



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS.**

**CLINICA QUIRURGICA
TERCERA UNIDAD**

**TEMA:
PATOLOGIA DE LA VIA BILIAR Y PANCREATITIS**

**ALUMNO:
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM**

**DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEBADUA**

QUINTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

PANCREATITIS

DEFINICION:

La pancreatitis es una inflamación del páncreas que se presenta en dos formas: aguda y crónica, y puede deberse a edema, necrosis o hemorragia. En los hombres, esta enfermedad se asocia frecuentemente con el alcoholismo, los traumatismos o una úlcera péptica, y conlleva un mal pronóstico. En las mujeres, se relaciona con enfermedad de las vías biliares y tiene un buen pronóstico. La mortalidad en la pancreatitis con necrosis y hemorragia es tan alta como del 60%.

ETIOLOGIA:

- Enfermedad de las vías biliares
- Alcoholismo
- Estructura anómala del órgano
- Trastornos metabólicos o endocrinos, como concentraciones altas de colesterol o tiroides hiperactiva
- Quistes o tumores pancreáticos
- Úlceras pépticas penetrantes
- Traumatismo contundente o quirúrgico
- Fármacos, como glucocorticoides, sulfonamidas, tiazidas, anticonceptivos hormonales, antiinflamatorios no esteroideos
- Insuficiencia o trasplante renal
- Estudio endoscópico de conductos biliares y páncreas
- Infección

EPIDEMIOLOGIA:

La PA es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Su incidencia anual es de 13- 45/100000 personas. La mayoría son leves y autolimitadas, 30% son moderadamente graves y 10% son graves. La FO es la principal determinante de gravedad y causa de muerte temprana. La mortalidad global es de 3-6% y aumenta a 30% en PA grave, siendo las infecciones

secundarias, incluyendo la PAN infectada y sepsis, las responsables de más muertes en los últimos años.

FISIOPATOLOGIA:

La pancreatitis aguda se presenta en dos formas: edematosa (intersticial) y necrosante. La pancreatitis edematosa ocasiona acumulación de líquido y edema. La pancreatitis necrosante causa muerte celular y daño tisular. En ambos tipos, la activación inadecuada de las enzimas causa daño a los tejidos.

Por lo general, los ácinos del páncreas secretan enzimas de forma inactiva. Dos teorías sugieren por qué las enzimas se activan de manera prematura:

Un producto tóxico, como el alcohol, puede alterar la manera en que el páncreas secreta las enzimas. Probablemente el alcohol aumenta la secreción pancreática, altera el metabolismo de las células acinares y favorece la obstrucción del conducto, causando que las proteínas secretoras pancreáticas se precipiten.

Puede ocurrir la autodigestión cuando el contenido duodenal con enzimas activadas refluye hacia el conducto pancreático, activando otras enzimas y estableciendo un ciclo de mayor daño pancreático.

En la pancreatitis crónica, la inflamación persistente produce cambios irreversibles en la estructura y función del páncreas. A veces sigue a un episodio de pancreatitis aguda. Los precipitados de proteínas bloquean el conducto pancreático y eventualmente se endurecen o calcifican. Los cambios estructurales conducen a fibrosis y atrofia de las glándulas. Las proliferaciones llamadas pseudoquistes contienen enzimas pancreáticas y detritos de tejidos. Si se infectan los pseudoquistes, se forma un absceso.

La pancreatitis daña los islotes de Langerhans y puede presentarse la diabetes mellitus. La pancreatitis grave repentina causa hemorragia masiva y destrucción total del páncreas, que se manifiesta como acidosis diabética, choque o coma.

CUADRO CLINICO:

- Dolor epigástrico
- Piel marmórea
- Hipotensión
- Taquicardia
- Derrame pleural izquierdo
- Estertores basales
- Distensión abdominal
- Náuseas y vómitos
- Signo de Cullen
- Signo de Turner
- Esteatorrea
- En crisis grave: vómitos persistentes, distensión abdominal, actividad intestinal disminuida, estertores en las bases pulmonares, derrame pleural izquierdo

DIAGNOSTICO:

Se realiza con 2 o más de los siguientes criterios: dolor abdominal superior característico, niveles elevados de lipasa y amilasa sérica al menos 3 veces el valor normal y/o hallazgos en imágenes de abdomen: USG, TCC o RM

Exámenes de laboratorio

Deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática del paciente. Incluyen: hematología completa, panel metabólico (triglicéridos, función renal y hepática), niveles de lipasa y amilasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo (si hay antecedente de abuso de alcohol) y uroanálisis. De acuerdo al escenario clínico: PCR, gases arteriales y niveles de IL-6 o IL-8.

Los niveles de lipasa son más sensibles y específicos que los de amilasa.

Exámenes de imágenes

Las guías de la ACG recomiendan que a todo paciente con sospecha de PA se le realice USG abdominal, el cual es útil para diagnóstico de PA biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal superpuesto y coledocolitiasis, y no es útil para evaluar pronóstico.

La TCC es el método diagnóstico estándar para la evaluación radiológica de la predicción y pronóstico de severidad de PA, y es de elección para el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal severo que la simulen o con síntomas atípicos y elevaciones leves de las enzimas pancreáticas séricas, y en caso de fracaso terapéutico conservador o en el marco de deterioro clínico. El tiempo óptimo para realizarla es de 72-96 horas después del inicio de los síntomas.

TRATAMIENTO:

Es imprescindible realizar un diagnóstico preciso, triage apropiado, cuidados de soporte de alta calidad, monitoreo y tratamiento de las complicaciones, y prevención de recaídas.

La PA leve puede tratarse ambulatoriamente con analgesia oral; sin embargo, la mayoría requiere hospitalización. Las primeras 48-72 horas deben enfocarse en detectar empeoramiento monitoreando la presión arterial, saturación de oxígeno y gasto urinario cada 1-2 horas inicialmente. La presencia de hipotensión, taquicardia

hipoxemia y oliguria >48 horas indica FO persistente, y si no responde con fluidoterapia IV adecuada requiere manejo en UCI y probablemente radiología intervencionista y abordaje endoscópico o quirúrgico. El examen físico debe repetirse cada 4-8 horas, vigilando por alteración del estado mental y/o rigidez abdominal que indica líquido en el tercer espacio o SCA.

En las primeras 6-12 horas debe realizarse panel metabólico completo, hematológico, niveles séricos de calcio, magnesio, glucosa y BUN, según el estado del paciente. La hipocalcemia e hipomagnesemia deben corregirse vía intravenosa.

La hiperglicemia debe manejarse con insulina. La hemoconcentración y los niveles de BUN elevados indican hidratación inadecuada o injuria renal, lo que obliga a incrementar el aporte de líquidos IV. La TCC abdominal debe repetirse si hay pobre respuesta a la terapia estándar para evaluar complicaciones o empeoramiento del cuadro

Control del dolor

Los opioides son los analgésicos de elección. Tienen la ventaja de disminuir la necesidad de analgesia suplementaria comparados con otras opciones, aunque no existe diferencia en el riesgo de complicaciones o eventos adversos serios. Se mencionan: bupremorfina, petidine, pentazocina, fentanyl y morfina

Antibióticos

La PA es una inflamación estéril, solo un tercio de los casos desarrollan PAN infectada con riesgo significativo de muerte >50%. El uso de antibióticos debe reservarse ante sospecha o confirmación de infecciones locales o extrapancreáticas como neumonías, infección del tracto urinario, colangitis, sepsis, flebitis en sitio de venopunción; o como recomiendan las guías clínicas de la AGA y ACG, restringiéndolos a pacientes con PAN con necrosis del páncreas >30% o necrosis pancreática o extrapancreática infectada, que debe ser sospechada ante deterioro clínico o pobre mejoría del paciente después de 7-10 días de tratamiento hospitalario.

PRONOSTICO:

En los casos leves el pronóstico es bueno y la recuperación es completa. Los pacientes con cuadros graves tienen un riesgo de fallecer de hasta el 20%, generalmente en personas con necrosis extensa del páncreas e insuficiencia de varios órganos o funciones.

PATOLOGIA DE LA VIA BILIAR

DEFINICION:

La enfermedad biliar se refiere a enfermedades que afectan los conductos biliares, la vesícula biliar y otras estructuras involucradas en la producción y transporte de la bilis.

La bilis es un líquido producido por el hígado que ayuda a la digestión. La bilis se drena desde el hígado a través de los conductos biliares hasta la primera parte del intestino delgado o duodeno y, finalmente, vuelve a los conductos biliares y al hígado. Si algún conducto de este complejo sistema se enferma o se bloquea, pueden producirse varias enfermedades graves.

ETIOLOGIA:

La herencia, el aumento de la edad, la obesidad, una dieta alta en grasas, ciertas afecciones gastrointestinales y ciertos medicamentos recetados pueden aumentar el riesgo de desarrollar enfermedad biliar.

FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo más frecuentes son: Mujeres mayores de 40 años, obesidad, embarazo, fármacos, enfermedades del íleon, dislipidemia, enfermedades hepáticas y metabólicas.

EPIDEMIOLOGIA:

Esta enfermedad es, sin duda, una de las más comunes en nuestro país: estudios epidemiológicos en material de autopsias y en población activa demuestran que Chile tiene la frecuencia más alta de cálculos vesiculares publicada en el mundo.

En nuestro país más del 90% de los cálculos biliares son de colesterol. Cálculos pigmentarios puros (sin colesterol) se observan sólo en un 7% de los litiasicos chilenos.

Las principales características epidemiológicas de la enfermedad en nuestro medio son las siguientes:

- 1) Su prevalencia es muy superior en mujeres que en hombres.
- 2) Su frecuencia aumenta con la edad de la población, fenómeno que se observa en ambos sexos.
- 3) Su aparición es relativamente precoz, especialmente en mujeres. La incidencia de colelitiasis en adolescentes y jóvenes chilenas es extraordinariamente alta si se la compara con la observada en otros países.

CUADRO CLINICO:

Aunque los síntomas pueden diferir entre los trastornos del conducto biliar, los síntomas comunes a muchos de los trastornos incluyen:

- Ictericia (coloración amarillenta de la piel y el blanco de los ojos)
- Dolor abdominal, especialmente en el lado superior derecho del abdomen debajo de la caja torácica.
- Náuseas o vómitos
- Pérdida de apetito, que puede resultar en pérdida de peso.
- Fatiga
- Fiebre o escalofríos
- Comezón
- Orina marrón claro
- Heces grasas o de color arcilla

FISIOPATOLOGIA

SINTOMAS TEMPRANOS

Los síntomas incluyen indigestión y dolor y sensibilidad en el cuadrante superior derecho (puede referirse a hombro derecho y escápula).

- El dolor también puede incluir náuseas y vómitos, inquietud y diaforesis.

COLECISTITIS AGUDA

Empieza repentinamente y causa un dolor intenso y continuo en la región superior del abdomen. Por lo menos el 95% de las personas con colecistitis aguda tienen cálculos biliares. La inflamación casi siempre comienza sin infección, aunque esta puede aparecer después. La inflamación puede hacer que la vesícula biliar se llene de líquido y que sus paredes aumenten en espesor.

Con muy poca frecuencia se presenta un tipo de colecistitis aguda sin presencia de cálculos (colecistitis acalculosa). Sin embargo, la vesícula biliar puede contener barro (partículas microscópicas de materiales similares a los de los cálculos biliares). La colecistitis acalculosa es una enfermedad de mayor gravedad que las otras colecistitis.

El dolor se vuelve más severo; puede tener fiebre, escalofríos e ictericia e inflamación.

- Evaluar dolor, leucocitosis (leucocitos elevados), taquicardia, inquietud, fiebre, ictericia, cambios en el aspecto de la orina o las heces, y rigidez abdominal

COLECISTITIS CRONICA

Es una inflamación de la vesícula biliar de larga duración. Está causada casi siempre por cálculos biliares y por haber sufrido ataques de colecistitis aguda con anterioridad. La colecistitis crónica se caracteriza por crisis repetidas de dolor (cólico biliar) que se producen cuando los cálculos biliares bloquean periódicamente el conducto cístico.

En la colecistitis crónica, la vesícula biliar resulta dañada por episodios repetidos de inflamación aguda, generalmente debidos a cálculos biliares, y puede perder tamaño y presentar cicatrices y engrosamiento de sus paredes. Los cálculos biliares pueden bloquear la abertura de la vesícula biliar en el conducto cístico o bloquear el propio conducto cístico. La vesícula biliar por lo general también contiene barro. Si la cicatrización es amplia, el calcio puede depositarse en las

paredes de la vesícula biliar y hacer que se endurezcan (llamada vesícula de porcelana).

Si la inflamación aguda se resuelve pero continúa recurrir, la vesícula biliar se vuelve fibrótica y contraído y no concentra la bilis o vacío normalmente.

- Es probable que los clientes informen un historial de grasa intolerancia, dispepsia, acidez y flatulencia.

COLELITIASIS

La bilis está compuesta de agua, electrolitos, sales biliares (colato y quenodesoxicolato), proteínas, lípidos (colesterol y fosfolípidos) y pigmentos biliares

El proceso inicial en la formación de cálculos biliares, es un cambio físico de la bilis, dado por el aumento de colesterol en la misma, generando que pase de ser una solución insaturada a saturada, por lo que los elementos sólidos precipitan.

A nivel biliar, se pueden desarrollar 3 tipos de cálculos según la concentración de colesterol que estos posean:

Colesterol (37-86%).

Pigmentados (2-27%).

Mixtos (4-16%).

COLEDOCOLITIASIS

La coledocolitiasis hace referencia a la ocupación total o parcial del conducto (colédoco) por cálculos ("piedras"), produciendo obstrucción del mismo.

La mayoría de los cálculos que encontramos en el colédoco se han formado inicialmente en la. Desde la vesícula, los cálculos alcanzan el colédoco mediante un mecanismo de migración. No obstante, una pequeña parte de los cálculos del

colédoco pueden también formarse en el propio conducto (colédoco), sobre todo en pacientes que anteriormente han sido operados de la vesícula (colecistectomizados) o en los que años atrás se les ha realizado la extracción de cálculos del colédoco mediante endoscopia (esfinterotomía).

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO:

COLELITIASIS:

DX: Ultrasonido

TX: Colecistectomía electiva

COLECISTITIS:

DX: Ultrasonido

TX: Antibióticos intravenosos, Colecistectomía durante la admisión

COLEDOCOLITIASIS:

DX: MRCP o US endoscópico

TX: ERCP para remover la piedra