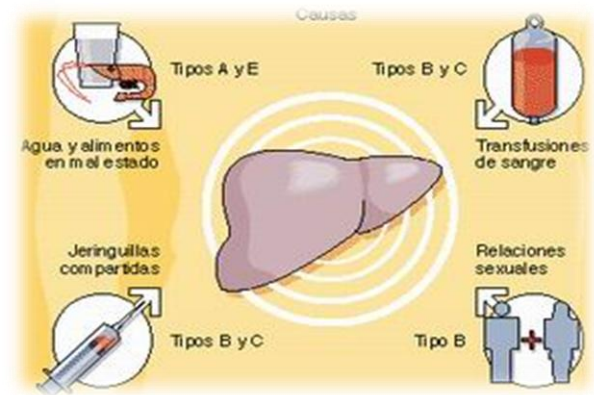
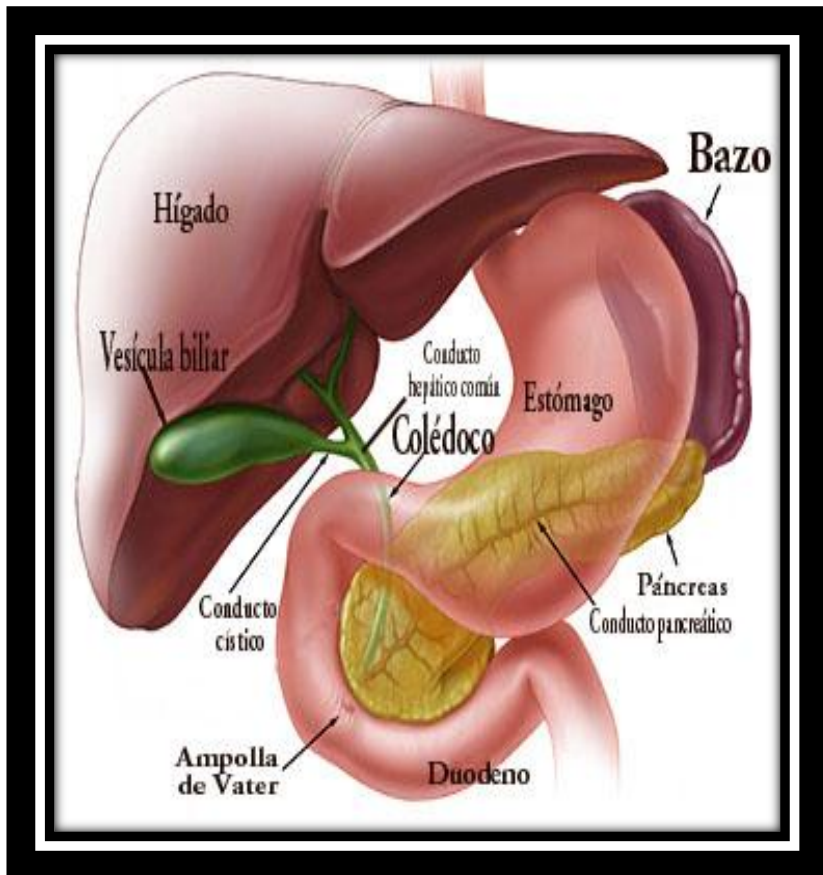


PANCREATITIS Y HEPATITIS

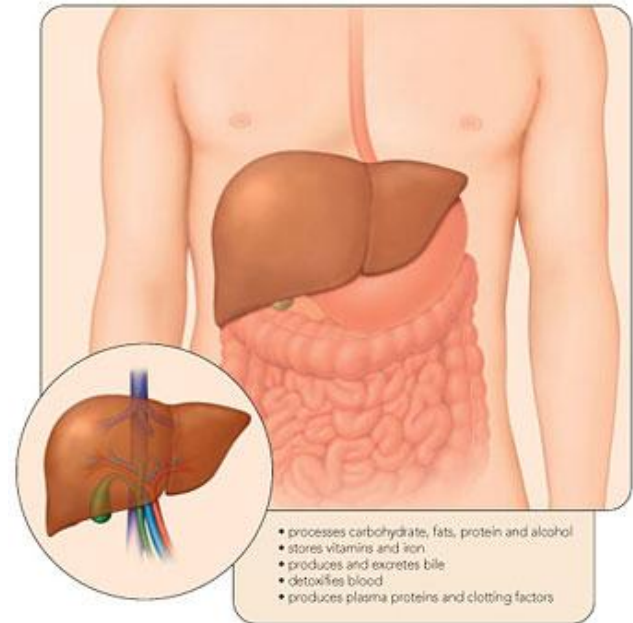


Luisa Nocua
Nathaly Alarcón
Mayra Tibaduiza
Luz daría Navarro

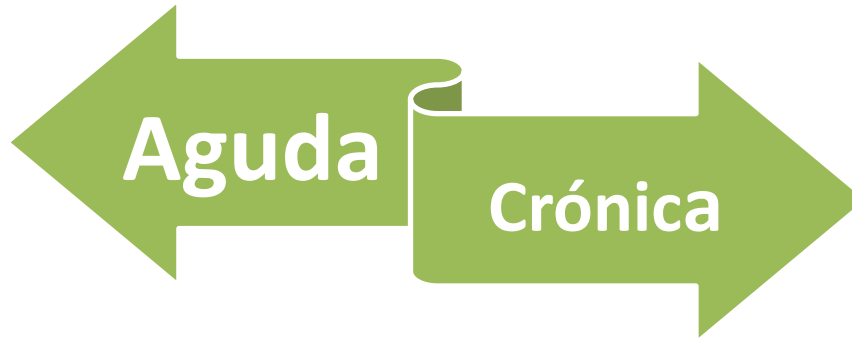
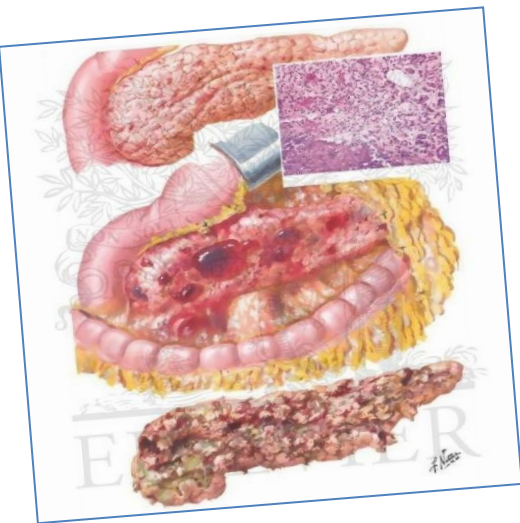
PANCREATITIS AGUDA

Es una inflamación súbita del páncreas, por una inadecuada activación intracelular de las enzimas pancreáticas.

Functions of the Liver



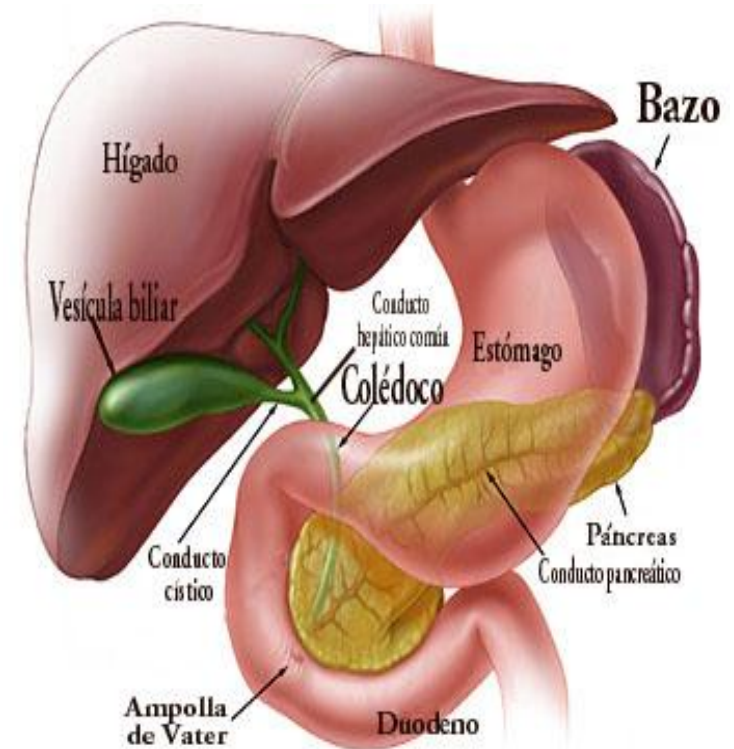
En la PA hay restitución total de la función del páncreas, pero ocasionalmente pueden formarse pseudoquistes que complican la evolución del padecimiento.



En la forma crónica existe recurrencia del dolor y el daño del parénquima avanza hasta terminar en insuficiencia pancreática

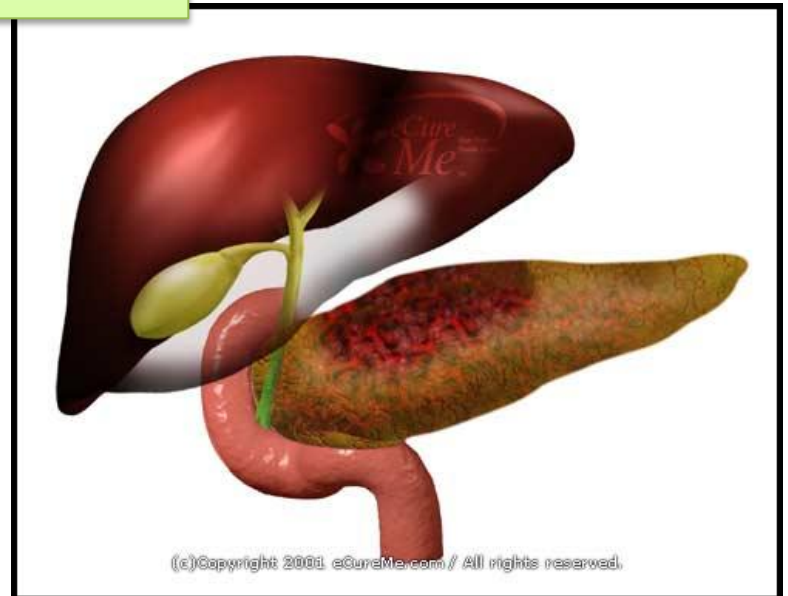
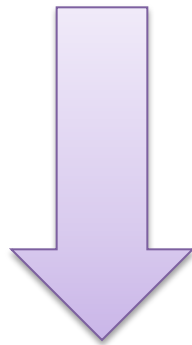
fisiopatología

- El páncreas es un órgano localizado detrás del estómago que produce químicos, llamados enzimas (exocrino), al igual que las hormonas insulina y glucagón (endocrino).
- La mayoría de las veces, las enzimas están únicamente activas después de que llegan al intestino delgado, donde se necesitan para digerir los alimentos.



PATOGENIA

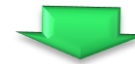
Cuando estas enzimas se vuelven de algún modo activas dentro del páncreas (**activación enzimática prematura**), se comen (y digieren) el tejido pancreático. Esto causa hinchazón, sangrado y daño al páncreas y sus vasos sanguíneos.



Tras una lesión inicial, como obstrucción ductal la hidrolasa lisosomal interactúa con proenzimas pancreáticas dentro de la célula acinar.



Ocurre entonces "pancreastasis" (similar en concepto a colestasis) con una síntesis continúa de enzimas.



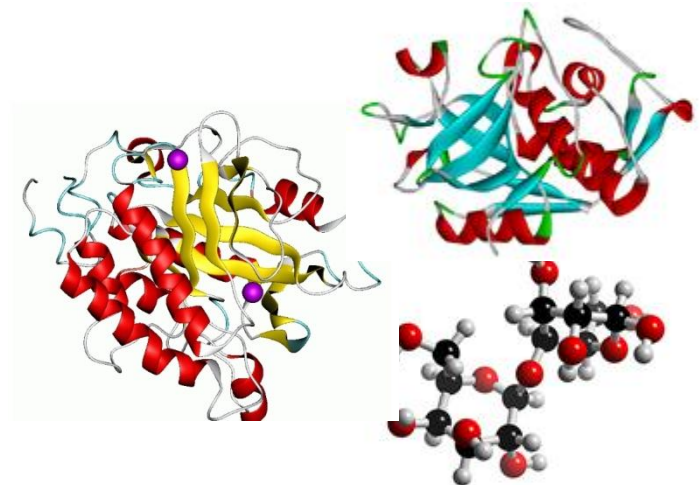
Las proenzimas pancreáticas se activan por la catepsina que conduce a autodigestión, nueva activación y liberación de proteasas activas.

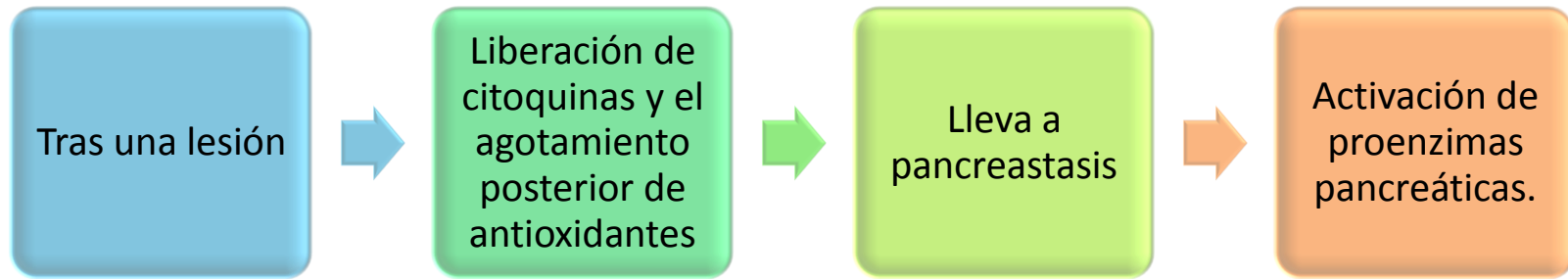


La lecitina es activada por la fosfolipasa A2 en lisolecitina toxica.



La prorofosfolipasa es inestable por lo que puede ser activada por pequeñas cantidades de tripsina.





Histopatológicamente:

Aparece edema intersticial temprano.

La alteración de los vasos sanguíneos conducen a la hemorragia,

Más tarde, cuando el episodio de pancreatitis progresa, hay necrosis localizada y confluyente,

Se puede desarrollar una respuesta inflamatoria en el peritoneo.

Síntomas

- Dolor abdominal.
- Las personas a menudo lucen enfermas y tienen fiebre, náuseas, vómitos y sudoración.
- Otros síntomas:
 - Heces color arcilla
 - Llenura abdominal por gases
 - Hipo
 - Indigestión
 - Ictericia (piel y ojos)
 - Distensión abdominal



Dolor abdominal



Vomito persistente



Fiebre



Incomodidad/Irritabilidad

La **EXPLORACION FISICA** muestra distensión abdominal con dolor importante a la palpación



Rigidez de la pared abdominal que correlaciona con los hallazgos radiológicos

Disminución de los ruidos peristálticos



- También puede aparecer ictericia, ascitis, hipocalcemia y derrames pleurales.
- En el ataque agudo el páncreas es necrótico y puede ser transformado en una masa inflamatoria hemorrágica. En los que a la exploración podemos observar los signos de Cullen y Gray Turner.



Una coloración azulada puede ser vista alrededor del ombligo (signo de Cullen)



Grey Turner (mancha azulosa en los flancos)

La formación de pseudoquistes es una secuela poco frecuente de la pancreatitis aguda; estos son sacos redondeados de una pared fibrosa y situados en la bolsa epiploica o saco peritoneal menor. Se sospecha de la presencia de un pseudoquiste cuando un episodio de pancreatitis aguda no se resuelve o cuando después de él aparece una masa.



PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

- El médico llevará a cabo un examen físico,
- Exámenes de laboratorio, que muestran secreción de enzimas pancreáticas.
- Exámenes de sangre.
- Ultrasonido abdominal.
- Tomografía computarizada (TC).
- Ultrasonido endoscópico (USE).



TRATAMIENTO



Aliviar el dolor y restaurar la homeostasis metabólica.

El equilibrio de líquidos, electrolitos y minerales debe ser restaurado y mantenido.

La succión nasogástrica es útil en pacientes que están vomitando.

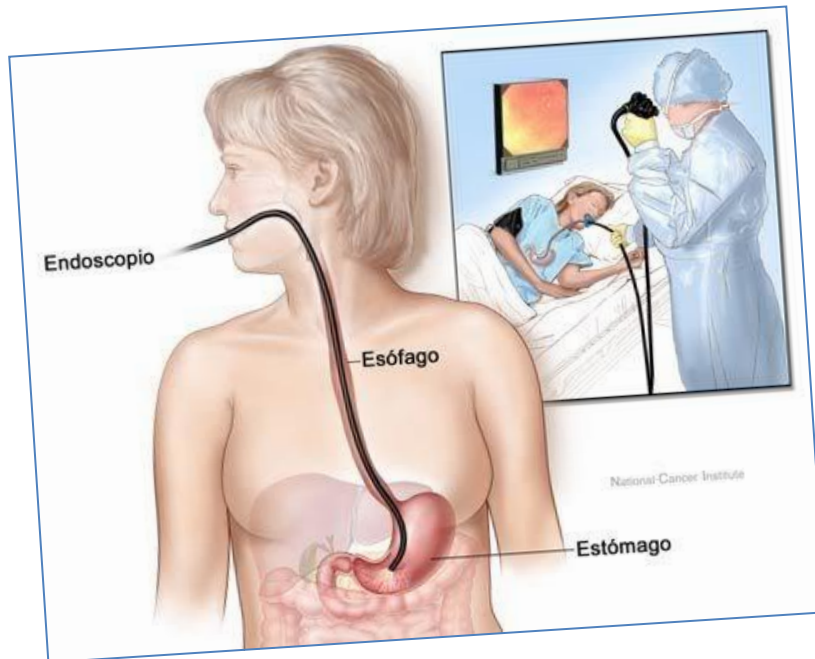
Los antibióticos profilácticos en casos severos para evitar la necrosis pancreática infectada.

Realimentación cuando el vómito se ha resuelto, la amilasa baja, y los síntomas están en resolución.



El tratamiento endoscópico puede ser de beneficio cuando la pancreatitis es causada por anomalías anatómicas, como estenosis o cálculos.

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda es raramente necesaria, pero puede incluir el drenaje de material necrótico o abscesos.



PRONÓSTICO

- Aunque la mayoría de los casos desaparecen en una semana, algunos se convierten en una enfermedad potencialmente mortal
- Los episodios repetitivos de pancreatitis aguda pueden llevar a pancreatitis crónica.
- Complicaciones (Insuficiencia renal aguda, ascitis, Quistes o abscesos en el páncreas Insuficiencia cardíaca).



HEPATITIS AGUDA

Es una inflamación difusa del hígado, producida por un virus y cuya duración es inferior a seis meses.



ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las alteraciones que aparecen son inespecíficas. Podemos tener:

- **Alteraciones degenerativas en los hepatocitos:**
- **Necrosis hepatocelular:** puede ir desde una necrosis poco importante hasta una necrosis masiva
- **Signos inflamatorios:** presencia de infiltrado en espacios porta y áreas de necrosis.
- **Fenómenos regenerativos:** los hepatocitos que quedan se dividen para reponer los que han desaparecido.

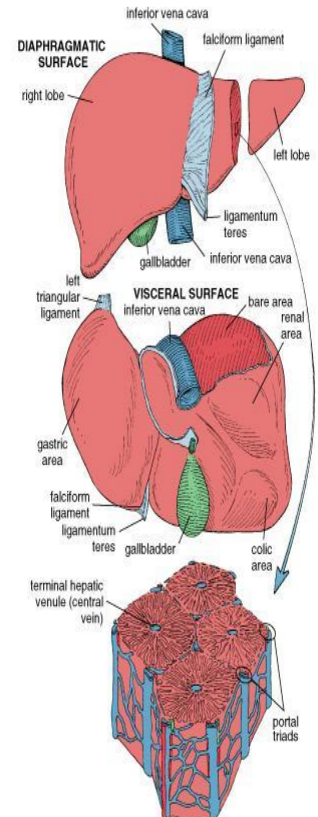


Figure 17.1. Anatomical structure of the liver.

CURSO CLÍNICO

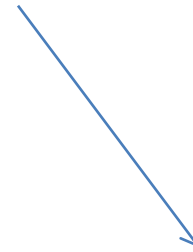
Forma Anictérica.- la resolución de los síntomas y de los valores de enzimas elevadas se produce en menos de 6 meses.

Forma Ictérica.- La clínica es variable, normalmente aparecen cuatro períodos:





Período de incubación:
intervalo entre
exposición al virus y
aparición de síntomas.



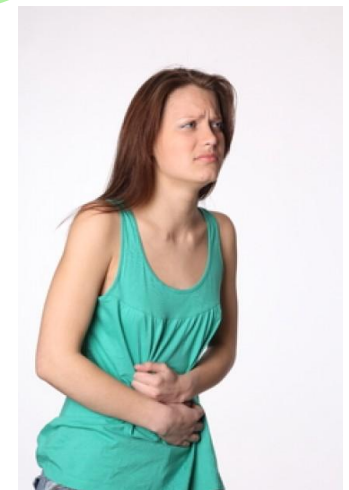
Período prodrómico:
intervalo entre la
aparición de los
primeros síntomas y la
aparición de ictericia.
Dura unos 3-5 días. Se
caracteriza por síntomas
pseudogripales.

PERIODOS...

**Período de
convalecencia:** se inicia
con la desaparición de la
ictericia. Se caracteriza
por: Intolerancia a
grasas, Astenia. Dolor en
hipocondrio derecho.



Período de estado: Dura
2-8 semanas. Se
caracteriza por: Coluria,
ictericia, Hepatomegalia
dolorosa.



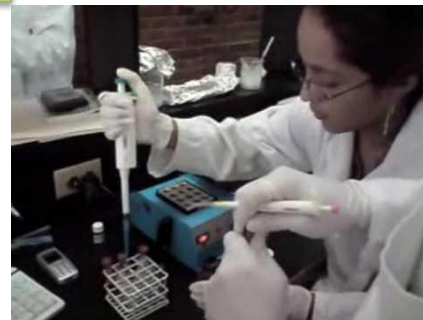
TIPOS

Hepatitis virales

Tipo de hepatitis	Agente Causal	Mecanismo de transmisión	Periodo de incubación	Tratamiento
Hepatitis A	Virus ARN sin cubierta perteneciente a la familia Piconavirus.	Vía digestiva.	15 - 45 días	Medidas preventivas: higiene de los alimentos y del agua. Vacuna inactivada previa exposición.
Hepatitis B	Virus ADN perteneciente a la familia Hepadnavirus	Transmisión parenteral, sexual, por sangre y de la madre al hijo.	30 - 180 días	Medidas preventivas: Uso de preservativos en las relaciones sexuales, no compartir jeringuillas, etc. Vacuna recombinante. Interferón (eficacia 40%)
Hepatitis C	Virus ARN lineal, monocatenario parecido a los Flavivirus.	Transmisión parenteral, sexual, por sangre y de la madre al hijo.	15 - 160 días	Medidas preventivas: Similares a las de la hepatitis B. Interferón (eficacia 50%)
Hepatitis D	Virus ARN defectuoso que coinfecta con el virus de la hepatitis B.	Transmisión parenteral, sexual, por sangre y de la madre al hijo.	30 - 180 días	Desconocido
Hepatitis E	Virus ARN monocatenario parecido a los Calcivirus.	Vía digestiva.	14 - 60 días	Higiene de los alimentos

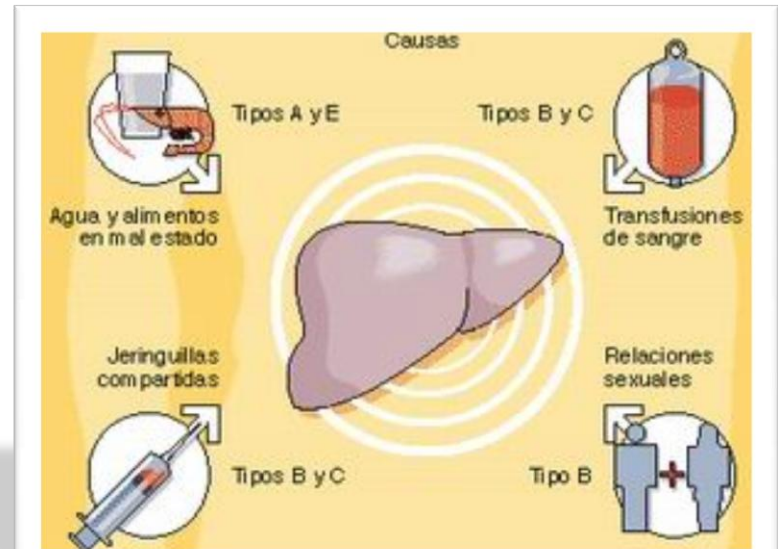
DIAGNÓSTICO

- Pruebas serológicas.
- Hiperbilirrubinemia.
- Hipertransaminasemia:
- La VSG y el proteinograma suelen ser normales.



PRONÓSTICO

- En general es bueno.
- En cuanto al riesgo de cronificación:
 - Hepatitis A y E: prácticamente nulo.
 - Hepatitis B:
 - ✓ En adultos 5%.
 - ✓ En recién nacidos infectados sin profilaxis: 95%.
 - ✓ En adolescentes: 20%.
 - Hepatitis C: 70%.





MIL GRACIAS