



*Nombre del Alumno: **Rebeca María Henríquez Villafuerte***

*Nombre del tema: **Mapa conceptual de COLESTASIS***

*Parcial: **3°***

*Nombre de la Materia: **Fisiopatología***

*Nombre del profesora: **Dr. Manuel Eduardo López Gómez***

*Nombre de la Licenciatura: **Medicina Humana***

*Semestre: **2°***

## SÍNDROME COLESTÁSICO

La colestasis se define como la disminución o la ausencia del flujo normal de la bilis desde el hígado hasta el duodeno. La bilis fluye en condiciones normales desde las células hepáticas por un sistema colector representado por los conductos biliares intrahepáticos y los conductos hepáticos derecho e izquierdo.

### ETIOLOGÍA:

Pueden identificarse alteraciones genéticas que aparecen en la infancia y trastornos autoinmunes, sistémicos o secundarios a medicamentos. Una forma de categorizar la etiología es dividirla en causas intrahepáticas y extrahepáticas

#### Intrahepáticas

Son ocasionadas, generalmente, por condiciones inflamatorias y destructivas que suelen denominarse como el síndrome del conducto evanescente.

Es una de las causas más frecuentes de colestasis de origen autoinmune y genera una colangitis granulomatosa linfocítica que involucra a los conductos biliares de pequeño calibre.

### FISIOPATOLOGÍA:

Surge de la porción funcional más pequeña en el hígado, donde los hepatocitos se organizan en placas a lo largo del flujo sanguíneo, desde la vena porta hasta la vena central. Dentro de estas placas, los hepatocitos forman una luz tubular llamada el canaliculo, en la cual se da la formación inicial de la bilis.

Estos hepatocitos contienen dos sistemas de toma y exportación, localizados en la porción basolateral (sinusoidal) y canalicular (apical) de la membrana de los hepatocitos y los colangiocitos, acompañados por un proceso osmótico que permite la generación de un flujo de agua que produce la secreción de bilis, desde los conductos biliares más pequeños hasta los más grandes.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La colestasis puede tener un espectro de síntomas generados por la acumulación de sustancias en el hígado y en la sangre, que generalmente son excretados en la bilis.

Un hallazgo importante es la esteatorrea, que se define como la pérdida >10 g de grasa fecal por día, luego de una ingesta de 70 g/d (10).

Este fenómeno es secundario a una concentración inadecuada de bilis posprandial en el intestino delgado, lo que genera una malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles que usualmente ayudan en la absorción de estos elementos.

Por lo general, la CBP se presenta en mujeres (relación 9:1) entre los 40 y 60 años; se acompaña de anticuerpos antimitocondriales (Anti-mitocondrial antibodies, AMA) positivos (títulos >1:40) dirigidos contra la subunidad E2 de la piruvato deshidrogenasa.

Entre tanto, la colangitis esclerosante primaria (CEP) es una entidad que predomina en los hombres 2:1 con respecto a las mujeres y tiene una edad media de aparición de, aproximadamente, 40 años. Esta afecta los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, lo que genera estrecheces, con posterior fibrosis y cirrosis.

La esteatorrea puede acompañarse de pérdida de peso, así como de la presencia de acropaquia o dedos hipocráticos.

Este déficit de vitaminas liposolubles tiene un amplio rango de síntomas neurológicos como ceguera nocturna (deficiencia de vitamina A); hiporreflexia o ataxia, como síntomas secundarios a una mielopatía (déficit de vitamina E); coagulopatía (deficiencia de vitamina K), y la presencia de trastornos del sistema osteomuscular con osteomalacia, osteoporosis y fracturas (deficiencia de vitamina D y calcio).

# PANCREATITIS:

Es una enfermedad grave que puede ser moderada o severa, y que se produce principalmente por tener malos hábitos alimenticios. La pancreatitis aguda es: La inflamación aguda del páncreas y del tejido alrededor de este.

## ETIOLOGÍA

La coleditiasis es la etiología más común de pancreatitis aguda, contabilizando más del 50% de todos los casos de pancreatitis y muestra una tendencia al aumento.

Las causas más comunes de pancreatitis aguda van a ser litos o barro biliar en 40 - 50 % de los casos; el alcohol es la segunda causa más frecuente con 20 - 40 %. Las causas menos frecuentes incluyen medicamentos.

## FISIOPATOLOGÍA

Pancreatitis biliar. En la presencia de coleditiasis, la contracción normal de la vesícula estimulada por la colecistoquinina para favorecer el metabolismo de las grasas y proteínas a nivel intestinal puede ocasionar que los litos se expulsen por el conducto biliar junto con la bilis.

Pancreatitis alcohólica. La presencia de alcohol en la circulación sanguínea desencadena espasmos en el esfínter de Oddi, produciendo un reflujo de bilis hacia los conductos pancreáticos, llevando a activación enzimática, digestión del tejido pancreático e inflamación.

Pancreatitis por hipertrigliceridemia. Ocurre en un 5-10% de pacientes dislipidémicos con niveles de triglicéridos superiores a 1000-2000 mg/dl respectivamente.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La pancreatitis aguda casi siempre se presenta como una emergencia y muchas veces se requiere de internamiento para el manejo de los síntomas y la resolución del cuadro.

La presentación típica es un dolor abdominal severo y constante, usualmente de inicio súbito el cual puede irradiar hacia la espalda.

En el 80% de los casos, asocia vómitos. La mayoría de los pacientes se presentan a consulta unas 12-24 horas después del inicio de los síntomas y al examen físico se encuentra dolor a la palpación epigástrica.

## LITIASIS BILIAR:

O colelitiasis se define como la existencia de cálculos dentro de la vesícula biliar. La vesícula y las vías biliares cumplen la función de conducción, almacenamiento y liberación de la bilis al duodeno durante la digestión.

### ETIOLOGÍA.

Los factores que favorecen la aparición de litiasis biliar son el sexo femenino, la edad avanzada, los embarazos, los contraceptivos y los tratamientos estrogénicos, la obesidad, la hipertrigliceridemia y los niveles bajos de colesterol HDL, las pérdidas bruscas de peso y las dietas ricas en grasas y pobres en fibra.

### FISIOPATOLOGÍA.

- .Sobresaturación de colesterol en la bilis
- Hipomotilidad vesicular
- .Desestabilización de la bilis por factores cinéticos proteicos y mucinas anormales
- .Factores ambientales como hábitos alimenticios (consumo excesivo de colesterol)
- .Genética; Se han reportado más de 20 genes de mucina, en las que existe alteración en su expresión o polimorfismos Alteración en la secreción de lípidos biliares (implica transportadores como ABCG5, ABCG8, ABCB4 y ABCB11)
- .Cristalización del colesterol.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La mayoría de los pacientes con colelitiasis son asintomáticos. El riesgo de desarrollar síntomas es de 2 - 4% al año. La progresión de los síntomas está dada por la obstrucción del conducto cístico, que puede llevar a complicaciones como colecistitis aguda, coledocolitiasis, fístula colecistoduodenal y pancreatitis.

La probabilidad de desarrollar complicaciones va entre 0,7-3% al año. La clínica se caracteriza por un dolor tipo punzante, localizado en epigastrio o cuadrante superior derecho e irradiado a hombro derecho y entre las escápulas. Es intermitente, aparece en general después del consumo de comidas grasosas, y tiene una duración de 1-5 horas, pudiendo estar acompañado de náuseas y emesis.

**BIBLIOGRAFÍA:**

<file:///C:/Users/90016495/Desktop/colelitiasis.pdf>

[pancreatitis.pdf](#)

<file:///C:/Users/90016495/Desktop/colestasis%20sx.pdf>