

UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

SEMESTRE CURSANTE:

5TO. SEMESTRE UNIDAD 3.

MATERIA:

CLINICA QUIRURGICA.

TEMA DEL TRABAJO:

PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR Y PANCREATITIS.

NOMBRE DEL DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN.

NOMBRE DE LA ALUMA:

JALIXA RUIZ DE LA CRUZ.

PANCREATITIS.

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas debido a la autodigestión. Las etiologías comunes incluyen cálculos biliares y consumo excesivo de alcohol. Los pacientes suelen presentar dolor epigástrico que se irradia a la espalda. El diagnóstico requiere 2 de 3 criterios, que incluyen: dolor abdominal característico, amilasa y lipasa séricas 3 veces el límite superior de lo normal o hallazgos radiológicos característicos. Los criterios de Ranson se utilizan comúnmente para evaluar la gravedad. El manejo incluye hidratación intravenosa (IV) agresiva, analgesia, soporte nutricional y tratamiento de la causa subyacente.

Epidemiología Incidencia: Estados Unidos: 40 a 50 casos por cada 100.000 adultos
En todo el mundo: 5 a 80 por cada 100.000 adultos Hombres, > mujeres.

Hombres: probablemente debido al alcohol.

Mujeres: relacionado con la enfermedad del tracto biliar La mortalidad es de aproximadamente el 5%, en general: Pancreatitis necrosante: 17% Pancreatitis intersticial: 3%

Etiología Enfermedad del tracto biliar: Aproximadamente el 40% de los casos Causado por obstrucción biliar debido a un cálculo. Consumo de alcohol: Aproximadamente el 30% de los casos A menudo, una exacerbación de la pancreatitis crónica. Por lo general, se observa con el consumo habitual durante 5 a 15 años, pero se puede ver después de un atracón. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): Puede causar el alojamiento accidental de cálculos en el esfínter de Oddi. Mayor riesgo de disfunción del esfínter de Oddi Traumatismo abdominal: Más a menudo en lesiones penetrantes. El traumatismo cerrado puede provocar una lesión ductal Drogas: Azatioprina Sulfonamidas Tetraciclina Ácido valproico Estrógenos Diuréticos tiazídicos y de asa Corticoesteroides Octreótido Pentamidina Idiopático: Aproximadamente entre el 10% y el 30% de los casos La microlitiasis oculta puede ser la responsable. Causas menos comunes: Infecciones: Paperas Hepatitis Citomegalovirus Coxsackievirus Salmonella Parásitos Predisposiciones genéticas (p. Ej., Mutación CFTR, como en la fibrosis quística) Hipercalcemia Hipertrigliceridemia Tumores Toxinas: Organofosforados Mordedura de escorpión Vascular o isquémico Pancreatitis autoinmune (IgG4) De desarrollo: Ductus divisum pancreático: fallo de fusión de los conductos pancreáticos dorsal y ventral Páncreas anular: una banda de tejido pancreático rodea la segunda parte del duodeno. Disfunción del esfínter de Oddi

Fisiopatología: Función pancreática normal El páncreas tiene funciones endocrinas (insulina) y exocrinas (enzimas digestivas). Enzimas digestivas producidas en las células acinares

→ almacenadas como zimógenos (forma inactiva)

→ liberadas en el conducto pancreático y el intestino delgado

→ activación por tripsina Los mecanismos de protección contra la lesión de órganos (autodigestión) incluyen: Mecanismo de retroalimentación negativa (↑ tripsina en duodeno → ↓ colecistoquinina (CCK) y secretina → ↓ secreción pancreática) Los zimógenos se controlan con inhibidores de proteasa. ↓ pH de las células acinares y concentraciones de calcio

→ previenen la activación prematura de la tripsina Cualquier cosa que interrumpa la homeostasis de la función pancreática normal puede causar pancreatitis aguda. Patogenia de la pancreatitis aguda Iniciado a través de una lesión de las células acinares de: Obstrucción biliar

→ aumento de la presión del conducto pancreático

→ lesión de las células acinares Lesión directa (por ejemplo, toxinas, alcohol) Cambios en el pH de las células acinares y las concentraciones de calcio

→ permite la activación intrapancreática de tripsina

→ activación de zimógenos

→ autodigestión Secreción inhibida de zimógenos en los conductos pancreáticos

→ exocitosis en el intersticio

→ no se comprende completamente, pero se cree que conduce a la atracción de células inflamatorias Llegan las células inflamatorias

→ liberación de citocinas

→ inflamación pancreática Liberación de citocinas y daño vascular por enzimas

→ vasodilatación y permeabilidad vascular

→ desplazamiento de líquido al espacio intersticial (tercer espacio)

→ disminución de la perfusión e hipotensión

→ puede resultar en: Choque Fallo renal agudo Necrosis pancreática

Síntoma: aumentando en severidad Radiación en la espalda (aproximadamente el 50% de los pacientes) Náuseas y vómitos Anorexia Diarrea Fiebre leve Examen físico General: Taquicardia Sensibilidad abdominal Distensión abdominal Ruidos intestinales disminuidos

→ íleo Evidencia de enfermedad grave: Fiebre Hipotensión Taquipnea y crepitantes Pálido y diaforético Signos de una causa subyacente: Hepatomegalia

→ pancreatitis alcohólica Ictericia escleral o ictericia

→ coledocolitiasis Espasmos musculares

→ hipocalcemia Xantomas

→ hipertrigliceridemia Signos de advertencia de sangrado retroperitoneal en pancreatitis necrotizante grave: Signo de Cullen: decoloración azulada alrededor del ombligo debido a sangre en el peritoneo Signo de Gray-Turner: decoloración marrón rojiza en los flancos debido a sangre en el retroperitoneo o exudados pancreáticos

Criterios de diagnóstico El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere al menos 2 de los siguientes: Inicio agudo de dolor abdominal epigástrico Amilasa o lipasa sérica > 3 veces el límite superior de lo normal Hallazgos característicos en las imágenes Evaluación de laboratorio ↑ amilasa sérica ↑ Lipasa sérica: más específica para pancreatitis Pruebas de función hepática: Alanina transaminasa (ALT) > 150 U / L y ↑ bilirrubina → pancreatitis secundaria a cálculos biliares Tal vez sea ↑ con un consumo excesivo de alcohol Panel metabólico básico: Calcio: ↑ Calcio

→ puede ser una causa potencial de pancreatitis ↓ Calcio

→ visto con frecuencia y debe corregirse Los desequilibrios de electrolitos pueden ocurrir debido al tercer espaciamiento de fluidos ↑ Nitrógeno ureico en sangre (BUN)

→ enfermedad grave Lactato deshidrogenasa (LDH): ↑ en enfermedad grave Hemograma completo: ↑ Hematocrito → enfermedad grave ↑ WBC → inflamación Proteína C reactiva (PCR): > 150 mg / L a las 48 horas → riesgo de pancreatitis grave e insuficiencia orgánica Triglicéridos: ↑ en hipertrigliceridemia Inmunoglobulina G4 (IgG4): se puede verificar si se sospecha de pancreatitis autoinmune Gasometría arterial: Debe realizarse si el paciente es taquipneico. Puede evaluar la oxigenación y el estado ácido-base.

Imagen Es posible que no se requieran imágenes si se cumplen los primeros 2 criterios de diagnóstico, pero se pueden usar para evaluar la causa subyacente y las complicaciones: Tomografía computarizada (TC): Normal en el 30% de los casos Posibles hallazgos: Cambios inflamatorios del páncreas. Más adelante en el curso se pueden observar necrosis, acumulaciones de líquido o pseudoquistes. Ecografía abdominal. Se puede realizar si se sospecha de pancreatitis por cálculos biliares Posibles hallazgos: Cálculos biliares Dilatación del conducto biliar común (CBD) Edema de páncreas Líquido peripancreático Colangiopancreatograma por resonancia magnética (CPRM): Puede evaluar el sistema biliar. Recomendaciones: Coledocolitiasis Dilatación biliar Edema de páncreas Necrosis pancreática o pseudoquistes Radiografía de tórax: Para pacientes con síntomas pulmonares (disnea, taquipnea, hipoxia) Posibles hallazgos: Efusiones pleurales Atelectasia basal Infiltrados en parches difusos que indican síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) Radiografía de abdomen: Papel limitado Hallazgo de "asa centinela" (segmento corto de íleo cerca de la inflamación pancreática).

Manejo agudo Tratamiento básico: Reanimación agresiva con líquidos intravenosos (FIV) Monitoreo de entrada y salida de fluidos Monitoreo cercano de constantes vitales Abordar los desequilibrios de electrolitos Medicamentos: Analgésicos (típicamente opioides) Antieméticos Reposo intestinal inicial Soporte nutricional

temprano: Puede iniciarse a las 24 horas, si el dolor está disminuyendo. Se asocia con ↓ morbilidad en comparación con nutrición tardía o nula Pancreatitis aguda leve: Puede tratarse en un pabellón médico general. Puede comenzar una dieta baja en grasas y residuos tan pronto como sea tolerada Pancreatitis aguda grave: Se prefiere el entorno de cuidados intensivos. Puede requerir nutrición enteral si el paciente no puede tolerar la ingesta oral: comience dentro de las 72 horas. Tratando la etiología Cálculos biliares CPRE: Puede realizar esfinterotomía y extracción de cálculos. Indicado para coledocolitiasis o evidencia de colangitis. Colectomía: Extirpación quirúrgica de la vesícula biliar. Realizado después de la recuperación de la pancreatitis. Hipertrigliceridemia: El nivel objetivo de triglicéridos es <500 mg / dL. Insulina intravenosa (IV): Requiere una estrecha monitorización de la glucosa. Puede necesitar una infusión simultánea de dextrosa para prevenir la hipoglucemia. Aféresis: Debe considerarse en pacientes con SRIS, hipocalcemia y disfunción multiorgánica. Es posible que no esté disponible en todos los hospitales. Alcohol: Educación del paciente Abstinencia.

COLECISTITIS.

Definición La colecistitis es la inflamación de la vesícula biliar (GB). Tipos: Colecistitis calculosa: inflamación del GB como complicación de cálculos biliares o coledocolitiasis Agudo: obstrucción del conducto cístico / inflamación del GB de inicio súbito, asociada con dolor intenso Crónica: inflamación crónica y fibrosis del GB, asociada con: Menor intensidad de dolor Irritación mecánica por cálculos biliares Ataques recurrentes de colecistitis aguda Colecistitis acalculosa: inflamación del GB debido a estasis e isquemia del GB Los cálculos biliares están ausentes. Generalmente en pacientes críticamente enfermos y / o inmunodeprimidos

Epidemiología Mujeres > hombres Incidencia máxima: 40 a 50 años Se desarrolla en el 6% al 11% de los pacientes con cálculos biliares sintomáticos.

Factores de riesgo: Embarazo o terapia hormonal Edad avanzada Nativo Americano o Hispano Obesidad; aumento / pérdida de peso rápido Diabetes

Etiología y fisiopatología: más comúnmente debido a la obstrucción de los cálculos biliares en el GB, lo que causa síntomas. Fisiopatología: El cálculo biliar migra al conducto cístico

→ obstrucción; La obstrucción provoca distensión e inflamación de la vesícula biliar. Otros factores que contribuyen a la inflamación del GB: Prostaglandinas (↑ contracción GB) Lisolectina, un mediador inflamatorio que normalmente está ausente pero se produce en casos de traumatismo de la pared del GB Puede o no estar asociado con una infección bacteriana (Escherichia coli, Enterococcus, Klebsiella, Enterobacter)

Historia Dolor en el cuadrante superior derecho (RUQ) Prolongado (> 6 horas)
Después de una comida grasosa Radiación a la escápula derecha (signo de Boas)
Fiebre Anorexia, náuseas, vómitos.

Examen Signo de Murphy positivo: El examinador palpa el área GB mientras el paciente inspira profundamente. El GB inflamado desciende y entra en contacto con la mano del examinador, causando dolor / malestar. Protección abdominal, rebote: inflamación peritoneal local

Diagnóstico Examen físico: Sensibilidad a la palpación en RUQ / área epigástrica
Signo de Murphy Fiebre, taquicardia Pruebas de laboratorio: Pruebas de función hepática (LFT): Elevación de bilirrubina y fosfatasa alcalina (pero puede ser normal en casos no complicados) Elevación leve de alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) CBC: leucocitosis (con desplazamiento a la izquierda) Imágenes: Ultrasonido (EE. UU.): Prueba de elección Engrosamiento de la pared GB > 4 mm Edema de pared GB (signo de doble pared) Signo ecográfico de Murphy (provocado con una sonda de ecografía presionando el abdomen) Líquido pericolecístico Presencia de cálculos biliares Exploración con ácido iminodiacético hepatobiliar (HIDA): Realizado si EE. UU. Revela resultados equívocos Inyección intravenosa de marcador radiactivo que se excreta en la bilis. Si el conducto cístico no está obstruido, el marcador se verá en la vesícula biliar. Anormal si la vesícula biliar no se visualiza en 30 a 60 minutos Tomografía computarizada (TC): No es una prueba de primera elección para la sospecha de colecistitis, ya que la mayoría de los cálculos biliares no se visualizarán en la TC Mostrará inflamación de GB Se usa si el paciente presenta peritonitis, obstrucción intestinal o sepsis Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM): se utiliza si se sospecha coledocolitiasis

Gestión Consideraciones Generales Terapia de apoyo: Analgesia: medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (preferible), opioides Hidratación de fluidos intravenosos + corrección de electrolitos Antieméticos Antibióticos intravenosos: Terapia complementaria Puede usarse como tratamiento primario si la cirugía está contraindicada (en pacientes de alto riesgo) Régimen de agente único: Infección abdominal de bajo riesgo: piperacilina-tazobactam o ertapenem Infección abdominal de alto riesgo: imipenem, meropenem, piperacilina-tazobactam Régimen de doble agente: Infección abdominal de bajo riesgo: cefazolina / ceftriaxona / ciprofloxacina / levofloxacina + metronidazol Infección abdominal de alto riesgo: cefepima / ceftazidima + metronidazol Tratamiento quirúrgico Colecistectomía: Tratamiento definitivo Acercarse: El tratamiento laparoscópico es el estándar de atención (menor riesgo de infección, hospitalización más corta). Cirugía abierta: reservada para casos complicados Momento: Cirugía realizada temprano (dentro de las 72 horas posteriores a la presentación): mejores resultados Cirugía de urgencia: puede ser necesaria para vesícula biliar enfisematosa, perforación / gangrena de la vesícula biliar, peritonitis generalizada Complicaciones de la cirugía: Lesión del conducto biliar Fugas biliares Lesión a estructuras cercanas Síndrome poscolecistectomía

Colecistostomía percutánea: El GB se drena / descomprime con un tubo colocado por vía percutánea bajo guía radiológica. Para pacientes con: Contraindicaciones para la cirugía. La colecistitis no se resuelve con antibióticos / tratamiento de apoyo
Colecistitis acalculosa (especialmente los gravemente enfermos)
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) antes de la cirugía si la ecografía mostró la presencia de cálculos en el conducto biliar común (CBC).