obstrucción del drenaje ductal, ya sea por tumor o por lesión cicatricial secundaria a traumatismo o pancreatitis necrotizante, favorece el desarrollo de pancreatitis crónica. No existe consenso en aceptar la disfunción del esfínter de Oddi o el páncreas divisum como causas aisladas de pancreatitis crónica. La pancreatitis autoinmune es una forma especial de pancreatitis crónica cuya incidencia en nuestro medio no se conoce con precisión.

CUADRO CLÍNICO:

- Dolor abdominal continuo o intermitente y la insuficiencia pancreática exocrina y/o endocrina
- Grados muy variables de maldigestión-malnutrición
- Esteatorrea franca con pérdida de peso
- Pancreatopriva(diabetes asociada a PCrónica)
- Aparecerán vómitos y dolor abdominal secundario a obstrucción del vaciamiento gástrico
- Distensión abdominal

DIAGNÓSTICO:

- TC, RM, ultrasonografía endoscópica
- Pruebas indirectas de función pancreática son la determinación de grasa fecal, de elastasa fecal y la prueba del aliento con triglicéridos mezclados, pero todas ellas tienen niveles de sensibilidad y especificidad limitados.

TRATAMIENTO:

- Resolver los síntomas y revertir lesiones morfológicas
- Prednisolona, azatriopina, corticoides.
- Paracetamol, tramadol, codeína, pregabalina, morfina, oxicodona.

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

DEFINICIÓN:

Virus de la hepatitis A: Pertenece al género Heparnavirus de la familia de los Picornavirus. Ccontiene un RNA lineal y un único antígeno (HAAg).

Virus de la hepatitis B: pertenece a la familia de los Hepadnavirus. Contiene ADN viral y 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).

Hepatitis C: se clasifica en la familia de los flavivirus, con un genoma RNA de una sola cadena, antígeno core del VHC y anticuerpos anti-VHC.

Virus de la hepatitis D: Es un virus de ARN defectivo que requiere del VHB para ser infeccioso y expresarse. Recubierta por HBsAg, cuyo interior contiene antígeno delta (HDAg).

Hepatitis E: pertenece a la familia de los Hepeviridae. Su genoma está constituido por una cadena simple de RNA, antígeno E (HBeAg).

FACTORES DE RIESGO:

- Consumir agua contaminada
- Poca higiene
- Relaciones sexuales vía anal
- Consumo de drogas parenterales

FISIOPATOLOGÍA: se cree que la actividad de la enfermedad está en relación con el ataque inmunitario mediado, en este caso, por linfocitos T citotóxicos contra los hepatocitos, en cuyo interior se replica el virus y en cuya membrana se expresan antígenos víricos. En muchos pacientes con hepatitis crónica existe un aumento de la fibrogénesis, que está en relación con una activación de las células estrelladas mediada por diversas citocinas que se producen como consecuencia de los fenómenos inflamatorios subyacentes

CUADRO CLÍNICO: incubación, pródromos, estado y convalecencia.

- Ictericia
- Cansancio

- Náuseas y vómitos
- Dolor en el hipocondrio derecho, junto con una sensación de distensión abdominal, y otros presentan diarrea.

DIAGNÓSTICO:

Hepatitis A: IgM anti-VHA(IgG pasada)

Hepatitis B: IgM anti-VHBc y Ag-HBs

Hepatitis C: anti-VHC, ARN viral en 2 ocasiones separadas por 6 meses.

Hepatitis D: Coinfección B y D, anti-VHBc IgM+ anti-VHS igM, ARN-VHD(replicativo) y Ag-VHD.

Hepatitis E: Anti-VHE IgM (IgG pasada)

TRATAMIENTO:

Hepatitis A: Sintomático, se recomienda la vacuna a usuarios de drogas, homosexuales, personal de salud.

Hepatitis B: Sintomático, usan fármacos antivirales si es el ADN>2000UI/ml +ALT o inflamación y fibrosis demostrada. Interferón pegilado, tenofovir o entecavir.

Hepatitis C: Inhibidores de la proteasa, Elbasvir+grazoprevir+ledispavir, sofosbuvir + velvatisvir+pibretasvir.

Hepatitis D: interferón pegilado + tratamiento de hepatitis B.

Hepatitis E: Sintomático, ribavirina en ID

3. HEPATOPATÍA NO ALCOHÓLICA

DEFINICIÓN: Esteatohepatitis no alcohólica: La enfermedad hepática por depósito de grasa (EHDG) engloba un amplio espectro de lesiones hepáticas, cuyo denominador común es la presencia de un acúmulo ectópico de grasa en el hígado conocido como esteatosis hepática.

FACTORES DE RIESGO: Obesidad, Dislipemia, Resistencia a la insulina/diabetes mellitus tipo 2, Síndrome metabólico, Síndrome de ovario poliquístico, Hipotiroidismo Hipogonadismo e Hipopituitarismo.

FISIOPATOLOGÍA: El acúmulo de grasa intrahepatocitario, en forma predominantemente de triglicéridos, es la piedra angular de la EHDG y por lo general tiene un curso benigno. En menos de un 25% de los casos, este depósito se va a acompañar de un grado variable de inflamación y daño hepatocelular, con el consiguiente riesgo de progresión de la enfermedad hepática. Por qué unos casos progresan a formas más graves y otros permanecen estables en forma de esteatosis simple es desconocido.

CUADRO CLÍNICO: Astenia y las molestias abdominales, especialmente en hipocondrio derecho. El hallazgo más frecuente en la exploración física es la hepatomegalia.

DIAGNÓSTICO: La biopsia hepática y ultrasonido abdominal.

TRATAMIENTO: Reposición de micronutrientes y vitaminas, pérdida de peso.

4. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

DEFINICIÓN: denominada también hepatitis fulminante o fallo hepático fulminante. Se define por la aparición de insuficiencia hepática en el contexto de una hepatopatía aguda sobre hígado previamente sano.

Incluye tres patologías en las que el cuadro es la manifestación aguda de una hepatopatía crónica: **enfermedad de Wilson**, **reactivación del VHB** o transmisión vertical de este mismo virus sobre hígado no cirrótico, y **la hepatitis autoinmune** como primera manifestación de una hepatopatía del mismo origen.

FACTORES DE RIESGO:

- Sobredosis de paracetamol
- VHB

FISIOPATOLOGÍA: 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.

CUADRO CLÍNICO: presencia de pródromos habituales en una hepatitis aguda vírica, la aparición de dolor abdominal y ascitis en un síndrome de Budd-Chiari, 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.

DIAGNÓSTICO: protrombina baja (inferior al 40% o INR > 1,5)

Los criterios diagnósticos de la IHAG son:

- Aparición del cuadro en las últimas 26 semanas.
- Reducción de la tasa de protrombina por debajo del 40% (o INR superior a 1,5)
- Desarrollo de encefalopatía hepática (de cualquier grado).

Radiografías de tórax Encefalopatía grado 3 o 4 TC del cerebro Monitor de PIC

TRATAMIENTO: Inhibidor de la bomba de protones o bloqueador de receptores H2 por vía parenteral para minimizar la probabilidad de sangrado gastrointestinal Tratamiento de fiebre con antibióticos de amplio espectro después de cultivos. Considerar tratamiento para hongos N-acetilcisteína para envenenamiento con acetaminofeno.