



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

QUINTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: Patologías de la vía biliar y pancreatitis

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: Clínica quirúrgica

UNIDAD III

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 07 DE NOVIEMBRE DEL 2021

PATOLOGÍAS DE LA VÍA BILIAR

COLELITIASIS

DEFINICIÓN: inflamación aguda o crónica que causa la distensión dolorosa de la vesícula biliar, el cálculo biliar obstruye el conducto cístico.

- La forma aguda es más frecuente entre las mujeres de edad madura.
- La forma crónica, entre las personas de edad avanzada.

FACTORES DE RIESGO

- Enfermedades hemolíticas
- Cirrosis
- Obesidad
- Dietas hipercalóricas
- Pacientes con fibratos
- Estrógenos
- Ayuno
- Alimentación parenteral
- Embarazo
- **Hipomotilidad:** los pacientes con colelitiasis tienen un mayor volumen de la vesícula en ayunas y un menor vaciamiento tras la ingesta (mayor volumen residual).

EPIDEMIOLOGÍA

- Mayormente asintomática
- M (>40 años de manera crónica) 3:1 F (forma aguda)

FISIOPATOLOGÍA: Los cálculos biliares se forman por la sobresaturación de la bilis, de forma que se precipitan elementos sólidos. Existen dos tipos de cálculos:

- Pigmentarios:** Formados fundamentalmente por bilirrubinato cálcico; se producen por la presencia en la bilis de cantidades anormalmente altas de bilirrubina no conjugada (no hidrosoluble), en situaciones como enfermedades hemolíticas o la cirrosis.
- Colesterol:** El factor predisponente más importante para la formación de litiasis es la hipersecreción de colesterol, situación que se da en la obesidad o en las dietas hipercalóricas y ricas en colesterol o en las personas tratadas con fibratos; también los estrógenos (naturales o contraceptivos orales) aumentan la secreción de colesterol a la bilis y disminuyen la secreción de sales biliares.

CUADRO CLÍNICO

- Dolor abdominal agudo en el cuadrante superior derecho abdominal que puede irradiarse al dorso, entre los hombros o a la pared anterior del tórax; por lo general, se presenta después de una comida grasosa.
- Cólico.
- Náuseas y vómitos.
- Escalofríos y fiebre leve.
- Ictericia.

DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE: Ecografía

TRATAMIENTO: Se recomienda la colecistectomía en los pacientes que tengan una vesícula en porcelana (con calcificación de su pared) o si los cálculos son mayores de 2 cm de diámetro, porque tienen un mayor riesgo de carcinoma de la vesícula biliar.

- Hoy en día el abordaje de elección es por laparoscopia, porque supone una menor necesidad de analgesia postoperatoria y de hospitalización.
- El AUDC (a dosis de 10 mg/kg de peso y día, dividido en tres tomas) reduce la secreción biliar de colesterol y lo hace más soluble. Puede utilizarse este tratamiento en pacientes con cálculos no calcificados menores de 10 mm, con vesícula funcionante. A pesar de prolongar el tratamiento hasta 2 años, menos del 50% tiene éxito.

PRONÓSTICO

- Lesión de la vía biliar principal, que en ocasiones se acompaña también de daño de la arteria hepática.
- Puede producirse ictericia por daño en la vía biliar (fístula o estenosis) o por la existencia de litiasis en el colédoco que haya pasado inadvertida.

CÓLICO BILIAR

DEFINICIÓN: Manifestación sintomática más frecuente de la colelitiasis. Se produce por una obstrucción del cístico o del colédoco por la litiasis.

CUADRO CLÍNICO

- Dolor súbito, frecuentemente posprandial (sobre todo tras la ingesta de grasas o tras la ingesta después de un largo período de ayuno) de características no cólicas, localizado en hipocondrio derecho o epigastrio, en ocasiones irradiado al hombro derecho o región interescapular.
- Náuseas y vomito.
- **Tiempo:** Si la duración es mayor de 5-6 h hay que sospechar la posibilidad de una complicación, como una colecistitis aguda.
- **Fiebre:** es sugestiva de complicaciones (colecistitis, colangitis, pancreatitis).

DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE

- No se encuentran alteraciones en las pruebas de laboratorio, salvo cuando existe una obstrucción del colédoco, en la que pueden encontrarse elevaciones de transaminasas, GGT, fosfatasa alcalina y, en ocasiones, bilirrubina.
- **Rx simple:** suele tener poca utilidad, porque sólo un 20% de las litiasis biliares son radiopacas.
- **USG de elección:** detecta los cálculos biliares con menos de un 5% de falsos positivos.
- **TC:** puede ser útil para descartar que se trate de litiasis cálcicas.

TRATAMIENTO

- **Analgésicos:** AINES. Si fuera preciso el uso de opiáceos, es preferible la meperidina, que no aumenta el tono del esfínter de Oddi.
- **Espasmolíticos**

COLECISTITIS AGUDA

DEFINICIÓN: Inflamación aguda de la vesícula biliar.

ETIOLOGÍA

- 1) **Inflamación mecánica:** Causada por la distensión de la vesícula, que da lugar a una isquemia de la mucosa.
- 2) **Inflamación química,** por degradación de solutos en la bilis
- 3) **Inflamación bacteriana:** Escherichia coli, Klebsiella y Streptococcus y, entre los anaerobios, Clostridium y Bacteroides.

FACTORES DE RIESGO → Colecistitis alitiásicas

- Pacientes con traumatismos
- Ayuno prolongado
- Nutrición parenteral total
- Diabetes
- **Infecciones:** Leptospira, Salmonella, Vibrio cholerae, Treponema pallidum, Actinomyces, Mycobacterium tuberculosis, Citomegalovirus
- **Enfermedades sistémicas:** sarcoidosis o vasculitis

EPIDEMIOLOGÍA

- El 90% de las colecistitis agudas son secundarias a litiasis biliar.
- El 10% de colecistitis alitiásicas → Complicaciones: Perforación o la gangrena, y la mortalidad es mayor.

CUADRO CLÍNICO

- Inicio similar al cólico biliar: dolor abdominal, náuseas y vómitos. Diferencial dolor abdominal >6hrs.
- Febrícula o fiebre (hasta 38 °C), en ocasiones acompañada de escalofríos: Si la fiebre es mayor, hay que sospechar el desarrollo de complicaciones supurativas, como empiema vesicular y absceso perivesicular.
- Ictericia leve; **En el síndrome de Mirizzi**, en el que se produce una impactación de un cálculo en el cuello de la vesícula o en el cístico, para comprimir el colédoco, lo que produce ictericia obstructiva.
- **Signo de Murphy positivo:** Dolor en hipocondrio derecho a la palpación abdominal, que es máximo al inspirar profundamente.

DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE

- **Laboratorio:** Leucocitosis, neutrofilia y desviación a la izquierda y elevación de la proteína C reactiva.
- **USG:** es la técnica con mayor rendimiento diagnóstico, muestra una vesícula distendida, con la pared engrosada, líquido perivesicular y dolor al presionar la vesícula con el transductor ecográfico.

TRATAMIENTO

1. Cirugía: Colecistectomía, habitualmente por vía laparoscópica. Debe llevarse a cabo precozmente (en las primeras 72 h). Si se retrasa, la inflamación dificulta la identificación de las estructuras del hilio hepático, por lo que aumenta el riesgo de complicaciones postoperatorias.
2. Estabilizar al paciente
3. Evitar la ingesta oral y colocar sonda nasogástrica bajo aspiración, iniciar fluidoterapia y analgesia con AINES o meperidina.

4. Antibióticos

- Cefalosporinas (cefazolina, cefoxitina o ceftriaxona) o fluoroquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino).
- En pacientes graves, que estuvieran hospitalizados o recibieran antibióticos, se recomienda piperacilina-tazobactam o un carbapenémico (imipenem, ertapenem o meropenem).

PRONÓSTICO

- **Empiema vesicular:** es la consecuencia de la infección persistente de la bilis retenida en la vesícula. Se asocia a un elevado riesgo de sepsis por organismos gramnegativos y perforación de la vesícula. **Colecistitis enfisematosa:** Es más frecuente en pacientes diabéticos.
- Perforación de la vesícula da lugar a una peritonitis biliar
- **Fistulización colecistoentéricas:** Desde la vesícula al tubo digestivo, sobre todo al duodeno, el ángulo hepático del colon y el estómago.

Colecistitis crónica: Está causada por una irritación de la vesícula por cálculos y, posiblemente, por brotes repetidos de colecistitis subaguda o aguda. Puede ser asintomática o progresar a una colecistitis aguda o sus complicaciones.

COLEDOCOLITIASIS

DEFINICIÓN: Paso de cálculos desde la vesícula.

ETIOLOGÍA

- Paso de cálculos desde la vesícula.
- Formación de cálculos en el colédoco
- Cálculos pigmentarios en enfermedades parasitarias
- Colangitis de repetición
- Alteraciones congénitas (como la enfermedad de Caroli: Dilatación quística o sacular de las vías biliares intrahepáticas, sin afectación extrahepática, y suele asociarse con enfermedad quística renal.)
- Estenosis biliares o mutaciones de *MDR3*, en las que existe una disminución de la excreción biliar de fosfolípidos.

CUADRO CLÍNICO

- Cuadro de cólico biliar o alguna de sus complicaciones.
- Cuando se produce una obstrucción gradual e incompleta, da lugar a una colestasis.
- Obstrucción aguda y completa, aparece un dolor en hipocondrio derecho, habitualmente referido a la espalda (por dilatación del colédoco o por la coexistencia de un cuadro de pancreatitis aguda, por impactación del cálculo en la ampolla de Vater) + el cuadro característico de obstrucción biliar (ictericia, coluria, acolia y prurito).

→ Obstrucción maligna ←

Ictericia fluctuante (porque la obstrucción biliar no es completa)

Signo de Courvoisier-Terrier (palpación de la vesícula biliar distendida) es más frecuente en las obstrucciones malignas, ya que en la patología litiasica es frecuente que exista cierto grado de colecistitis crónica, que impide la distensión de la vesícula.

DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE

- Ecografía
- CPRM o una ecoendoscopia que confirmen la sospecha diagnóstica.

- Niveles de bilirrubina son mayores de 5 mg/dL (85 mmol/L), aunque no suelen superar 15 mg/dL (255 mmol/L).
- Los niveles de fosfatasa alcalina y GGT están elevados.
- Los niveles de transaminasas pueden aumentar mucho en las fases iniciales (incluso, por encima de 1000 UI/L), pero disminuyen rápidamente.

TRATAMIENTO

- Extracción de cálculos y colecistectomía.
- CPRE con esfinterotomía y extracción de cálculos y posteriormente una colecistectomía laparoscópica.: Si el paciente tiene una historia de ictericia obstructiva o pancreatitis, alteración de las pruebas hepáticas o un cálculo coledociano con dilatación de la vía biliar.

COLANGITIS

DEFINICIÓN: Se deben a patología litiasica, pero cada vez son más frecuentemente debidas a patología neoplásica o secundarias a manipulaciones de la vía biliar.

ETIOLOGÍA

- Neoplasia
- Manipulaciones de la vía biliar
- Bacterias relacionadas a la colecistitis: E. coli, Klebsiella y Streptococcus, Clostridium y Bacteroides.

EPIDEMIOLOGÍA: Colangitis es un cuadro con una mortalidad elevada de hasta el 15%-35%.

CUADRO CLÍNICO

- **Tríada de Charcot:** fiebre, dolor abdominal e ictericia + 2 (hipotensión y alteración del estado mental) → se habla **Péntada de Reynolds**.

DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE: Laboratorio típicos de un cuadro de colestasis, junto con leucocitosis y neutrofilia propias de una infección bacteriana.

TRATAMIENTO: Se basa en tres pilares:

1. **Tratamiento general:** incluir una adecuada hidratación y una monitorización que permita detectar la posible evolución hacia un *shock séptico*.
 2. **Antibioterapia:** cubrir las bacterias más frecuentemente responsables de la infección. Entre las distintas alternativas se incluyen cefalosporinas, quinolonas asociadas a metronidazol, un carbapenémico (ertapenem, imipenem o meropenem) o piperacilinatazobactam.
 3. **Drenaje de la vía biliar:** Urgente si hay signos de gravedad (hipotensión o confusión) o si la fiebre persiste a pesar del tratamiento antibiótico.
- El tratamiento de elección es CPRE, con esfinterotomía y extracción de cálculos (a veces acompañada de litotricia), o CTPH.
- En caso de que no se eliminen todos los cálculos, debe realizarse tratamiento quirúrgico (una vez solucionado el problema agudo): colecistectomía, coledocotomía y drenaje biliar a través de un tubo en T de Kehr, o derivación biliodigestiva.

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICIÓN: Inflamación del tejido pancreático

ETIOLOGÍA

Obstruictiva

- Litiasis biliar
- Colesterosis-polipos de vesicula biliar
- Tumores de pancreas y periampulares
- Disfuncion del esfinter de Oddi
- Obstruccion duodenal, diverticulo duodenal periampular
- Anomalias embriologicas
- Pancreas divisum (controvertido)
- Anomalia de la union p ancreatobiliar
- Quistes de duplicacion duodenal
- Parasitos: Ascaris lumbricoides

Tóxica

- Alcohol
- Tabaco
- Picadura de escorpion
- Organofosforados

FARMACOLÓGICA

- Acido valproico
- Azatioprina y 6-mercaptopurina
- Bloqueantes de los canales de calcio
- Diclofenaco
- Didanosina
- Inhibidores de la enzima conv ertidora de angiotensinogeno
- Metronidazol

Yatrógena

- Postoperatorio → PostCPRE

Ideopática/Infecciosa

Virus

- Virus de la hepatitis B
- CMV
- Virus de Cocksackie
- Virus de las paperas
- VHS
- HIV
- Virus de la varicela-zoster

Bacterias

- Mycoplasma
- Legionella
- Leptospira
- Salmonella

Hongos

- Aspergillus

Parasitos

- Toxoplasma
- Cryptosporidium

Divertículo duodenal

Metabólica

- Hipercalcemia
- Hipertrigliceridemia

FISIOPATOLOGÍA: Elevación sostenida de calcio en la célula acinar. Ello se asocia a alteraciones de orgánulos, incluyendo disfunción mitocondrial y autofagia, y de forma paralela se producen dos eventos:

- 1) activación intraacinar de tripsinógeno a tripsina, responsable del daño acinar precoz.
- 2) activación del factor nuclear kappa B, que mediaría la respuesta inflamatoria local y sistémica.

Los cambios producidos por estos fenómenos en la microcirculación pancreática pueden conllevar, si son manifiestos, necrosis glandular. La muerte de células acinares por necrosis es detectada por macrófagos y células presentadoras de antígenos,

CUADRO CLÍNICO

- Dolor en la parte superior del abdomen (puede sentirse en epigastrio o hipocondrio derecho o izquierdo) irradiado en cinturón a flancos o espalda → Mejora en posición de gatillo.
- Náuseas y vómitos, distensión, fiebre, taquicardia, taquipnea, disminución peristalsis e irritación peritoneal.

→ Graves

- Signo de Cullen: hematoma periumbilical
- Signo de Grey-Turner: hematoma en flancos
- Retinopatía de Purtscher
- Paniculitis subcutánea
- Encefalopatía pancreática

DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE

1. Clínico 2. Labs 3. Imagen → 2(+)

Labs: Amilasa → biliar, Lipasa → licol, ALT (TGP)

Imagen: USG → BLIAR; **TAC contrastada → estándar de oro** (Criterios de Balthazar), Rx tórax, PSA → Signo del colon cortado, asa centinela, íleo, gas retroperitoneal, pseudoquistes

Tabla 25-1 Sistemas de predicción de gravedad*

CLÍNICOS-ANALÍTICOS			RADIOLÓGICOS (TC)	
CRITERIOS DE SIRS	CRITERIOS DE RANSON	BISAP	SISTEMA DE BALTHAZAR	CT-SCORE
Frecuencia cardíaca > 90 latidos/min Temperatura central < 36°C o > 38°C Leucocitos < 4000 o > 12.000 por mm ³ o > 10% formas inmaduras (bandas) Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o pCO ₂ < 32 mm Hg	Al ingreso: Edad > 55 años Leucocitos > 16.000/mL Glucosa > 200 mg/dL LDH > 350 UI/L AST > 250 UI/L Dentro de las primeras 48 h: Disminución de hematocrito > 10% Aumento de BUN > 5 mg/dL Calcio < 8 mg/dL PaO ₂ < 60 mm Hg Déficit de bases > 4 mEq/L Secuestro de fluidos > 6 L	BUN > 25 mg/dL (urea > 54 mg/dL) Alteración del estado mental Criterios de SIRS (≥ 2) Edad > 60 años Derrame pleural	A: páncreas normal B: páncreas aumentado de tamaño C: rarefacción de grasa peripancreática D: presencia de una colección peripancreática E: presencia de > 1 colección peripancreática	Consiste en la suma de puntos de: Sistema de Balthazar A: 0 B: 1 C: 2 D: 3 E: 4 Necrosis pancreática No: 0 0%-30%: 2 30%-50%: 4 >50%: 6

*El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se padece si se cumplen dos o más criterios. En los criterios de Ranson se determinan variables basales y dentro de las primeras 48 h de ingreso. El punto de corte para la predicción de gravedad es: Ranson ≥ 3 criterios; BISAP ≥ 3 criterios; D y E en sistema de Balthazar; y CT-score > 5.
BUN: nitrógeno ureico en sangre; LDH: lactato-deshidrogenasa.

TRATAMIENTO

1. HOSPITALIZAR
 - a) **Leve:** Ayuno 48hrs, SNG, Hidratación agresiva: Hartmann/ Ringer lactato, analgesia: MEPERIDINA, SIN ANTIBIOTICO.
 - b) **Severa:** UCI, ayuno + SNG, Hidratación agresiva, analgesia, CON ANTIBIOTICO: **imipimem** o ciprofloxacino por 72 horas
2. Cx: Necrosis pancreático, perforación, hemorragia.
3. CPRE: Pancreatitis severa SIN ICTERICIA pero EVIDENCIA O SOSPECHA de etiología biliar

PRONÓSTICO

Tabla 25-2 Complicaciones locales y fallo orgánico según la revisión de la clasificación de Atlanta

TIPO DE COMPLICACIÓN	COMPLICACIÓN	DEFINICIÓN
Locales	Colección aguda de fluido peripancreático	Colección de líquido peripancreático sin presencia de necrosis (homogénea en pruebas de imagen)*, sin pared definida (< 4 semanas de evolución). Tendencia a reabsorción
	Seudoquiste	Colección de líquido peripancreático sin presencia de necrosis (homogénea en pruebas de imagen)*, con pared definida (> 4 semanas de evolución). Ocurre por persistencia de CAFP o por rotura de sistema ductal pancreático o no asociado a necrosis
	Colección necrótica aguda	Colección en el seno de necrosis pancreática y/o peripancreática (heterogénea en pruebas de imagen)*, sin pared definida (< 4 semanas de evolución). Puede asociarse a disrupción del sistema ductal
	Necrosis tabicada	Colección necrótica (heterogénea en pruebas de imagen)*, con pared definida (> 4 semanas de evolución). Puede asociarse a disrupción del sistema ductal
	Obstrucción a la salida gástrica	Dificultad para el vaciamiento gástrico por colecciones o por afectación inflamatoria gástrica o duodenal
	Trombosis de vena esplénica y/ portal	Trombosis de vena esplénica y/o porta por compresión por colecciones o afectación inflamatoria de las mismas. También se puede afectar la vena mesentérica superior o inferior
	Necrosis colónica	Necrosis colónica en el seno de pancreatitis aguda moderada a grave
Fallo orgánico	Respiratorio	PaO ₂ /FIO ₂ < 300
	Renal	Creatinina ≥ 1,9 mg/dL
	Circulatorio	Presión arterial sistólica < 90 mm Hg que no responde a la administración de fluidos

*La TC puede subestimar la presencia de necrosis/restos semisólidos en las colecciones, por lo que la ultrasonografía convencional o endoscópica y la RM son más útiles para su detección. CAFP: colección aguda de fluido peripancreático.

Cuadro 25-2 Clasificación de gravedad de pancreatitis aguda (revisión de la clasificación de Atlanta)^a

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^b

GRAVE

Fallo orgánico de duración > 48 h (persistente)

^aLas definiciones de fallo orgánico y complicaciones locales se detallan en la tabla 25-2.

^bComplicación sistémica: exacerbación de comorbilidad preexistente, excluyendo el fallo orgánico que dure > 48 h (p. ej., ángor o enfermedad pulmonar crónica precipitadas o empeoradas por la pancreatitis aguda).

PANCREATITIS CRÓNICA

Definición: Daño permanente → fibrosis y pérdida funcional. >40 años

Factores de riesgo

- Alcohol
- **Niños:** fibrosis quística
- Dislipidemias
- **Tumores:** cabeza de páncreas
- Páncreas divisum

Clínica: Dolor abdominal + ESTEATORREA

a) Tríada: CALCIFICACIONES pancreáticas + ESTEATORREA + DM

Dx: PSA → (+) calcificaciones, no requiere de más estudios; USG o TAC: atrofia, crecimiento, dilatación ductal, pseudoquistes; **ESTÁNDAR DE ORO → CPRE**

Tx: Suplementación enzimas pancreáticas + octreótido