



Gastrología 01

GRUPOS DE ESTUDIO DE MEDICINA – 2018
PARA ESTUDIANTES EN APUROS

Medicina Interna - Gastrología

Mini G.E.M. Gastrología



Boca

- Dientes
- Encías
- Labios
- Lengua
- Mucosa oral
- Glándulas salivas
- Tráquea + laringe + istmo de las fauces (amígdalas)
- Tumores y lesiones precancerosas
- Úlceras, aftas, boca quemante, halitosis, xerostomía, sialorrea
- ATM, bruxismo, prótesis, implantes



Dientes

- Caries, tratamientos de conducto, extracciones
- Prótesis e implantes, pacientes desdentados
- Profilaxis endocarditis
- Pulpitis y abscesos apicales, pericondritis por erupción 3er molar (muela de juicio)
- Bruxismo, placas de relajación
- Enfermedad periodontal, gingivitis, pérdida de piezas dentales, traumatismos
- Ortodoncia, maloclusión, ATM
- Dentición permanente vs temporaria, dens in dente, anomalías congénitas, agenesia dental
- Hipersensibilidad al frío, manchas por fluorosis o metales pesados
- Infecciones que pueden propagarse a los senos maxilares y paranasales (osteomielitis)





Enfermedades asociadas a la cavidad oral

- Sífilis → dientes de Hutchinson
- Acromegalia → prognatismo y diastemas
- Enanismo hipofisario → hipoplasia maxilar y retraso en erupción dental
- Hipotiroidismo infantil → esmalte defectuoso y retraso en erupción dental
- Raquitismo → déficit de vitamina D produce hiperplasia del esmalte con bordes mellados y retraso en la erupción dental
- Histiocitosis → tumoración maxilar y pérdida de piezas dentarias
- Hipoplasia mandibular → se asocia a apnea del sueño



Profilaxis endocarditis

Amoxicilina 500 mg o Amoxicilina dúo

- 1 comprimido antes y otro 8 horas después

Azitromicina

- Si es alérgico a la amoxicilina



Halitosis

- **Causas orales** → caries, gingivitis, periodontitis, tumores, mala higiene, candidiasis, abscesos, escasa producción de saliva, angina de Vincent, parotiditis supurada
- **Causas nasales** → cuerpo extraño, ocrena (*rinitis crónica atrófica*), lepra, rinolitos, sinusitis crónica
- **Otras causas** → patología faríngea, laríngea, vías aéreas, bronquiectasias, abscesos pulmonares, CA pulmón, divertículo de Zenker, ERGE, tumores de esófago y estómago, acalasia, cirrosis (feto hepaticus), cetoacidosis alcohólica, uremia, cetonemia, gingivorragia, histiocitosis, xerostomía, déficit vitamina C, alimentos (cebolla, ajo), dismenorrea.
- **Diagnóstico** → examen OTL, dental, estomatológico, Rx, Veda, Test Schirmer, administrar vitamina C. - **TTO: Tratar la causa, en todos los casos.**



Cuadros infecciosos graves

- Los abscesos purulentos de la cavidad oral pueden fistulizar e infectar otras zonas. El paciente requiere ATB y drenaje de las colecciones.
- Si no se resuelve, pueden evolucionar a una celulitis que se puede prolongar a las fascias del cuello y al mediastino (mueren por las mediastinitis)
- Las lesiones del Maxilar Superior pueden propagarse a la órbita y de allí pasar al cerebro y causar una meningitis (con FOD)
- Para diagnosticar los cuadros más graves hay que pedir una TAC de cabeza, cuello y tórax con cortes de mediastino
- **TTO: internar al paciente + consulta infectólogo y cirujano de cabeza y cuello**
- **ATB para G+, G- y anaerobios: Penicilina + Ceftriazona + Clindamicina**

Alteraciones Benignas

- **Mucosa pálida** → Anemias, puede acompañarse de queilitis angular y glositis
- **Queilitis angular** → x déficit vit B, candida, S. aureus
- **LES** → imagen en panal de abejas
- **Pénfigo vulgar** → signo de Nikolsky +
- **Enf. Crohn** → imagen en empedrado y úlceras con bordes elevados
- **Enf. Addison** → máculas marrones hiperpigmentadas
- **Hiperpigmentación** → x tabaco, etnia, medicamentos, neurofibromatosis, Peutz-Jeghers (se asocia a CA colon), Mc Cune Albright (cambios hormonales)
- **Otros**: DBT, trastornos de la coagulación, Erge, escorbuto (déficit Vit C), herpes, candidiasis oral (muguet), Fordyce, neuromas mucosos múltiples, manchas de Koplik (sarampión), hiperplasia gingival (medicamentos), Steven-Johnson, noma, TBC, sífilis primaria, etc.





Lengua (alteraciones no tumorales)

- ❖ Glositis mediana romboidal (x candida)
- ❖ Glositis atrófica
- ❖ Lengua saburral
- ❖ Lengua geográfica
- ❖ Lengua pilosa
- ❖ Leucoplasia vellosa (x Epstein Barr en 🧑 HIV)
- ❖ Liqueen plano
- ❖ Línea alba (lateral, al morder la lengua)
- ❖ Tumor benigno de células granulares
- ❖ Fibroma traumático (x acumulación de colágeno)
- ❖ Leucoplasia y eritroplasia lingual (fumadores, tiene potencial de malignizar)
- ❖ Tiroides lingual o quiste tirogloso (remanente de esbozo tiroideo)
- ❖ Quiste linfo-epiteliales
- ❖ Lengua aframbuesada (escarlatina)
- ❖ Papiloma por virus HPV 6 u 11, se extirpan
- ❖ Anquiloglosia (frenillo corto congénito)
- ❖ **Macroglosia:** se ve en síndrome de Down, hipotiroidismo, TBC, sarcoidosis, amiloidosis, mieloma múltiple, neurofibromatosis, sífilis, angioedema neurótico

Lesiones precancerosas

- Leucoplasia
- Eritroplasia
- Fibrosis submucosa
- Liqueen plano
- Úlcera traumática
- Queilitis crónica
- Nevos melánicos
- Léntigo maligno





CA de la cavidad oral

- **Factores predisponentes:**

- Edad avanzada, inmunosupresión, tabaquismo, alcoholismo, lesiones precancerosas, virus (E. barr, herpes 1 y 2, HPV), déficit de vitamina A y C

- **Manifestaciones clínicas:**

- Dolor por úlcera o infiltración, masa palpable x MTS ganglionar, lesión ulcerada, eritema o leucoplasia, lesión indurada fija, lesión que no cura en 2 semanas (sospechar de CA)

- **Diagnóstico:**

- Biopsia, citología exfoliativa de la lesión, Rx, TAC, RMN

- **Vías de diseminación tumoral:**

- Por contigüidad a zonas vecinas (músculos y huesos), x vía linfática (ganglios), x vía hemática (hueso, pulmón e hígado)

- **Causas de muerte:**

- Infecciones en zona tumoral, hemorragias por invasión vascular, aparición de segundos tumores en laringe y pulmón (25%)



CA de la cavidad oral

- **TNM:**

- T1 – T2 – T3 y T4
- N1 – N2 a, b, c
- M1

- **Tratamiento:**

- Cirugía, radioterapia o quimioterapia

- **Clasificación:**

- CA Espinocelular (lengua, piso de boca, labios en fumador de pipa y paladar blando)
- CA de mucosa yugal, mucosa palatina, encías y reborde alveolar (invade hueso maxilar)
- Carcinoma fusocelular (variante del espinocelular)
- Linfopitelioma maligno y fibrosarcoma (🧑 menores de 30 años)
- Carcinoma de células transicionales (🧑 mayores de 45 años)
- Melanoma (🧑 hombres - 40 años)

MTS: son más frecuentes en lengua y encías y provienen de CA de pulmón, mama y tubo digestivo. A veces, no se puede determinar el origen del tumor primario.

Glándulas salivales



Patología tumoral y no tumoral



Xerostomía



Sialorrea



Glándulas salivales – Patología no tumoral

- **Sialolitiasis:** litos de fosfato de calcio. Rx panorámica, ecografía o sialografía.
- **Quistes o mucocelos** (la Ránula es un quiste lingual)
- **Sialoadenosis:** reacción ante enfermedades sistémicas
- **Sialoadenitis bacteriana** (pacientes con ACV, demencia, neoplasias), sale material purulento x conducto de Stenon. Tto: vancomicina + rifampicina
- **Anomalías de desarrollo**
- **Enfermedad de Sjögren**
- **Parotiditis** (paperas viral)
- **Otras:** Heerfordt (x sarcoidosis), Mickulicz (infiltración neoplásica), fístulas, amiloidosis, sialoadenitis radiante.



Glándulas salivales – Tumores

- **Tumores benignos:**
 - Adenoma pleomorfo, tumor de Warthin, adenoma de células basales, adenomas intracanalicular, oncocitoma, adenoma sebáceo, mioepitelioma, papiloma ductal, sialoblastoma.
- **Tumores malignos:**
 - Carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma quístico, de células acínicas, adenocarcinoma polimorfo (bajo grado de malignidad), de células escamosas, mesenquimatosos, linfoma primario de glándula salival, MTS x invasión de contigüidad.
- **Manifestaciones clínicas:**
 - Masa protruyente que puede causar dolor por infiltración o compresión neural. Parálisis del nervio facial, adenomegalias y MTS a distancia.
- **Métodos de diagnóstico:**
 - RMN para ver extensión del tumor, TAC, PET para evaluar MTS
- **Tratamiento:**
 - Cirugía. Radioterapia y quimioterapia (doxorubicina, cisplatino,



Sialorrea - Ptialismo

- **Hipersalivación**
 - Ocasional – Frecuente – Constante. Moja: labios, mentón – ropa – objetos cercanos (+ de 0.16 ml/minuto)
- **Glándulas que la producen:**
 - Parótidas, submaxilares, sublinguales, linguales menores.
- **Funciones de la saliva:**
 - Limpieza de boca, regulación del pH, bacteriostática, bactericida, amilasa salival (HdeC), lubricación y formación del bolo alimenticio.
- **Causas de hipersalivación:**
 - Retraso mental, Parkinson y parkinsonismos, demencias, lesiones bulbares, ACV, rabia, Erge, infecciones cavidad bucal, intoxicación con Hg, macroglosia, fármacos, maloclusión, ortodoncia.
- **Tratamiento:**
 - Anticolinérgicos (glicopirrolato, escopolamina), toxina botulínica (6 meses), tratamiento ERGE, radioterapia leve, Qx denervación, ligadura o desvío de conductos.



Xerostomía

- **Boca seca** (subjetivo)
 - Disminución de la producción de saliva a menos de 0.12 ml/min.
- **Causas:**
 - Estrés, depresión, ansiedad, anorexia, fármacos (*ADT, antiparkinsonianos, antipsicóticos, BZD, diuréticos, anticolinérgicos, antihipertensivos*), Sme. Sjögren, DBT, deshidratación, déficit vitamina B2 y B3, radioterapia, marihuana
- **Clínica:**
 - Ardor o dolor bucal, disgeusia, gusto metálico, trastornos dicción, masticación y deglución, halitosis, caries frecuentes, dificultad para usar prótesis, laringitis, faringitis, dispepsia, etc.
- **Diagnóstico:**
 - Examen físico con lengua seca, pálida, fisuras y erosiones, candidiasis , caries. **Sialometría.**
- **Tratamiento:**
 - Mascar zanahoria, caramelos, chicles sin azúcar, Pilocarpina, mejorar higiene bucal con cepillado, hilo dental, flúor, antisépticos, enjuagues bucales, suspender fármaco causante.



Aftas (úlceras aftosas)

- **Mayores:** Grandes, profundas, curan con cicatriz
- **Menores:** Labios, piso de boca, paladar blando, mucosas
- **Herpetiformes:** Muy numerosas, asociado a vesículas.
- **Diagnóstico diferencial con:**
 - Herpes, CMV, varicela, coxsackie, sífilis, criptosporidiosis, mucormicosis, histoplasmosis, Behçet, Reiter, Crohn, Lupus, pénfigo vulgar, penfigoides, neutropenia cíclica, carcinoma escamoso, y las aftas mayores pueden asociarse a HIV
- **Tratamiento:**
 - Disolver 100 mg de minociclina en 180 ml de agua y hacer buches 2 veces x día (no dar en embarazadas); triamcinolona 0.1% crema, aplicar sobre las úlceras 2-4 veces x día; enjuagues con dexametasona 0.5 mg en 0.5 ml (hacer buches); talidomida 200 mg 1-2 veces x día, durante 3 a 8 semanas (recidivas graves); Amlexamox 5% en pasta, aplicar sobre las lesiones; lidocaína viscosa o benzocaína, aplicar sobre lesiones varias veces x día; vitamina C, manzanilla, jugo de zanahorias, echinácea (cicatrizo mejor).



Boca quemante

Dolor quemante, más frecuente en mujeres post menopáusicas, comienzo espontáneo, persiste x 6-7 años, aumenta con el correr del día (*es máximo a la noche*) interfiere c/sueño.

- 2/3 anterior de la lengua
- Parte anterior del paladar duro
- Mucosa del labio inferior
- Se asocia a irritabilidad, depresión, ansiedad, boca seca, cambios en el gusto.
- Descartar uso de IECAs, problemas neurológicos, candidiasis oral
- **Tratamiento:**
 - Gabapentin 300 mg 3 veces por día
 - Clonazepam
 - Amitriptilina
 - Buches con Capsaisina



Esofagitis

Inflamación del esófago

■ Esofagitis infecciosa

- Herpes simple virus: Aciclovir
- Citomegalovirus: Gangiclovir o foscarnet
- Candida: Nistatina oral (buches + tragar), fluconazol (1 comp/día), anfotericina B (casos graves)

■ Esofagitis cáustica

- Suicidas, accidental (niños)
- Lavandina y otros
- Tto: **No** hacer endoscopia (tejidos friables), dar corticoides, ATB para G+, G- y anaerobios

■ Esofagitis eosinófila

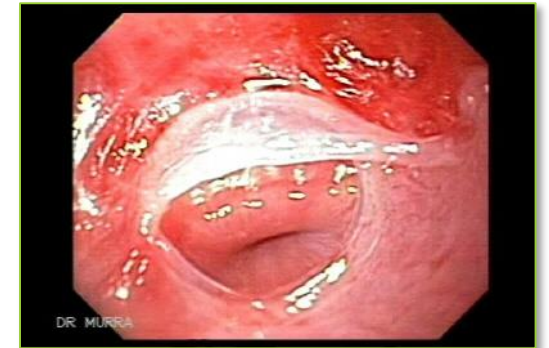
- Asociada a asma, rinitis y alergias. Se ve como cartón corrugado.
- Tto agudo: corticoides IM e EV
- Tto No agudo: corticoides inhalatorios (oral, tragar) Budenocide, ciclosemide

Anillos y Membranas

Son pliegues que obstruyen, parcial o totalmente, el esófago

SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON O PATTERSON-KELLY O DISFAGIA SIDEROBLÁSTICA

- Es una membrana que disminuye la luz del esófago **superior**.
- **Tto**: se rompe al pasar el endoscopio.



ANILLO DE SCHATZKI

- También llamado anillo esofágico **inferior**. Causa disfagia intermitente.
- **Tto**: se dilata un poco con el endoscopio





Disfagia

La disfagia es el síntoma más importante del esófago y es la dificultad al pasaje de los alimentos sólidos que puede acompañarse de dolor o no. (Odinofagia = dolor)

- **Disfagia Alta:**

- Esófago superior: músculo estriado, se afecta la innervación o el músculo
- Pacientes con ACV, Parkinson, parkinsonismos, miastenia gravis, polimiositis.
- **Dx:** Estudio baritado de la deglución y/o prueba del vaso de agua (traga, se aspira y tose)
- **Tto:** en casos graves se hace gastrostomía

- **Disfagia Baja o Media:**

- Por **cáncer** o por trastornos de la **motilidad**: hipertonía (acalasia y espasmo), hipotonía (esclerodermia, DBT y esófago senil)
- **DISFAGIA CANCEROSA:** es progresiva, 1ro a sólidos, 2do a líquidos, 3ro afagia, pérdida de peso y deterioro del estado nutricional
- **DISFAGIA MOTORA:** NO es progresiva, es cambiante, intermitente, un día tiene disfagia a los líquidos, otro día no tiene disfagia, otro día es a los sólidos, pasa períodos sin disfagia, no pierde peso, no hay deterioro nutricional



Acalasia

Enfermedad motora del esófago que produce una estenosis y por arriba de ella, una zona de dilatación

- Causas:

- Por destrucción de los plexos de Auerbach y Meissner x enfermedad de Chagas, síndromes paraneoplásicos, tumores, enfermedades autoinmunes, enfermedades raras (NEM tipo 2B), insuficiencia suprarrenal.

- Clínica:

- Disfagia; alimentos atascados, halitosis.

- Diagnóstico:

- Rx: ensanchamiento del mediastino
- SEG D con técnica de doble contraste: estenosis (pico de pájaro o cola de ratón) + megaesófago (dilatación)
- VEDA: para descartar CA de esófago
- **Manometría esofágica:** es el más específico, usa sonda y transductores de presión (hipertonía)



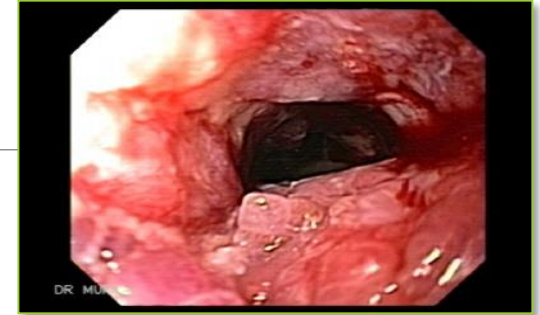


Acalasia

- **Tratamiento:**

- **Farmacológico:** Amlodipina (5-10 mg/día, es relajante del músculo liso)
Mononitrato de isosorbide (20-40 mg/ 8 o 12 horas) aumenta el óxido nítrico
- **VEDA con inyección de Bótox:** la toxina botulínica dura 8 meses
- **Dilatación con bujías:** se hace por endoscopía (bujías cada vez más grandes) y hay que hacer 1 por semana, se vuelve a estenotar.
- **Dilatación con balón neumático:** se hace por sonda, pero se puede complicar con mediastinitis
- **Miotomía de Heller:** técnica quirúrgica que hace un corte (porción de pizza) que libera la estenosis, pero produce mucho reflujo y hay que tratar el reflujo.

CA de esófago



- Tercio superior y Tercio medio:
 - **Carcinoma espinocelular:** mal pronóstico
- Tercio inferior:
 - **Adenocarcinoma:** se asienta sobre el esófago de Barret (metaplasia).
- Techo del estómago:
 - **Adenocarcinoma:** se ubica en el techo del estómago e invade el esófago.
- Leiomiomas:
 - **Músculo liso esofágico; Benignos**

* 🧑 50 años o + con Erge, consumo pescados ahumados (Chile, Perú, Japón)



CA de esófago

- **Clínica:**
 - Síndrome de impregnación, mucha pérdida de peso (no come), disfagia cancerosa (progresiva)
- **Factores predisponentes:**
 - Erge, alcohol, tabaco, tilosis, pescado ahumado.
- **Diagnóstico:**
 - SEGD, VEDA + cepillado (células neoplásicas), Ecoendoscopia, RMN, PET, laboratorio (anemia ferropénica, disminución marcada de la albúmina, aumento de la VSG)
- **Tratamiento:**
 - Tercio inferior mejor pronóstico, tercio medio y superior mal pronóstico, difícil reconstrucción; margen oncológico 3-4 cm por encima y por debajo del tumor; gastrostomía paliativa. Puede complicarse con HDA, fístulas, NMN aspirativa- También quimioterapia y radioterapia.



Otras patologías del esófago

- **Necrosis del esófago o Esófago negro:**
 - Emergencia rara por cuadros infecciosos, con recuperación espontánea que cura SIN fibrosis.
- **Perforación de esófago:**
 - Por huesos, espinas, cuerpos extraños, maniobras iatrogénicas o sustancias esclerosantes.
- **Perforación espontánea del esófago:**
 - SÍNDROME DE BOERHAAVE: se da en pacientes alcohólicos, bulímicos o anoréxicos que vomitan con mucha frecuencia y dañan la mucosa esofágica.
 - **Clínica de la perforación:** mediastinitis, fiebre, escalofríos, derrame pleural izquierdo (purulento)
 - **Diagnóstico:** Rx con contraste iodado (no dar bario, riesgo peritonitis química)
 - **Tratamiento:** tiene alta mortalidad (50%), ceftriazona + clindamicina; cirugía y drenaje del empiema, gastrostomía paliativa.



Otras patologías del esófago

- **Síndrome de Mallory-Weisz:**
 - Emergencia, 4ta causa HDA, laceración de la mucosa esofágica inferior (si afecta e vaso, sangra y hay que hacer cirugía para detener el sangrado).
- **Esofagitis por drogas:**
 - Por bifosfonatos, como el alendronato (osteoporosis). Se trata con Sucralfato
- **Impactación esofágica:**
 - Comida, hueso, espina, pilas, cuerpos extraños, se pueden empujar hacia el estómago o remover con endoscopia. Producen vómitos de saliva (vómitos esofágicos) por sialorrea refleja
- **Hematoma esofágico:**
 - Se ve en pacientes anticoagulados en exceso o con problemas de coagulación o hemofilia. Produce oclusión y HDA, se hace tratamiento conservador con plasma y plaquetas o cirugía.



ERGE

- El reflujo gastro-esofágico es fisiológico hasta que aumenta su intensidad y/o frecuencia. Es una enfermedad leve o moderada, con muy pocos casos de enfermedad severa (3% requiere cirugía)
- **Causas:** NO SE CONOCEN. Hay diferentes teorías:
 - Salvas de ondas peristálticas que producen relajación
 - Hipotonía del esófago inferior
 - Ausencia de respuesta motora defensiva ante la llegada del ácido + disminución en producción de saliva
- **Clínica:** **PIROSIS** es el síntoma cardinal del ERGE
 - Disfagia, odinofagia, regurgitación ácida en boca (espontánea o por esfuerzo)
 - Babeo nocturno x aumento del tono vagal (almohada mojada)
 - Laringitis con disfonía o nódulos, traqueítis con broncoespasmo nocturno, tos seca y sibilancias, tos crónica
- **Diagnóstico diferencial con:**
 - Asma (broncoespasmo y sibilancias)
 - Sinusitis (reflujo ácido hacia los senos paranasales)
 - Enfermedad periodontal y lesiones orales (por reflujo ácido hacia la boca)



ERGE

- **Diagnóstico: CLÍNICA**

- Endoscopia para descartar CA de esófago. El reflujo es microscópico (células balonizadas)
- Rx seriada con contraste (SEGD)
- c/esofagitis infiltrado inflamatorio. Puede ser por úlcera péptica estomacal, esófago de Barret, fibrosis o cáncer de estómago (adenocarcinoma)
- Maniobras: levantar las piernas o comprimir el abdomen (aparece el reflujo)

- **Diagnóstico en niños:**

- Centellograma

- **Diagnóstico en adultos:**

- Clínica
- Endoscopia
- SEG D
- **PH metría – Gold Standard**



ERGE

■ Tratamiento

- Medidas higiénico-dietarias, bajar de peso (obesos), no fumar, no usar ropa ajustada, no acostarse enseguida de comer, no tomar café negro, té, mate (sí con leche); no comer salsa de tomate, cítricos, menta, chocolate, levantar la cabecera de la cama 10 cm, controlar la HTA. El alcohol no causa reflujo, pero sí gastritis. NO dar bicarbonato porque alivia temporalmente y luego empeora el cuadro.

■ Erge Leve:

- 1 vez x mes. Dar hidróxido de aluminio + hidróxido de magnesio (**Mylanta, Gaviscón**) antiácidos bebibles o en comprimidos.

■ Erge Moderado:

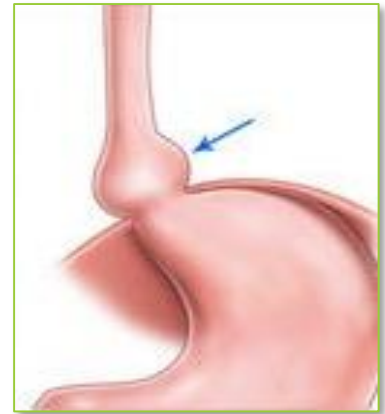
- 1 vez x semana: Dar **ranitidina (Taural)** es bloqueante de receptores H2. 1 comp/noche de 300 mg. Tomar 3-4 meses y descansar 1 mes, y reanudar.

■ Erge Severo:

- Intenso, casi todos los días. Dar **Omeprazol** (inhibidor bomba de H⁺), 1 comp/día, (e.a. cefaleas), si persiste el reflujo, agregar un procinético: **Mosapride** (comprimidos 5-10 mg) 1 almuerzo + 1 cena. Si aún persiste, hacer cirugía: **Funduplicatura de Nissen** (3 o 4%)

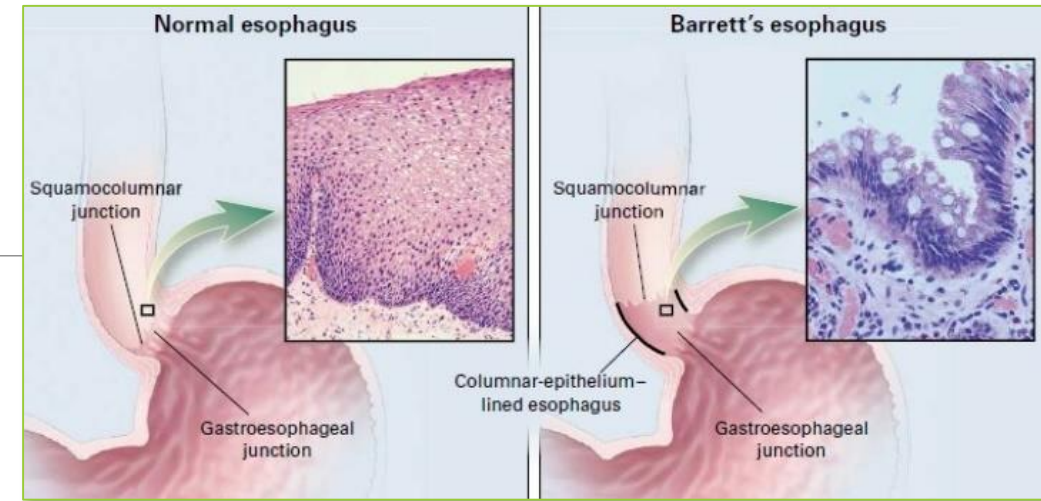
Hernia Hiatal

- El cardias pasa por el hiato esofágico y queda encima del diafragma
- **Consecuencias:**
 - Se pierde la zona de alta presión (ZAP) y aparece el reflujo
 - Aparece dolor epigástrico
 - Puede causar ulceraciones
 - Puede causar sangrado, cursa con anemia ferropénica
- **Tratamiento: NO TIENE**
 - Sólo se trata el reflujo
 - Si es un caso muy severo, se puede hacer cirugía



Esófago de Barret

- Es una metaplasia que conlleva riesgo tumoral (si evoluciona a displasia) y la principal causa es el reflujo gastroesofágico.
- **Diagnóstico:** endoscopia c/ biopsia
- **Tratamiento:** No se cura. Hay 3 conductas:
 - Se pueden hacer endoscopías con biopsias cada 6 meses (para descartar CA)
 - Se puede hacer cirugía y resecar el 1/3 inferior del esófago
 - Se puede hacer una mucosectomía con endoscopio y láser o electrobisturí.





DISPEPSIA

- Es lo que conocemos como “**mala digestión**” y es un motivo de consulta frecuente.
- **Clínica:**
 - Pirosis, acidez, molestia epigástrica, dolor epigástrico, saciedad precoz, intolerancia a los fritos o las grasas, plenitud postprandial, boca seca y pastosa, digestión lenta, náuseas, distensión abdominal, eructos, somnolencia postprandial.
- **Diagnóstico diferencial y causas:**
 - **Erge** (x pirosis), **gastritis** (acidez, náuseas, dolor, saciedad), **úlcera** (acidez, dolor, pero calma con ingesta), **CA estómago o linfoma** (acidez, náuseas, dolor, saciedad), **litiasis biliar** (intolerancia a las grasas y los fritos, somnolencia, boca seca y pastosa), **colon irritable** (distensión abdominal, dolor)
- **Diagnóstico:**
 - **Endoscopía** (descartar o confirmar patologías y tomar muestra para H. pylori), **Ecografía vía biliar** (litiasis biliar), también puede ser de causa **emocional** (consulta con psicología-psiquiatría)
- **Signos de alerta (Red Flags): Sospechar CA**
 - 45 años y nunca antes tuvo dispepsia; pérdida de apetito o pérdida de peso involuntaria, anemia ferropénica inexplicable (HDA), aumento marcado de la VSG (es un indicador de gravedad)

Gastritis



- Es la inflamación de la mucosa gástrica.
- Medicamentosas:
 - AAS, Aines, corticoides a altas dosis, aminofilina, teofilina. Inhiben las Prostaglandinas (PG) que tienen un efecto citoprotector porque aumentan la producción de bicarbonato y del moco gástrico, mejoran la vasculatura y estimulan los factores de crecimiento epitelial. Se hace profilaxis con **Ranitidina 150 mg/día, Sucralfato (1 cucharada a la mañana y otra a la noche), Omeprazol (1 comprimido x día)**
- Paciente crítico:
 - Paciente internado en UTI (stress) , shock, quemados o con ACV. Cuando hay fracaso de múltiples órganos, la gastritis es grave y aumenta el riesgo de sangrado. Los pacientes con ACV pueden hacer una descarga de adrenalina importante que causan isquemia en la mucosa. Las complicaciones más graves son las úlceras y la HDA. Se hace profilaxis con **Ranitidina u Omeprazol**.
- Helicobacter pylori:
 - Produce úlcera, gastritis, cáncer de estómago y linfoma gástrico. (Complicación grave: CA gástrico)

Gastritis

Causas (continuación):

■ Enfermedad Celíaca:

- Síndrome de malabsorción con diarrea crónica (Se trata con dieta sin gluten).

■ Autoinmunes:

- Se da más en mujeres de 50 años, asociada a LES, AR, Sjögren, DBT 1, enf. Graves o Hashimoto. Más común en norte de Europa y Escandinavia. Hay Ac contra las células parietales y el factor intrínseco de Castle, lo que produce un déficit de vitamina B12. Cursa con anemia megaloblástica, leucopenia, trombocitopenia, Hematocrito muy disminuido (HTO 15%), manifestaciones neuropsiquiátricas (síndrome del cordón posterior), demencia, psicosis, depresión. Tratar con Vitamina B12 IM o EV

■ Causas Raras:

- Virus (CMV; EBV) en paciente inmunodeprimido; TBC, Mac Avium, HIV, sífilis, eosinofilia, Crohn gástrico
- Enf. Menetrier: gastropatía hipertrófica hipoproteica x pérdida de albúmina (edemas, anasarca)
- Tratamiento: Tratar H. pylori con ATB; tratar con Octeotride (evita pérdida proteínas); Cirugía (gastrectomía).



Gastritis

Causas (continuación):

- **Gastritis Flemonosa o Hiperaguda:**

- Por infecciones bacterianas, hay material purulento y si se perfora puede causar sepsis.

- **Cocaína:**

- Produce isquemia de la mucosa, da cierta cronicidad

- **Alcohol:**

- Por el efecto citotóxico del alcohol y por erosión de la mucosa

- **DIAGNÓSTICO:**

Endoscopía con toma de muestra para biopsia. Sirve para descartar o confirmar CA o linfoma y para detectar la presencia de *Helicobacter pylori*.

Gastritis

- **Clínica:**

- Acidez, sensación nauseosa, molestia o dolor epigástrico, saciedad precoz o pesadez,
- Pérdida de peso, anemia ferropénica o megaloblástica

- **Tratamiento:**

- Medidas higiénico-dietéticas, comidas sin picantes, no fumar, no tomar alcohol, no consumir cocaína, comer pequeñas cantidades, varias veces por día
- ATB si tiene *Helicobacter pylori*
- Omeprazol (inhibe la bomba de protones e impide que se forme el ácido clorhídrico)

Vómitos

■ Patología Digestiva:

- Gastritis
- Pancreatitis
- Colecistitis
- Hepatitis
- Íleo
- CA o linfoma gástrico

■ Patología NO Digestiva:

- ITU alta
- Cólico renal
- Meningitis
- Hipertensión Endocraneana
- Ingesta de tóxicos
- Psicógena (rechazo emocional)
- Migrañas o jaquecas
- Hiponatremia, insuf. suprarrenal
- Drogas oncológicas (quimioterapia)
- Vértigo o laberintitis



Vómitos

■ Diagnóstico

- Hepatograma
- Endoscopía
- Ecografía de vía biliar
- TAC de páncreas

■ Tipos

- Hematemesis
- Vómica (pus)
- Bilosos
- Fecaloides

■ Tratamiento

- SNG
- Metoclopramida (Reliverán)
- Domperidona
- Antihistamínicos (vértigo)
- Antipsicóticos (Haloperidol o clorpromazina)
- Ondasetrón
- Marihuana (efecto antiemético)



Hemorragia Digestiva Alta (HDA)

- Es el sangrado que viene de la zona entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz.

Clínica

- **Hematemesis** (sangre + vómitos): sangre roja rutilante, rojo oscura, o bien puede ser marrón o negra (en borra de café, confirma HDA)
- **Melena**: sangre digerida por bacterias, heces alquitranadas, malolientes, negras
- **Proctorragia**: es una forma de presentación muy rara e inusual
- **Shock Hipovolémico**: es muy grave, el paciente puede morir por el sangrado
- **Síncope**: por el descenso de la volemia
- **Microsangrado crónico**: anemia ferropénica inexplicable (Veda, Vcc, sangre oculta en MF)

HDA

Causas comunes

- 80% Gastritis y Úlceras
- 40-30% Gastritis erosivas
- 40-30% Úlcera gástrica
- 15% Várices esofágicas
- 4% Sme. Mallory-Weisz
- También por CA de esófago, estómago o linfoma gástrico
- Consumo de Aines

Causas raras

- Estómago en sandía
- Lesión arteria Dielafuoy
- Hemobilia (CA páncreas o ampuloma)
- Fístulas entre grandes vasos y aparato digestivo (aorto-esofágica)
- Trastornos coagulación, hemofilia, pacientes hipercoagulados
- Enfermedad Rendú Osler
- Várices corriente abajo

HDA

➤ Anamnesis

- Cuándo comenzó, cantidad de episodios, características de la HDA
- Erge, úlceras, dispepsia, vómitos
- Antecedentes ictericia, hepatopatías, HTPortal y trastornos de coagulación
- Dolor abdominal, cambios ritmo evacuatorio
- Consumo de AAS, Aines, alcohol, fármacos o drogas ilegales
- HDA previas o problemas de coagulación previos, cirugías previas
- Antecedentes de cirugía de Aorta Abdominal

➤ Hallazgos físicos (HDA)

- Ictericia y estigmas de hepatopatía crónica (HTPortal, Cirrosis, Várices)
- Arañas vasculares
- Ascitis
- Circulación colateral
- Hepato-esplenomegalia
- Adenopatías (sospechar de neoplasias)



HDA

Hemodinamia

Valoración Hemodinámica del paciente:

1. Disminución de la TA mayor a 20 mmHg y más de 20 latidos con el cambio de posición (de acostado a sentado); pérdida de volemia mayor al 15-20%
2. Palidez, frialdad de la piel, cianosis distal
3. Aumento del tiempo de relleno capilar
4. Sudoración fría
5. Disminución de la diuresis
6. Valoración del estado de conciencia (Síncope x disminución de la volemia)

Clasificación HDA por volumen perdido

Clase	% volumen perdido	Signos y síntomas
I	15%	Taquicardia ortostática (aumenta + de 20 latidos)
II	20-25%	Hipotensión ortostática (TA disminuye más de 20-15 mmHg), taquicardia en decúbito, estimulación simpática con mayor fuerza de contracción, aumento de la FC, vasoconstricción periférica, aumento de la aldosterona y la ADH.
III	30-40%	Hipotensión supina, oliguria, isquemia tisular con riesgo de IRA, hipoperfusión hepática, disminución del VM, encefalopatía por hipoperfusión cerebral.
IV	> 40%	Shock hipovolémico, encefalopatía por disminución del volumen minuto, acidosis láctica metabólica por deuda de oxígeno



HDA

Tratamiento general

VEDA para ver dónde está sangrando

- ❖ **Sonda NG:** No se coloca si hay várices esofágicas o en paciente alcohólico con cirrosis o con hepatopatías previas. Sí se coloca cuando vomita mucho y si no hay várices esofágicas
- ❖ **Borra de café:** confirma HDA; No dar antiácidos ni sucralfato, antes de la VEDA porque no permite ver bien la mucosa
- ❖ **Tacto rectal** (proctorragia) y **enemas evacuantes** cada 8 horas
- ❖ Ver bien si sangra el **techo del estómago** o si hay **úlceras** o **lesiones previas** similares
- ❖ **Yugular el sangrado:** con criocirugía, láser, electrobisturí, electrocauterio (úlceras sang.) o sustancias esclerosantes.

HDA

Tratamiento por causa

Sangrado por úlcera

- ❖ Endoscopía con sustancias **esclerosantes** o electrocauterio
- ❖ **Biopsia** de mucosa sana para detectar **Helicobacter pylori**
- ❖ **Omeprazol 40 mg x día** + enemas evacuantes cada 8 horas
 - ❖ Si para el sangrado (48 horas) = pasar a **omeprazol oral** + **dieta** y dar de alta
 - ❖ Si continúa sangrando: **Cirugía** → Arteriografía para embolizar el vaso que sangra



HDA

Tratamiento por causa

Sangrado por gastritis erosiva

- ❖ **Omeprazol 40 mg x día** o Sucralfato
- ❖ **Misoprostol** (son Prostaglandinas)
- ❖ Drogas para disminuir la **HTPortal** (Terlipresina, Octeotride, Somatostatinas)
- ❖ **Cirugía:** gastrectomía total (tiene alta mortalidad)

HDA

Tratamiento por causa

Sangrado por várices esofágicas

- ❖ **Endoscopia** para detener el sangrado con sustancias esclerosantes o ligadura
- ❖ **Drogas** para disminuir la **HTPortal**: Terlipresina (análoga ADH, 2mg/4h ev x 48-72 hs)
Octeotride (análoga de la somatostatina, 50 microgramos x 2-3 días) o somatostatina (es cara, 1 amp en bolo y luego 24 ampollas en 1 día).
- ❖ **Sonda Balón** (Sengstaken-Blackmore) con 2 balones, paciente sedado, intubado en UTI
- ❖ **Mejorar la coagulación**: plaquetas y plasma fresco con factores de la coagulación
- ❖ **Cirugía de derivación**: Porto-Cava o Espleno-Renal
- ❖ **Stent intrahepático** (dilata la vena y disminuye la presión portal)



HDA

Tratamiento por causa

Sangrado por Síndrome de Mallory-Weisz

- ❖ **Endoscopia** (sólo el 5% requiere cirugía)

Sangrado por cáncer

- ❖ **Cirugía** (para reseca el tumor)
- ❖ **Arteriografía** (para embolizar el vaso)



Hemorragia Digestiva Baja (HDB)

- Es el sangrado que viene de la zona ubicado por debajo del ángulo de Treitz.

Clínica

- **Shock Hipovolémico:** es grave, el paciente puede morir
- **Proctorragia:** sangre roja pura en la materia fecal
- **Melena:** es una forma de presentación rara en la HDB
- **Síncope:** por el descenso de la volemia
- **Microsangrado crónico:** anemia ferropénica inexplicable (VCC, sangre oculta en MF)

HDB

Causas comunes

- Cáncer de colon o pólipos
- Divertículos
- Angiodisplasia (paciente añoso)
- Colitis isquémica (paciente 80 años)
- Colitis ulcerosa (paciente joven)
- Enfermedad de Crohn (sangra menos que la colitis ulcerosa)

Causas raras

- Disentería
- Divertículo de Meckel (resabio conducto vitelino, niños-adolescentes)
- Hemorroides (común o por HTPortal)
- Lesión anal por cuerpo extraño
- Vasculitis, amiloidosis
- HDA que se presenta como proctorragia
- Úlceras solitarias, endometriosis (colon)

HDB

Diagnóstico

1. Anoscopia
2. Rectosigmoideoscopia
3. VCC
4. VEDA
5. Centellograma con Tecnecio 99 termoestable
6. Centellograma con Glóbulos Rojos marcados
7. Arteriografía

NO hacer colon por enema en sangrado agudo. Si después de 5-6 días no sangra: colon por enema con doble contraste

HDB RECIDIVANTES:

- Enteroscopia
- Videocápsulas
- Cirugía exploratoria (con endoscopia)

El tratamiento depende de la **causa**

CA de Tubo Digestivo

CA Colon

- ❖ **Causas:** Hereditario, desde los 25 años, Poliposis múltiple familiar, gen APC, Peutz-Jerghes, Colitis ulcerosa, Crohn.
- ❖ **Frecuencia de localización:** Colon, recto, sigma, colon descendente y ciego.
- ❖ **Clínica:** Colon izquierdo con constipación (o diarrea en adenoma vellosa), colon derecho con anemia ferropénica por sangrado.
- ❖ **Complicaciones:** Obstrucción, íleo, perforación, peritonitis, HDB, absceso, ascitis tumoral.
- ❖ **Diagnóstico:** Anamnesis, VCC, marcador tumoral CEA y CA 19-9.
- ❖ **Tratamiento:** Cirugía, radioterapia en ganglios



CA de Tubo Digestivo

CA Páncreas

- ❖ **Factor predisponente:** Diabetes, paciente mayor 50 años de edad.
- ❖ **Cabeza:** Obstrucción duodeno, vómitos, náuseas, ictericia (síndrome coledociano), malabsorción, déficit vitaminas A-D-E-K.
- ❖ **Cuerpo:** Si invade el plexo solar, dolor neuropático. Si invade vértebras, lumbalgia. Si invade peritoneo, ascitis, también pueden invadir estómago y colon
- ❖ **Cola:** DBT tumoral con marcada pérdida de peso.
- ❖ **Diagnóstico:** Anamnesis, TAC, marcador tumoral CA 19-9.
- ❖ **Sme. Paraneoplásicos:** Trombosis migratriz de Trousseau y depresión



CA de Tubo Digestivo

CA Estómago

- ❖ **Causas:** Gastritis por *Helicobacter pylori*
- ❖ **Clínica:** Síntomas inespecíficos (dispepsia) y síndrome pilórico
- ❖ **Ubicación:** Antro, curvatura menor y cardias
- ❖ **Complicaciones y diagnóstico diferencial con:** síndrome pilórico, cáncer ulcerado, cáncer infiltrativo
- ❖ **Diagnóstico:** Anamnesis, VEDA, marcadores tumorales.
- ❖ **Tratamiento:** Cirugía (gastrectomía)

CA de Tubo Digestivo

Linfoma y GIST*

- ❖ **Causas:** Si es/ por *Helicobacter pylori*, curan con ATB
- ❖ **Clínica:** Síntomas digestivos inespecíficos
- ❖ **Ubicación:** Intestino delgado, recto y estómago
- ❖ **Diagnóstico:** Anamnesis, TAC.
- ❖ **Tratamiento:** ATB para *H. pylori* (cura el linfoma)
- ❖ **GIST se refiere al CA del estroma*

CA de Tubo Digestivo

CA Vía Biliar

- ❖ **Mal pronóstico**
- ❖ **MTS en hígado**
- ❖ **Da ampulomas** (CA ampolla de Váter)
- ❖ **Sobrevida muy corta**
- ❖ **Signo de Bard:** es para **CA de cabeza de páncreas** (vesícula palpable no dolorosa)
- ❖ **Vesícula en porcelana** (se reseca quirúrgicamente porque puede desarrollar cáncer)
- ❖ **Pólipo en vesícula biliar** (se reseca quirúrgicamente porque puede desarrollar cáncer)



CA de Tubo Digestivo

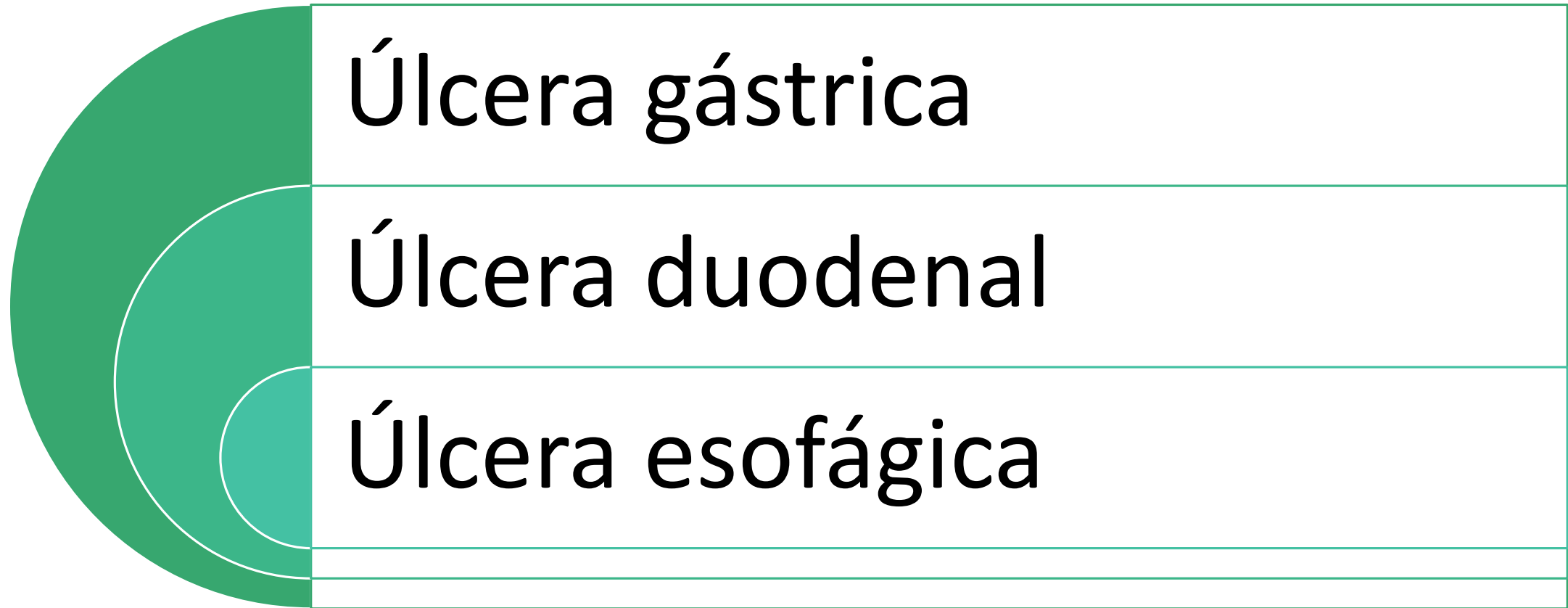
Hepatocarcinoma

- ❖ **Causas:** Cirrosis, hemocromatosis
- ❖ **Diagnóstico:** Hacer ecografías x 1 año y marcador tumoral Alfa Feto Proteína (AFP)
- ❖ **Tratamiento:** Trasplante hepático

Síndrome Carcinoide

- ❖ **Apéndice, crecimiento muy lento, poca sintomatología, da MTS hepáticas**
- ❖ **Marcado aumento de Serotonina**
- ❖ **Se trata con Octeotride (análogo de la somatostatina)**

Enfermedad úlcero-péptica



Úlcera

Clínica

- ❖ Hoy hay pocas manifestaciones por el consumo de ranitidina y omeprazol
- ❖ Acidez y molestias en el epigastrio
- ❖ Sensación quemante en el epigastrio
- ❖ Ardor en el epigastrio
- ❖ Puede calmar con la ingesta o no
- ❖ Puede aparecer después de comer o en otro momento del día

NO PIROSIS: ardor que sube por el esófago como ERGE

- Tienden a recidivar
- Empeoran en otoño y primavera
- Empeoran ante estrés
- Más frecuente en pacientes delgados

Diferencias entre úlcera gástrica y duodenal

Úlcera gástrica y duodenal

Úlcera gástrica

- Paciente de 50 años o más
- Pérdida de factores defensivos de la mucosa gástrica
- Consumo de Aines, corticoides
- Sintomatología **errática** no relacionada con la ingesta (aparece en cualquier momento del día)
- **No calma con la ingesta**
- **Hacer dx diferencial con cáncer gástrico**

Úlcera duodenal

- Paciente joven (menor a 45 años)
- Fumadores
- Periodicidad de síntomas
- Molestias entre 1 y 3 horas después de comer (**postprandial**)
- Sensación de hambre doloroso que **calma con la ingesta**



Úlcera (no tratada) y síndrome pilórico

Complicaciones

- ❖ **HDA:** úlceras y gastritis son la 1ª causa de hemorragia digestiva alta. La pared posterior del duodeno puede horadar la arteria gastroduodenal
- ❖ **Perforación:** úlcera perforada (pared del estómago o del duodeno), presenta:
 - ❖ Dolor en puñalada
 - ❖ Peritonitis química (HCL y bacterias) con fiebre y dolor a la descompresión del estómago, requiere cirugía para su resolución
- ❖ **Perforación al páncreas:** complicación rara, da síntomas típicos de pancreatitis aguda
- ❖ **Síndrome pilórico:** úlcera del píloro dejada a su libre evolución. Forma un rodete inflamatorio alrededor de la úlcera causando obstrucción pilórica. El paciente vomita los alimentos xq no pueden pasar, se interna, se trata x 7 días y si no resuelve, se hace cirugía.



Úlcera – fisiopatología y factores +/-

Fisiopatología

- ❖ **Fisiopatología de la úlcera**: desequilibrio entre factores protectores y factores agresivos
- ❖ **Factores de protección**: moco gástrico, bicarbonato (células parietales de las glándulas fúndicas), uniones estrechas del epitelio cilíndrico que forman una barrera, factores estimulantes del epitelio (forman una barrera), factores estimulantes del epitelio, vasculatura extensa (muchas irrigación, mucho O₂), acúmulo de células linfoides (citoprotección). *Las PG (prostaglandinas) regulan mucho todos estos factores.*
- ❖ **Factores de agresión**: HCL (hay persona hipersecretoras de ácido clorhídrico), tabaco, alcohol, cocaína (isquemia de la mucosa), envejecimiento de la mucosa, personas que consumen muchos Aines, AAS o corticoides que disminuyen las PG y sus efectos de protección, estrés y otros factores psicosomáticos, Helicobacter pylori (gastritis, úlceras, CA gástrico, linfoma gástrico) hay que dar ATB para tratar el germen.



Úlcera - Dx

Diagnóstico

- ❖ **Anamnesis:** antecedentes, tipo de dolor (ardor, quemante en epigastrio), postprandial o errático, calma con la ingesta o no calma, empeora con el estrés
- ❖ **VEDA:** segunda porción del duodeno (úlceras gástricas y duodenales, mirar techo estómago)
- ❖ **VEDA + Biopsia:** las úlceras que se biopsian son sólo las gástricas para saber si es una úlcera o un cáncer ulcerado (las úlceras NO malignizan) y el cáncer de duodeno es muy raro y muy poco frecuente. Se toman muestras para detectar *Helicobacter pylori*
- ❖ **SEGD:** se usa la técnica con doble contraste (insuflación), marca las paredes de los órganos
- ❖ **Rx contrastada:** moneda de bario (nicho ulceroso visto de frente), divertículo de bario (vista de perfil). En la úlcera, los pliegues llegan hasta el borde y en el cáncer ulcerado, no.

Úlcera – Tto.

Tratamiento

- ❖ **Omeprazol:** inhibe la bomba de protones y bloquea la producción de HCL, 20-40 mg/día por 8 semanas. E.A: cefaleas
- ❖ **Ranitidina (Taural):** bloquea receptores H₂, 150-300 mg x día a la noche x 8 semanas (E. A.: síndrome confusional en ancianos)
- ❖ **Sucralfato (sal de sucrosa con aluminio):** estimula las PG (moco y HCO₃), forma película protectora de aluminio, necesita HCL para actuar (x eso no se puede dar con omeprazol o ranitidina), también se usa para tratar la esofagitis y el reflujo alcalino.
- ❖ **Pirenzepina:** bloquea receptor muscarínico, se vende asociado a ranitidina. E.A.: síntomas colinérgicos como glaucoma o retención urinaria
- ❖ **Antiácidos:** Mylanta, rennie o gaviscón, a dosis muy altas. E.A.: síndrome de leche y alcalinos
- ❖ **Carbonato de calcio:** Rennie, que también es antiácido



Úlcera – Tto.

Tratamiento

Úlceras que no curan en 8 semanas o úlceras recidivantes

- **Biopsia:** cáncer o úlcera? Si es úlcera, se aumenta el tratamiento o se cambia
- **Endoscopia:** curó o no curó? Paciente que no adhiere al tratamiento, paciente en situación de estrés, paciente que fuma mucho
- **RMN:** Gastrinoma, pedir dosaje de gastrina, produce diarreas, **síndrome de Zollinger-Ellison (múltiples úlceras y de difícil curación, más allá de la 2da porción del duodeno – estudio baritado).**
- Se trata con dosis altas de **omeprazol** (2-3 comprimidos x día), a veces también se da **octeotride** y la otra opción es **cirugía**



Helicobacter pylori

Dx y Tto

- **Endoscopía:** VEDA, VCC con toma de Biopsia de mucosa para detectar H. pylori
- **Serología:** Anticuerpos contra Helicobacter pylori
- **Antígeno fecal de H. pylori**
- **Test rápido de la ureasa**
- **Prueba de aliento con monóxido de carbono y urea**
 - **Amoxicilina 500 mg/8 h + Claritromicina 500 mg/12 h (más sensible) x 7-10 días**
 - **Metronidazol 250 mg/8 h o c/12 h x 10 días; o Doxiciclina 100 mg/12 h; o Succinato de bismuto 2-3 comprimidos x día**
 - **Moxifloxacinina o Rifabutina**
- Si no se cura: Enfermedad Ulcerosa Recidivante: tratar con Ranitidina 150 mg/día (profilaxis) y endoscopía cada 2 años para detectar gastritis, linfoma, etc.

Pancreatitis Aguda

Clínica

- ❖ Dolor epigástrico intenso que irradia en cinturón o en hemicinturón
- ❖ Náuseas y vómitos
- ❖ Pacientes obesos y alcohólicos
- ❖ Íleo reflejo (íleo regional de Del Campo) con ausencia de RHA que dura 24-48 horas
- ❖ Edematización del páncreas con 4 litros o más de secuestro líquido que estanca en peritoneo
- ❖ Rápida formación de 3er espacio (shock hipovolémico)
- ❖ Hipotensión marcada por el shock hipovolémico
- ❖ Discreto compromiso de distintos órganos por cierto grado de hipoxemia

Pancreatitis Aguda

Laboratorio

- Aumento de LDH
- Leucocitosis
- Aumento de KPTT y Quick
- Discreto aumento de urea y creatinina
- Hiperamilasemia (VN 150) x 2 o 3 veces
- Aumento de lipasa pancreática (es más específica)
- Hemograma, enzimas hepáticas, glucemia, etc. Se pide completo

Diagnóstico

- Laboratorio completo
- Gases en sangre (hipoxemia)
- Quick y Kptt
- Enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa)
- Ecografía (en paciente obeso **no** es útil)
- Rx abdomen simple, de pie y acostado (muestra el íleo)
- **TAC abdomen con contraste ev** (estudio más importante)

Pancreatitis Aguda

TAC Abdomen

- Se pide TAC con y sin contraste (iodo)
- Permite diferenciar entre:
 - **Pancreatitis Edematosa:** se ve un páncreas aumentado de tamaño con dos colores (edema y parénquima)
 - **Pancreatitis Necrohemorrágica:** se ve un páncreas disminuido de tamaño con tres colores (edema, necrosis y parénquima)

Dx diferencial

- **IAM** cara inferior o diafragmática (pedir ECG y enzimas cardíacas para descartar o confirmar el infarto)
- **Aneurisma Disecante de Aorta** (pedir una TAC de tórax y abdomen para descartar o confirmar el aneurisma o la disección de la aorta torácica o abdominal)

Pancreatitis Aguda

Causas

- **Litiasis biliar:** litos biliares que se enclavan en la ampolla de Vater y no permiten que las enzimas pasen al duodeno y se activan dentro del páncreas. Pedir ecografía de vesícula.
- **Alcohólica:** por consumo de bebidas blancas
- **Medicamentosas:** son edematosas (benignas) por anticonceptivos (pancreatitis a repetición) diuréticos (tiazidas), didanosida (HIV), estatinas (colesterol). Suspender la medicación.
- **Virales:** virus de la parotiditis (paperas)
- **Postquirúrgica:** en cirugías de abdomen
- **Post CPER:** 3% de casos de pancreatitis
- **Hipertrigliceridemia:** TAGs mayor a 500 da pancreatitis recidivante

Pancreatitis Aguda

Causas

- **Embriológicas:** Páncreas divisum o Páncreas anular
 - Vasculitis
 - **Picadura de escorpión**
 - Traumática
 - **Enfermedad de Crohn**
- ❖ Hay que tener en cuenta que en Argentina, **la primera causa es la litiasis biliar**, mientras que el alcoholismo es la primera causa pancreatitis crónica. Pero en otros países, el alcoholismo es la primera causa de pancreatitis aguda, también.

Pancreatitis Aguda

Pancreatitis Edematosa

- Es **benigna**, tiene mejor pronóstico
- La edad del paciente también influye y se da más en personas obesas
- Causa molestias que duran pocos días
- Las enzimas bajan progresivamente y el páncreas se desinflama
- **Tto**: nada por boca, alimentación PHP, luego flan + gelatina
- Paciente con cálculos: **colecistectomía**
- NO requiere internación en UTI
- Reposo digestivo y alta con medidas higiénico dietarias
- Recomendación de bajar de peso



Pancreatitis Aguda

Pancreatitis Necrohemorrágica

- Tiene **alta mortalidad**, sobre todo en pacientes mayores a 50 años
- 5% es **fulminante** con fracaso de múltiples órganos
- 95% se presenta como **pancreatitis común**
- Signos de **Grey-Turner** (flancos) y **Cullen** (periumbilical)
- Ascitis pancreática
- Internar al paciente en UTI x 3-5 días
- Hay compromiso multiorgánico
- Después del 5to día: período de calma x 10 días (baja la amilasa y el paciente se siente mejor), luego puede tener buena o mala evolución

Pancreatitis Aguda

👤 c/Buena Evolución

- El páncreas cura con cierto grado de **fibrosis** y forma **pseudoquistes**
- Aumenta la **amilasa** (de nuevo) y produce **dolor**.
- Hay que hacer **TAC** cada 4 días para seguir la evolución.
- Los **pseudoquistes** contienen **sangre, enzimas y tejido necrótico**.
- Pueden **explotar** o **fistulizar**. Requieren **cirugía o CPER**, más **drenaje**. Cuando se **contamina** con microorganismos que son **parásitos** se forma un **absceso** y el paciente se pone **séptico**.
- ❖ **Complicación más temida:** pseudoquistes, abscesos, ruptura y fistulización
- ❖ **Fibrosis:** dar insulina y sales pancreáticas por vía oral
- ❖ **Gérmenes resistentes:** alimentación parenteral

Pancreatitis Aguda

† c/Mala Evolución

- Durante el período de calma, todavía hay fibrosis y el páncreas no tiene cápsula (diseminación)
- Gérmenes: pueden diseminar y extender la infección al retroperitoneo (requiere ATB)
- Puede haber digestión de un **vaso sanguíneo** con **hemorragia masiva**. Arterias mesentéricas o esplénica (no se puede evitar por la falta de cápsula del páncreas)
- ❖ **ATB preventivos:** Imipenem 500 mg c/8 hs (G- y anaerobios) + Vancomicina 1 g/12 h (SAMR) , se dan los ATB hasta que empiece a hacer los pseudoquistes, después ya no se dan más
- ❖ **NO dar morfina:** porque produce espasmo del esfínter de Oddi, dar **Tramadol**
- ❖ **Shock hipovolémico:** por formación rápida de 3er espacio, hay que expandir con Dextrán o con solución fisiológica.

Pancreatitis Crónica y Otras Pancreatitis

Características

- Muy rara. El paciente tiene episodios recidivantes de pancreatitis aguda
- **Alcohólica** o por **Fibrosis Quística**. Hay **fibrosis** en el páncreas y se **espesan** las **secreciones** (**tapones** que obstruyen conductos). Tiene **calcificaciones** que se ven en la Rx y en la TAC, el páncreas está atrofiado y el conducto de Wirsung se ve estenosado
- ❖ **Pancreatitis Genéticas** (familiares)
- ❖ **Pancreatitis Tropicales**
- ❖ **Pancreatitis Autoinmune**: 50% con IgG4 alta, se asocia a Sjögren, Hashimoto, colangitis esclerosante, cirrosis, nefritis, mastitis, prostatitis y 50% No asociada a IgG4 alta (Sjögren)
- ❖ **Pancreatitis asociada a HIV** (CMV, macrólidos)

Pancreatitis Crónica

Clínica

- Dolor pancreático crónico, intenso, persistente, en el epigastrio que irradia en hemicinturón
- Crisis reiteradas de dolor (episodios de micropancreatitis agudas)
- Calcificaciones que obstruyen los conductos y producen activación local de las enzimas
- Manejo del dolor crónico por aumento de la amilasa
- Déficit de producción de enzimas con insuficiencia pancreática exócrina: disminuyen la lipasa, la amilasa y la tripsina
- Síndrome de malabsorción con diarrea crónica y esteatorrea
- Administrar insulina (DBT) por destrucción de la cola del páncreas
- Náuseas y vómitos por fibrosis de la cabeza del páncreas
- Ictericia obstructiva por invasión del colédoco

Pancreatitis Crónica

Dx , Dx diferencial y Tto

- **Principal Dx diferencial de la pancreatitis crónica es el CA de páncreas**
- **Diagnóstico**: se pide laboratorio completo, con **proteínas** totales, **gammaglobulinas**
- **Electroforesis** y contraímmunoelectroforesis (Aumento de **IgG4**)
- **Rx y TAC** abdomen se ven las **calcificaciones** múltiples por el consumo de alcohol
- **Test de Secretina**: enterohormona producida por el duodeno que debería aumentar las enzimas pancreáticas, en condiciones normales
- **Tratamiento**: dejar de tomar **alcohol**, manejo del **dolor** crónico (morfina o heroína), **Insulina** para la DBT, **sales** de enzimas pancreáticas (vía oral), **CPER** para colocar **stents** en el conducto de Wirsung estenosado, **cirugía** de **cola** de páncreas o **anastomosis Wirsung + Asa yeyunal**

Tumores raros del páncreas

- Insulinoma (secretor de insulina)
- Gastrinoma (secretor de gastrina)
- Vipoma o síndrome de Verner Morrison (péptido intestinal vasoactivo)
- Somatostatinoma (productor de somatostatina)
- Glucagonoma (secretor de glucagón)

Diarrea Aguda

- ❖ **Varias deposiciones blandas o líquidas; MENOR a 3 semanas de duración; es cuadro muy común; hay distintos tipos y muchas son autolimitadas o responden bien al tratamiento**

Clínica

- ❖ Dolor abdominal cólico
- ❖ Deposiciones frecuentes y blandas o líquidas (pueden tener moco, sangre, pus)
- ❖ Aumento del peristaltismo
- ❖ Aumento de los Ruidos Hidro Aéreos
- ❖ Distensión abdominal, gases por exceso de ácido
- ❖ Diarreas explosivas
- ❖ Paciente puede presentar fiebre o no



Diarrea Aguda

Complicaciones

- ❖ Sepsis
- ❖ Shock hipovolémico (x pérdida de agua, en general)
- ❖ Acidosis metabólica (x pérdida de bicarbonato)
- ❖ Hipopotasemia

Fisiopatología

- ❖ Trastornos del peristaltismo
- ❖ Diarreas osmóticas (HdeC, se pierde mucha agua)
- ❖ Diarreas secretoras (se daña el ribete en cepillo de los enterocitos)
- ❖ Diarreas inflamatorias o invasivas + gérmenes, moco, sangre, pus y leucocitos en heces



Diarrea Aguda

Causas Virales

- ❖ Símil cuadro gripal, por **Echo**, **Coxsackie**, **Enterovirus**, **Norwalk** (jardines de infantes).
AAS corta la diarrea (x PG), pero NO dar en niños

Causas Tóxico-alimentarias

- ❖ **S. aureus** (helados, cremas), diarrea explosiva, vómitos, fiebre alta, resuelve sola en 24-48 h
- ❖ **Bacillus cereus** (carne), gastroenteritis con vómitos y diarrea
- ❖ **Clostridium botulinum** (botulismo) conservas y miel, compromiso pares craneales, trastornos visuales, compromiso respiratorio, muerte
- ❖ **Salmonella** (mayonesa, canapés, sándwiches)
- ❖ **Clostridium perfringens** causa dolor abdominal con diarrea y vómitos
- ❖ **Vibrio magnificus** (marea roja, mariscos y ostras) toxina causa diarrea, vómitos y parálisis respiratoria

Diarrea Aguda

Disenterías

- ❖ Diarreas con moco, sangre, pus, pujos y tenesmo.
 - ❖ Presencia de gran cantidad de linfocitos en material fecal
 - ❖ Producidas por gérmenes que invaden y destruyen la mucosa intestinal: E. coli, Salmonella (fiebre tifoidea), Shigella (toxina shiga), Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolítica, amebas que contaminan el agua.
1. **Salmonella thyphi**: causa **Fiebre Tifoidea**, cuadro grave, paciente séptico puede morir en poco tiempo, cefalea, dolor de garganta, eritema en el tronco (rosácea típica), esplenomegalia, febrícula, disociación esfingo-térmica (no está tan taquicárdico como debiera para esa temperatura), leucopenia, cuadro encefálico en + o en – (obnubilado xq tifus=nubes), puede dar constipación por íleo o diarrea disentérica (disentería bacteriana) con reacción de Widdal + (50%). Se piden cultivos de orina, heces y sangre. Se trata con: ciprofloxacina 500 mg/8 h; o con ceftriaxona 1 g/8 h; o con cloranfenicol 1 g/8 h.



Diarrea Aguda

Disenterías

2. **Shigella (toxina Shiga)**: disentería típica + cuadros encefálicos. Se trata con Ciprofloxacina 500 mg/8 horas.
3. **Campylobacter jejuni**: disentería con moco, sangre y pus, aumento de leucocitos en materia fecal, predispone a **Guillán Barré**. Se trata con ciprofloxacina 500 mg/8 hs.
4. **Yersinia enterocolítica**: causa disentería y adenitis mesentérica (Dx diferencial con apendicitis) y 2 o 3 semanas más tarde, puede causar artritis reactiva.
5. **Amebas**: causan disentería amebiana por contaminación del agua, es una diarrea enteroinvasiva con aumento de leucocitos en materia fecal (pus achocolatado), puede invadir el tórax. Se trata con metronidazol
6. **Escherichia coli**: (enteroinvasiva, enterohemorrágica), causan Síndrome Urémico Hemolítico (SUH – cepa O157 H7) diarrea, sangrado, IRA, plaquetopenia (grave en niños)

Diarrea Aguda

- ❖ **Diarrea colérica x *Vibrio cholerae*** (**Cólera**: toxina colérica que aumenta el AMPc) Gran pérdida de agua y sal. Deposiciones con olor dulce, agua de arroz, brotes x contaminación de las aguas; el paciente muere por deshidratación (hipovolemia severa) y x hipopotasemia (shock hipovolémico + acidosis metabólica x pérdida severa de HCO_3^-). Se trata con re-hidratación con agua, solución fisiológica, Na^+ , K^+ , HCO_3^- , doxiciclina 100 mg/12 h x 7-8 días.
- ❖ **Diarrea del viajero**: x cambios de lugar y de alimentación (agua), son autolimitadas, se trata la sintomatología con antidiarreicos y sólo si es persistente, con ATB (ciprofloxacina)
- ❖ **Diarrea farmacológica**: hay que hacer una buena anamnesis farmacológica. Digitálicos, antiácidos con Mg^{++} , procinéticos (mosapride), laxantes, aminofilina, teofilina, hipoglucemiantes orales (metformina, diarrea explosiva)
- ❖ **Diarrea x ATB**: Amoxicilina-Clavulánico produce disbacteriosis. Tratamiento sintomático

Diarrea Aguda

- ❖ **Diarrea Pseudomembranosa o por Clostridium difficile** También llamada diarrea por ATB o x quimioterápicos o x falta de higiene (paciente ambulatorio o internado, médicos y enfermeros que no se lavan las manos y contagian a las personas con Clostridium difficile) Algunos ATB como penicilina, cefalosporinas, lincomicina y clindamicina (infecciones x anaerobios) causan una diarrea profusa o intensa. El Clostridium difficile tiene dos toxinas (A y B), la **toxina A** da fracaso de múltiples órganos y activa las linfocinas. La **toxina B** causa activación de los neutrófilos.
- ❖ **Clínica**: distensión abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, diarrea profusa e intensa, taquicardia, leucocitosis (+30.000). Es un germen resistente, recidivante y de difícil erradicación.
- ❖ **Complicaciones**: perforación, megacolon tóxico
- ❖ **Tratamiento**: metronidazol o vancomicina ORAL (única indicación oral); cirugía mínima (ileostomía para poner catéter con solución de metronidazol + vancomicina)

Diarrea Aguda

- ❖ **Diarrea en inmunosuprimidos:** x HIV y otros gérmenes: CMV, Mac avium, Isospora belli, criptosporidios, microsporidios)
- ❖ **Diarrea crónica, al inicio:** las primeras 3 semanas se considera aguda.
- **Criterios de internación de diarrea aguda:**
 - Niño o anciano
 - Inmunodeprimidos, embarazadas, trasplantados, pacientes en tratamiento con corticoides
 - HIV +
 - Disenterías
 - Pacientes sépticos
 - Paciente que no se puede hidratar por boca (si tiene vómitos, colocar SNG)
 - Repercusión del estado general, estado hidrosalino malo, deshidratación severa, hipovolemia, hipotensión ortostática, tendencia al shock

Diarrea Aguda

Diagnóstico de diarrea aguda:

- Laboratorio
- Ionograma
- Gases en sangre
- Coprocultivo o examen en fresco de materia fecal
- Coproparasitológico
- Prueba HIV
- Rectosigmoideoscopia → para ver las membranas en la colitis pseudomembranosa y tomar muestras para detectar toxinas A y B de *C. difficile*



Diarrea Aguda

Tratamiento de diarrea aguda:

- ❖ **Empírico c/ATB:** ciprofloxacina para disentería, cólera y diarrea del viajero
- 1) Mantener **hidratado** al paciente con sales de rehidratación oral, caldo, agua, té (NO dar gatorade), Seven-up sin gas. Si tiene vómitos: metoclopramida. Reponer Na^+ , K^+ , HCO_3^-
- 2) **Antidiarreicos:** crema de bismuto (subsitrato de bismuto), carbón activado (comp.) y *Saccharomyces boulardii* (comprimidos)
- 3) **Dieta líquida** (primeras 24 horas) y después, dieta astringente: Té sin leche, galletitas de agua o arroz con jalea de membrillo, pollo, arroz, queso rallado.
- 4) Si tiene **dolor abdominal por gases**: simeticona (Factor Ag) y anticolinérgicos (Sertal, buscapina, paratropina) u opiáceos (loperamida).

Diarrea Crónica con Malabsorción

- ❖ **Varias deposiciones blandas o líquidas, mayor a 3-4 semanas de duración y molestias gastrointestinales que persisten a pesar del tratamiento. Cursan CON o SIN malabsorción**

Clínica

- ❖ **Amilorrrea** (HdeC) almidones en materia fecal (PAS +). Los HdeC son degradados por la amilasa salival, la amilasa pancreática y las disacaridasas del intestino delgado.
- ❖ **Esteatorrea**: grasa en materia fecal, heces voluminosas que flotan en el agua (Sudán +)
 - ❖ **Lípidos**: no llega bilis al intestino para su emulsión, no funciona el páncreas (lipasa), el enterocito no procesa las grasas (TAGs + Colesterol)
 - ❖ **Ácidos grasos de cadena corta**: pasan del enterocito directamente a los capilares y a la circulación
 - ❖ **Ácidos grasos de cadena larga**: procesamiento más complejo: enterocito, quilífero central, cisterna de Pecquet, conducto torácico, circulación.



Diarrea Crónica con Malabsorción

- ❖ **Creatorrea** (proteínas) carne en materia fecal por malabsorción de proteínas: en estómago hay pepsinógeno (células principales), HCL (células parietales convierten el pepsinógeno en pepsina); en páncreas hay tripsina (se vuelca al duodeno) y los AA pasan del enterocito a la circulación portal (hígado)
- ❖ **Pérdida de peso y aumento de apetito**: no hay dolor ni fiebre
- ❖ **Distensión abdominal** x HdeC no digeridos que generan gases
- ❖ **Hipoalbuminemia** (hipoproteinemia): VN 4 g, edemas (menor a 2.5 g) y anasarca (muy baja)
- ❖ **Déficit vitaminas A-D-E-K** (liposolubles, x malabsorción de las grasas): déficit de vitamina **A** causa ceguera nocturna (bastones), **D** da osteomalacia y debilidad muscular (no absorbe bien el calcio), **E** da polineuritis y mala espermatogénesis, **K** déficit factores de coagulación.



Diarrea Crónica con Malabsorción

- ❖ **Déficit de minerales (Ca^{++} , K^{+} y Mg^{++})** favorece la aparición de arritmias ventriculares y mayor riesgo de muerte súbita
- ❖ **Déficit hierro:** Anemia ferropénica
- ❖ **Déficit de vitamina B12 y ácido fólico:** Anemia macrocítica o megaloblástica
 - ❖ **Mujeres:** trastornos menstruales
 - ❖ **Niños:** trastornos de crecimiento

Prueba de Van de Kamer: (esteatorrea) el paciente debe consumir una cantidad conocida de grasas, los días previos al estudio. El 5to día se recoge una muestra de heces durante 24 horas y se dosa la cantidad de grasa en material fecal en 24 horas: **más de 6 gramos de grasa** es esteatorrea certificada.



Diarrea Crónica con Malabsorción

Causas

1. **Biliares:** síndrome coledociano (ictericia obstructiva post hepática), litiasis biliar, CA vesícula, parásitos, coágulos, tumores, quistes, ligaduras, Cirrosis Biliar 1ª y Colangitis esclerosante.
2. **Gástricas:** malabsorción de vitamina B12 por déficit de factor intrínseco de Castle + déficit de HCL con déficit de pepsina, malabsorción de proteínas y anemia megaloblástica.
3. **Pancreáticas:** P. exócrino: tripsina, amilasa y lipasa; P. endócrino (insulina); obstrucción del conducto de Wirsung, malabsorción de HdeC, lípidos y proteínas con marcada pérdida de peso; CA páncreas, pancreatitis crónica, pancreatitis aguda necrohemorrágica.
4. **Parásitos:** Strongyloides, Necator, tenias (coprocultivos y antiparasitarios)
5. **Intestinales:** Colitis ulcerosa (colon x agua), enfermedad celíaca, esprúe tropical, síndrome de intestino corto, enf Whipple, esclerodermia, enf injerto contra huésped, MAC, amiloidosis, sobrecrecimiento bacteriano o asa ciega, linfoma intestinal, a-beta-lipoproteinemia, linfangiectasia intestinal.



Enfermedad Celíaca

- Se **pierde el ribete en cepillo** del enterocito por **depósito de gliadina** (proteína del gluten, TAAC); hay predisposición genética con una respuesta inmune anormal (+ IL 15).
La pérdida del ribete en cepillo produce la **malabsorción**.
- **Enfermedades psiquiátricas y neurológicas asociadas:** Autismo, esquizofrenia, convulsiones, síndrome cerebeloso (ataxia)
- **Enfermedades autoinmunes asociadas:** DBT tipo 1, tiroiditis autoinmune, cirrosis biliar 1ª, hepatitis autoinmune, enfermedad de Sjögren, Colitis microscópica, Dermatitis herpetiforme (marcador cutáneo de EC)



Enfermedad Celíaca

Diagnóstico de EC

- **Latente**: Serología (+); pero sin manifestaciones clínicas
 - AC contra TRANSGLUTAMINASA (es el más específico)
 - AC antiendomiso
 - AC antigliadina
 - **Veda + Biopsia**: Duodeno (**Bx x 4**) al laboratorio de patología
 - **Tratamiento de Prueba**: Dieta sin gluten
 - **Laboratorio**: Aumento de la FAL y de las transaminasas (GOT; GPT)
- *La enfermedad celíaca también se puede asociar a la gastritis mucocítica*



Enfermedad Celíaca

Tratamiento de EC

- **Dieta sin gluten (TACC)**
- Arroz, mandioca, harina de maíz
- Asociaciones de personas celíacas (dietas, productos, recetas, etc.)

EC resistente a la dieta sin TACC (15%)

- Dosis bajas de corticoides

Complicación en pacientes que no hacen dieta sin TACC

- Linfoma de intestino y aumento de incidencia de adenocarcinoma



Esprúe Tropical

Es idéntico a la Enfermedad Celíaca, pero como no es de causa genética, NO tiene AC

- Zonas tropicales
- Países pobres, personas de bajos recursos
- Desnutrición, diarreas
- Infecciones por parásitos y bacterias
- **Diagnóstico:** NO HAY ANTICUERPOS (No es genética, es adquirida)
- **Tratamiento** con ATB y antiparasitarios x 15-20 días



Enfermedad de Whipple

- Infección por bacteria: **Tropherima whippelii**
- **Clínica:** TRIADA con diarrea crónica, artritis y fiebre (los 2 últimos son inusuales en un síndrome de malabsorción). Personas que trabajan con la tierra, agricultores, jardineros. Hiperpigmentación de manos y pies, adenomegalias mediastinales, encefalopatía (con convulsiones, coma y muerte)
- **Diagnóstico:** es difícil porque la bacteria se aloja dentro de los macrófagos, dentro de la lámina propia del intestino (hay que hacer una biopsia profunda)
- **Tratamiento:** difícil, TMP-SMX 2 comprimidos/día x 1 año (pero no atraviesa la BHE), si el paciente tiene manifestaciones cerebrales, primero se da Cloranfenicol x 1 mes y después, TMP-SMX por un año



MAC avium complex y Esclerodermia

MAC AVIUM COMPLEX

- Infección por mycobacteria: **MAC avium complex**
- **Clínica:** Idéntico a la enfermedad de Whipple, pero **SIN** artritis. Tiene diarrea y fiebre. Pacientes inmunodeprimidos con HIV (pedir serología HIV)
- **Diagnóstico:** el MAC avium también se aloja dentro de los macrófagos, en de la lámina propia del intestino (hay que hacer una biopsia profunda) y tinción de Ziehl-Neelsen para mycobacterias (distinguir si es MAC o TBC)

ESCLERODERMIA

- La forma sistémica causa una estenosis sistémica y progresiva, se fibrosa la pared del intestino y causa malabsorción y trastornos de la motilidad (aumenta el sobrecrecimiento bacteriano). Es más común en mujeres (facies esclerodérmica, compromiso pulmonar, compromiso cardíaco o manifestaciones cutáneas)



Enf. Injerto c/Huésped y Amiloidosis

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED

- Pacientes **trasplantados** de médula ósea (respuesta inmune del injerto contra el huésped)
- **Aguda y Crónica**: La forma crónica es similar a la esclerodermia con fibrosis intestinal y pulmonar progresiva (muerte)

AMILOIDOSIS

- Depósitos de **sustancia amiloide** (Rojo Congo +)
- **Intestino delgado**: malabsorción y HDA
- Dx x Bx de la **grasa subcutánea abdominal** (colon, recto, hígado, etc.) donde se ven restos de material amiloide.



Linfoma – Asa Ciega – Intestino Corto

LINFOMA INTESTINAL

- **Causas:** x enfermedad celíaca no tratada o por parasitosis (linfoma del Mediterráneo, norte de África y Medio Oriente). **Clínica:** dolor abdominal, febrícula, sudoración nocturna (las 2 últimas no hay en malabsorción). **Dx y Tto:** cirugía exploratoria, reseca tumor. Si es multicéntrico se hace quimioterapia.

ASA CIEGA O SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO

- Durante una cirugía abdominal, un asa queda excluida del tránsito intestinal y hay proliferación bacteriana. Los gérmenes compiten x los nutrientes. Se trata con **ATB**.

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

- Después de varias cirugías que resecan distintas porciones del intestino y queda muy corto, dificultando la absorción de los nutrientes (x ejemplo, por isquemia mesentérica o enfermedad de Crohn) y puede requerir alimentación parenteral de por vida.



Abetalipoproteinemia - Linfangiectasia

ABETALIPOPROTEINEMIA

- **Causas:** x enfermedad autosómica recesiva, incapacidad para sintetizar ApoB. Disminuyen los quilomicrones, la LDL y la VLDL. **Clínica:** Paciente con colesterol bajo (menos de 100 mg/dl) y TAGs bajos (menos de 30 mg/dl). **Dx :** Lipidograma con ausencia de QM, LDL, VLDL. Confirmación con Bx intestinal. **Tto:** administración de vitaminas ADEK, dieta baja en grasas, suplementos de ácidos grasos de cadena corta. **Complicaciones** (si no se Dx en infancia): da ataxia y pérdida reflejo osetotendinoso (Goll-Burdach), retinitis pigmentaria (disminuye visión), anemia hemolítica con GR en forma de espuela (acantocitos)

LINFANGIECTASIA INTESTINAL

- Alteración del drenaje linfático x dilatación de los canales linfáticos intestinales (aumento de presión). Disminuye la absorción de los QM y las vit. ADEK, disminuye la recirculación de los linfocitos intestinales hacia la circulación periférica, hay fuga de linfa intestinal hacia la luz del intestino.

Diarrea Crónica sin Malabsorción

Causas

- ❖ **CA colon:** Adenoma vellosa (colon izquierdo), da diarrea con hipokalemia, sin malabsorción (hay que pedir una VCC)
- ❖ **Neuropatía DBT autonómica:** afecta los nervios del colon, causando diarrea inexplicable
- ❖ **Colon irritable:** A predominio de diarrea
- ❖ **Hipertiroidismo:** Paciente con hiperdefecación (sin diarrea), pero con aumento de la cantidad de deposiciones.
- ❖ **Causas raras:** Síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma), Vipoma, tumor y síndrome carcinoide, carcinoma medular de tiroides, glucagonomas
- ❖ **Síndrome Post-vagotomía:** por cirugía gástrica con vagotomía
- ❖ **Síndrome Post-colecistectomía:** causa un goteo de bilis al duodeno
- ❖ **Diarreas asociadas al paciente HIV:** parásitos, bacterias, virus, pedir serología y tratar germen

Diarrea Crónica sin Malabsorción

Causas

- ❖ **Síndrome de Zollinger-Ellison:** es un gastrinoma que produce gran cantidad de gastrina y se diagnostica por los niveles elevados de gastrinemia. Puede ser un tumor microscópico y, a veces, no se lo encuentra. Puede ubicarse en páncreas o duodeno. Sospechar ante úlceras recidivantes de difícil curación y diarrea. Tratar con octeotride.
- ❖ **Vipoma:** es un tumor que produce Péptido Intestinal Vasoactivo, se ubica en el páncreas.
- ❖ **Tumor y Síndrome Carcinoide:** en apéndice y da MTS en hígado; produce altos niveles de serotonina; el paciente presente diarrea y broncoespasmo.
- ❖ **Glucagonoma:** es un tumor del páncreas que produce gran cantidad de glucagón, dando diarrea y lesiones cutáneas eritematosas y necróticas.



Diagnóstico de Diarrea Crónica

- ❖ **Examen en fresco de materia fecal** (c/Sudán) para detectar esteatorrea.
- ❖ **Test de Van de Kamer** (esteatorrea certificada)
- ❖ **Prueba de D-Xilosa** (xilosa marcada) pasa del enterocito a la circulación y se elimina por orina, se mide la xilosa en orina (si pasó mucha, hay buena absorción) Permite diferenciar si la causa es x absorción intestinal o pancreática)
- ❖ **Coprocultivos** (bacterias) y **coproparasitológico** (parásitos)
- ❖ **Serología para HIV y Mac avium**
- ❖ **Laboratorio:** ionograma, proteínas, albúmina, Ca^{++} , K^{+} , Na^{+} , fosfatemia, hormona tiroidea, FAL, GOT y GPT
- ❖ **Anticuerpos de Enfermedad Celíaca**
- ❖ **VEDA con biopsia duodeno**
- ❖ **Tránsito 24 horas**
- ❖ **Videocápsula**
- ❖ **Cirugía** para reseca y biopsiar el intestino

Causas Raras de Diarrea Crónica

- ❖ **Gastroenteritis eosinofílica:** paciente con infiltrado eosinófilo, náuseas, vómitos y diarrea. Se trata con **corticoides**.
 - ❖ **Fístulas gastro-yeyuno-colónicas:** cirugías de abdomen que generan fístulas y los alimentos pasan directamente al colon, sin pasar por el duodeno (sin absorción de nutrientes)
 - ❖ **Déficit de disacaridasas (LACTASA):** cuando hay déficit de lactasa se produce la intolerancia a la lactosa porque no se puede degradar. Se debe incluir leche deslactosada en la dieta.
- **TRATAMIENTO:** va a depender de la causa de la diarrea crónica (ya sea con o sin malabsorción)



Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA)

- ❖ **Pacientes masculinos + de 60 años de edad**
- ❖ Panvasculares, fumadores, obesos, con otros factores de riesgo cardiovascular, HTA o enfermedades del colágeno (Marfán, Ehlers Danlos, pericondritis recidivante, pseudoxantoma elástico)
- ❖ Etiología desconocida
- ❖ Forma **sacular** o forma **fusiforme**
- ❖ Por debajo de arterias renales es de mejor resolución
- ❖ **Aorta, ancho normal: 3 cm**; si tiene 5 cm hacer TAC cada 6 meses (seguimiento)
- ❖ **Mayor a 5 cm**: cirugía (hemodinamia) con STENT para Aorta Abdominal
- ❖ **Clínica**: mayoría asintomáticos (hallazgo), minoría con síntomas como molestias o sensación pulsátil en flanco izquierdo (pared abdomen, columna, escroto)
- ❖ **Síndrome de Leriche**: afecta la irrigación peneana causando impotencia y ausencia de pulso en MMII.
- ❖ También puede causar **claudicación de la marcha** por déficit de perfusión en MMII

Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA)

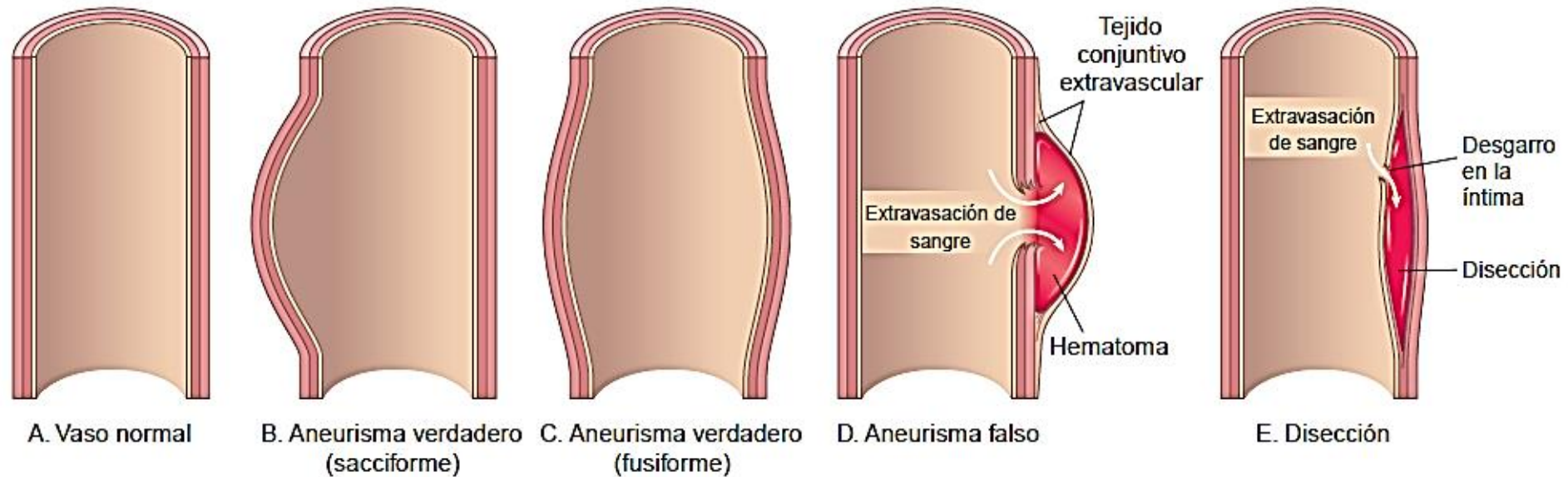


FIGURA 11-17 Aneurismas. **A.** Vaso normal. **B.** Aneurisma verdadero de tipo sacciforme. La pared presenta un abombamiento focal hacia fuera y puede quedar debilitada, pero por lo demás está íntegra. **C.** Aneurisma verdadero de tipo fusiforme. Existe una dilatación circunferencial del vaso, sin rotura. **D.** Aneurisma falso. La pared está rota, y hay una acumulación de sangre (hematoma) que se encuentra envuelta por su parte externa a través de los tejidos extravasculares de carácter adhesivo. **E.** Disección. La sangre ha penetrado (*disecado*) la pared del vaso, separando sus capas. Aunque la producción de este proceso está representada a través de un desgarro en la luz, las disecciones también pueden suceder por la rotura de los vasos correspondientes a los *vasa vasorum* en la media.



Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA)

- ❖ **Diagnóstico: Ecografía** con medición del ancho de la Aorta
- ❖ **Complicaciones**
 - ❖ Ruptura y hemorragia masiva al peritoneo y retroperitoneo (paciente muere en pocos minutos)
 - ❖ Fisura de aorta y hematoma periaórtico con dolor abdominal hacia el flanco izquierdo. Hay un descenso inexplicable del hematocrito. La ecografía confirma la fisura.
 - ❖ Trombos en la aorta que embolizan hacia áreas distales y MMII. Cristales de colesterol que embolizan hacia los dedos del pie (cianosis)
 - ❖ Inflamación periaórtica con fibrosis periaórtica intensa. Se programa cirugía.
 - ❖ Fístulas con otros órganos. La aorta se puede abrir al duodeno, estómago, colon y dar hemorragia en 2 tiempos. (Hemorragia grave)
 - ❖ Fístula con otros vasos. La aorta se puede abrir hacia una vena y dar una fístula aorto-cava o aorto-renal (es más raro).
- ❖ **Tratamiento:** STENT por vía hemodinámica o cirugía vascular



Colitis Isquémica

- ❖ **Pacientes añosos mayores a 75 años, panvasculares, enf. coronaria, HTA, DBT, ACV, tabaquismo, obesidad**
- ❖ **Ubicación:** ángulo esplénico del colon x isquemia en Arcada Riolano (AMS + AMI)
- ❖ **Clínica:** **dolor** isquémico en hipocondrio izquierdo + **proctorragia**. Isquemia de colon con gangrena y necrosis causa perforación: **peritonitis**.
- ❖ **Diagnóstico y Tratamiento:**
 - ❖ **Agudo SIN perforación:** rectosigmoideoscopia, se ve la mucosa del colon inflamada y friable. Cuando No hay perforación No se hace nada, cura con fibrosis. Si la fibrosis causa estenosis, pequeña cirugía. Si pasó hace 1 mes, hacer colon por enema con doble contraste, se ven indentaciones de la fibrosis en la pared del colon (como huellas de dedos).
 - ❖ **Agudo CON perforación:** cirugía urgente con buena cobertura ATB para la peritonitis



Isquemia Mesentérica Aguda de AMS

- ❖ **Isquemia de Arteria Mesentérica Superior** que irriga ID, colon derecho, colon transverso y ciego. Produce un cuadro grave: isquemia, gangrena, necrosis, perforación y peritonitis
- ❖ **Causas:** **Émbolos** x FA, IAM, miocardiopatía dilatada y vegetaciones de endocarditis. **Trombos** x disminución del VM, hipovolemia severa, shock cardiogénico o hipovolémico, paro cardíaco, hipoflujo que lleva a necrosis del ID, vasculitis o diátesis trombóticas o trombosis venosas (raro)
- ❖ **Tratamiento:** dependen del momento
 - ❖ **Antes de necrosis:** Arteriografía para ver si hay obstrucción arterial o venosa.
 - ❖ **Obstrucción:** (venosa) dar trombolíticos. By-pass o cirugía para remover trombos
 - ❖ **Después de necrosis:** no hay mucho dolor, pero el paciente se pone séptico rápidamente. No queda claro el foco y va a trasplante intestinal.
- ❖ **† joven:** resecar intestino necrótico + buena cobertura ATB + remoción líquido peritoneal, alimentación PHP de x vida en espera de trasplante intestinal en 2do tiempo.



Isquemia Mesentérica Crónica (ángor mesentérico)

- ❖ **Personas mayores de 50 años, mujeres (+ frecuente) con factores de riesgo cardiovascular**
- ❖ **Causas: Ateromas en AMS**
- ❖ **Clínica: Dolor** isquémico intenso postprandial (**ángor mesentérico**) debido al aumento de irrigación del abdomen posterior a la ingesta. Crisis dolorosas muy intensas, postprandiales con **citofobia** (no comer para evitar el dolor)
- ❖ **Diagnóstico: Arteriografía** de la AMS para ver la **oclusión** x placas de ateroma
- ❖ **Tratamiento:** Colocación de **STENT** o cirugía de **By-pass** para resolver la oclusión intestinal

Otras patologías vasculares abdominales

- ❖ **Oclusión del Tronco Celíaco:** Compresión del Tronco Celíaco a su salida de la aorta por el **ligamento arcuato**.
 - ❖ **Diagnóstico:** Angiografía de Tronco Celíaco para ver la zona de oclusión
 - ❖ **Tratamiento:** Cirugía para resecar el ligamento arcuato
-
- ❖ **Dilataciones aneurismáticas de los vasos intestinales:** Dilatación aneurismática de la arteria hepática y de la esplénica. Cuadros raros y de difícil diagnóstico.
 - ❖ Suelen diagnosticarse cuando se rompe el aneurisma y el paciente hace un sangrado masivo.
 - ❖ En la cirugía de urgencia se ve un aneurisma roto en la arteria hepática o en la esplénica.

Semiología de Abdomen Agudo Vascular

- ❖ **A.A.A.:** ombligo que late, 8-10 cm de ancho, paciente mayor 60 años con factores de riesgo cardiovascular, tabaquista, mal control de HTA, dolor abdominal súbito, zona dorsal baja o cintura, síncope, déficit neurológico en MMII. **Si se rompe el aneurisma:** hipotensión y taquicardia por descenso de volemia. **Signos:** masa pulsátil, asimetría de pulso (dissección de aorta), signos de isquemia distal (arterias ilíacas y dedos de pies), o dolor abdominal súbito en personas mayores con antecedentes de enfermedad vascular periférica. **TAC/RMN:** se ve la aorta con aneurisma mayor a 5 cm que nace x debajo de arterias renales (compromiso ilíacas)
- ❖ **Isquemia Mesentérica Aguda:** Alta mortalidad (50-75%). Dolor abdominal, distensión, isquemia mesentérica con aterosclerosis en otros lechos vasculares, se puede complicar con embolias o necrosis y perforación. Cirugía urgente + ATB x peritonitis grave.
- ❖ **Ángor Mesentérico:** Dolor postprandial crónico, dolor intenso y agudo que no guarda relación con el examen físico. AMS: periumbilical, hipoflujo. Distensión, sin RHA, facies tóxica, cólico súbito. Paciente con antecedentes de FA y IAM reciente o trombos
- ❖ **Tratamiento:** Cirugía para resección y arteriografía para desobstruir la mesentérica



Apendicitis

- ❖ **Inflamación del apéndice x obstrucción de su luz y proliferación de bacterias.** Es más frecuente en niños y adolescentes (evoluciona rápidamente) y de difícil diagnóstico en ancianos, mujeres embarazadas y personas inmunocomprometidas.
- ❖ **Causas:** obstrucción por fecalitos, hiperplasia de tejido linfoide, semillas, parásitos o amebas, cálculos, tumores.
- ❖ **Fisiopatología:** se obstruye la luz del apéndice causando una proliferación bacteriana en su interior y una secreción continua de la mucosa que causa distensión y dolor abdominal por distensión de las terminaciones nerviosas al estiramiento. Primero hay un dolor vago, visceral, sordo, difuso periumbilical o en epigastrio. Hay estimulación peristáltica y al inicio, coexiste un dolor tipo cólico y uno visceral. A las 24 hs el dolor **migra** a FID (signo cardinal)
- ❖ **Clínica:** Constipación, anorexia, dolor tipo cólico en epigastrio que a las 24 hs migra a FID, punto de **MacBurney +**, se acentúa al toser o caminar; náuseas y vómitos reflejos; fiebre

Apendicitis – Semiólogía y Diagnóstico

❖ **Semiología:** Clínica + signos positivos:

- ❖ **MacBurney +** causa dolor en FID
- ❖ **Blumberg +** tiene dolor a la descompresión (por lo general indica peritonitis x perforación)
- ❖ **Rovsing +** tiene dolor en FID al presionar FII x desplazamiento de gases en marco colónico
- ❖ **Psoas +** presenta dolor al flexionar el muslo derecho, por contracción del psoas
- ❖ **Obturador +** presenta dolor al flexionar y rotar internamente la cadera
- ❖ **Martinio +** causa dolor al tacto rectal cuando se flexiona el dedo, dolor en tacto vaginal (Fondo de Saco de Douglas con líquido peritoneal)

❖ **Diagnóstico: CLÍNICA**

- ❖ Clínica del paciente, laboratorio con orina, imágenes: **Rx** niveles hidroaéreos y **Ecografía** descarta patología biliar y anexial. **Temperatura diferencial:** cuando la rectal supera en 1 grado a la axilar. Ombligo desplazado al flanco derecho, pierna derecha levemente flexionada.
- ❖ **Escala de Alvarado**

Diagnóstico de Apendicitis

Escala de Alvarado

	Variables	Puntos
Síntomas	Migración del dolor	1
	Anorexia	1
	Nausea y vomito	1
Signos	Dolor en CID	2
	Rebote	1
	Elevación de la temperatura >38 C	1
Laboratorio	Leucocitosis >10,500 mm ³	2
	Desviación a la izquierda de neutrófilos >75%	1
Total		10

- **7 o mas puntos:** paciente requiere cirugía.
- **5 y 6 puntos:** probable apendicitis y requiere valoraciones seriadas tanto clínicas como de laboratorio, así como estudios de imagen.
- **1 a 4 puntos:** Baja probabilidad de apendicitis



Diagnóstico Diferencial de Apendicitis

Gastrointestinal incluye cuadros biliares y obstructivos

- Gastroenteritis aguda, adenitis mesentérica, diverticulitis, úlcera péptica, TBC íleon
- Colecistitis aguda, neoplasia del ciego, obstrucción intestinal, Crohn íleon,

Ginecológica patología anexial y otros cuadros ginecológicos

- Dolor menstrual, embarazo normal o ectópico, salpingitis, torsión de ovario
- EPI, tumores y quistes, ruptura quiste folicular

Urológicos renales e infeccioso

- Cólicos renales, Pielonefritis
- ITUs



Clasificación de Apendicitis

No Perforada



- ☐ Edematosa, hiperémica
- ☐ Abscedada, flegmonosa
- ☐ Necrótica

Perforada



- ☐ Abscedada c/peritonitis local
- ☐ Peritonitis generalizada




Tratamiento de Apendicitis


- ❖ **Cirugía: Apendicectomía** por laparoscopia o laparotomía. En los casos de perforación, la cirugía es más extensa. Las asas pueden estar pegoteadas formando un plastrón para contener la infección y se requiere una cirugía mayor para resecar las asas comprometidas. Anastomosis con sutura mecánica, si hubiera que resecar parte del intestino y drenajes
- ❖ **Lavado peritoneal y drenajes**
- ❖ **Antibióticoterapia:** Dar buena cobertura a los gérmenes más comunes intestinales G-, aerobios facultativos y anaerobios.
 - ❖ Ceftriaxona 1 g/12 horas + Metronidazol 500 mg/8 h o c/12 h
 - ❖ Gentamicina 80 mg/8 horas + Metronidazol 500 mg/8 h o c/12 h
- ❖ **Hidratación y corrección electrolitos**
- ❖ **Monitoreo evolución**

Evolución del con Apendicitis

Buena evolución del

- Íleo postoperatorio x 5 días
- 5to día recupera tránsito intestinal
-  se siente bien, mejora el laboratorio
- Bajan los GB, la VSG y la fiebre
- Se va de alta con ATB orales:
 - Ciprofloxacina 500 mg/8 hs
 - Metronidazol 500 mg/8 hs o 12/hs
- Seguimiento en 1 semana, control ambulatorio

Mala evolución del

- Íleo postoperatorio continúa
- NO recupera tránsito intestinal
-  se siente mal, NO mejora laboratorio
- GB, VSG y fiebre siguen igual
- Se vuelve a explorar quirúrgicamente
 - Abscesos interasas
 - Gérmenes muy resistentes
- Cuando se lava la cavidad peritoneal se envía muestra a bacteriología para determinar si hay gérmenes resistentes



Íleo

- ❖ Es la parálisis de la motilidad intestinal. Es un cuadro frecuente. Causa distensión abdominal.
- ❖ **Íleo obstructivo o mecánico:** Obstrucción al pasaje de materia fecal. RHA durante 12 horas (ruidos de lucha) con posterior parálisis de la motilidad intestinal (se rinde).
- ❖ **Íleo paralítico:** NO hay obstrucción ni oclusión de la luz, sólo hay parálisis intestinal.
- ❖ **Complicaciones:**
 - ❖ Tercer espacio con secuestro de líquido que puede causar shock hipovolémico por rápida formación de tercer espacio.
 - ❖ Después de 24-48 horas hay translocación bacteriana con sepsis. Preventivamente, se dan ATB en todo íleo que supera las 24 horas. Profilaxis con Ceftriazona 1g/8 h + Metronidazol 500 mg/8 h
 - ❖ Gangrena intestinal por isquemia e infarto de vasos, necrosis y perforación eventual, pudiendo causar peritonitis y sepsis



Íleo

❖ Clínica y semiología:

- ❖ Paciente NO elimina gases. **Distensión** abdominal. Retención de agua entre las asas.
 - ❖ **RHA abolidos** (obstructivo: primeras 12 horas con ruidos de lucha, después parálisis, oír x 5 min.)
 - ❖ **Vómitos** (bilosos si son del ID, fecaloides si son del colon)
 - ❖ **Íleo paralítico**, inicio abrupto, clínica de íleo (sin RHA)
 - ❖ **Íleo obstructivo o mecánico**: las primeras 12 horas hay ruidos de lucha, aumento del peristaltismo y de los RHA con dolor cólico, se ven las asas reptando; luego se rinde y se paraliza (no hay RHA)
 - ❖ Preguntar al paciente cuándo comenzó el cuadro y si tomó alguna medicación para el dolor
-
- ☐ Si es un íleo obstructivo, hay que hacer cirugía para remover la obstrucción
 - ☐ Si es un íleo paralítico, hay que esperar porque suelen salir solos del íleo



Íleo

❖ Causas:

- ❖ **Post-operatorio:** dura de 3 a 5 días, al 5to día se reanuda el tránsito intestinal
- ❖ **Peritonitis:** es un íleo solidario que evita mover el intestino para no causar dolor
- ❖ **Drogas:** anticolinérgicos (buscapina, sertal) y opiáceos (derivados de la morfina)
- ❖ **Metabólicas:** hipocalcemia, hipomagnesemia, hipopotasemia o hiperpotasemia, uremia (mayor a 90 IRA o IRC), acidosis metabólica (pH menor a 7.35), CAD, cetoacidosis del desayuno, cetoacidosis alcohólica, acidosis láctica, intoxicación con metanol o etilenglicol,
- ❖ **Reflejo:** íleo solidario por cólico renal, pancreatitis, peritonitis, IAM, NMN, aplastamiento vertebral, duran 48-72 horas.
- ❖ **Obstructivos:** fecalomas, bridas o adherencias, vólvulo, invaginación, tumores (B/M), compresión extrínseca x ganglios o MTS, cuerpos extraños, bariomas, biliar, orejones, actinomicosis, áscaris
- ❖ **Pseudo-obstructivo:** Parkinson, parkinsonismos, lupus, esclerodermia



Íleo

❖ **Métodos de estudio:**

- ❖ **Laboratorio:** Hemograma, glucemia, hepatograma, ionograma, uremia
- ❖ **Gases en sangre:** Acidosis metabólica
- ❖ **Coagulograma:** Plaquetas, Quick y KPTT, grupo y factor
- ❖ **ECG:** Descartar IAM
- ❖ **Rx tórax y abdomen:** De pie y acostado. Imagen de niveles hidroaéreos (en pila de monedas) o signo del revoque (pared engrosada en peritonitis)
- ❖ **Ecografía:** Vía biliar, fístulas, peritonitis, líquido libre en abdomen
- ❖ **Colonoscopia:** Vólvulos, tumores
- ❖ **Tacto rectal:** Fecaloma (con sonda NG para evitar vómito)



Íleo

❖ Tratamiento:

- ❖ **PHP:** Plan de hidratación amplio con buen aporte de sodio y potasio
- ❖ **Corrección de acidosis** (si la hubiera)
- ❖ **Corrección de uremia con diálisis** (si la hubiera)
- ❖ **SNG:** Evita vómitos
- ❖ **ATB:** Cuando se prolonga el íleo más de 24-48 horas
- ❖ **Examen físico:** Revisar el abdomen 3 veces x día (anticiparse a peritonitis u otras complicaciones)
- ❖ **Interconsulta con cirugía:** Si se sospecha de obstrucción o íleo que no resuelve después de determinado tiempo (48-72 hs, salvo postquirúrgico).



Enfermedad Diverticular

Divertículos

Diverticulitis

Diverticulosis

Enfermedad Diverticular

Divertículos

- ❖ Son excreciones saculares del colon, formadas por las tres capas musculares del mismo, que protruyen de su pared. Más frecuentes en colon izquierdo y sigma.
- ❖ Pacientes con divertículos son los que tuvieron colon irritable y nunca se trataron (presión)
- ❖ Aumento excesivo de presión intracolónica por gases y distensión de la pared del colon
- ❖ Pacientes asintomáticos con hallazgos por estudios como colon x enema o VCC
- ❖ Si la causa es el colon irritable, el tratamiento es el del colon irritable
- ❖ Se pueden complicar con **sangrado** o **inflamación (diverticulitis)**
- ❖ *Lo que sangra es el divertículo, la diverticulitis no sangra*

Enfermedad Diverticular

Diverticulitis

- ❖ Es la inflamación de los divertículos, similar a la apendicitis.
- ❖ Los divertículos se pueden obstruir con fecalitos y causar proliferación bacteriana
- ❖ Dolor en FII o en flanco izquierdo
- ❖ Leucocitosis con neutrofilia y desvío a la izquierda, aumento de VSG y fiebre.
- ❖ **Dx** con clínica + antecedentes de colon irritable
- ❖ **Tto**: reposo oral (nada x boca), suero con ATB (Ciprofloxacin 500 mg/8 h + Metronidazol 500 mg/8 h); otro esquema es con ceftriaxona + metronidazol o con aminoglucósidos (gentamicina o amikacina + metronidazol)

Enfermedad Diverticular

Evolución del Paciente y Complicaciones de la Diverticulitis

- ❖ **Paciente con buena evolución:** mejora el cuadro clínico y el laboratorio, se siente mejor, baja la fiebre, no hay dolor.
- ❖ **Tto:** dieta por boca: caldo, gelatina, té, después comida en papillas y sólidos. Se va de alta con ATB orales hasta completar 14 días de tratamiento.
- ❖ **Paciente con mala evolución:** NO mejora el cuadro clínico ni el laboratorio o empeoran. Se palpa una masa (plastrón) x pegoteamiento de asas. Sospechar de absceso peri-diverticular.
- ❖ **Tto:** Drenar absceso bajo control tomográfico o hacer cirugía para drenar y remover el colon afectado; continuar con medicación ATB.
- ❖ **Complicaciones:** Perforación con **peritonitis** y **fístulas** con órganos vecinos (hacer cirugía)



Enfermedad Diverticular

Diverticulosis (diseminación en colon derecho)

- ❖ **Pacientes asiáticos:** Chinos, japoneses, taiwaneses, coreanos; desarrollan divertículos en colon derecho (son casos raros)
- ❖ Pueden causar **HDB** del colon derecho
- ❖ Pueden causar **diverticulitis** en el colon derecho (en estos casos se suele confundir con una apendicitis porque el cuadro es muy similar)
- ❖ *En cualquier caso de diverticulitis (izquierda o derecha) los pacientes pueden hacer diverticulitis a repetición, como complicación.*



Constipación

- ❖ **Paciente que pasa más de 2 días sin evacuar o que en 1 semana tiene menos de 3 deposiciones. Es la principal causa de Colon Irritable.**
- ❖ **Clínica:** Las heces son pequeñas, duras y secas (caprinas). El paciente tiene que hacer esfuerzo defecatorio (puede causar lesiones como hemorroides o fisuras nasales). No hay relación entre la ingesta y lo que se evacúa. El paciente tiene sensación de no haber evacuado todo el contenido. Distensión abdominal con gases y eructos. Sensación nauseosa, pérdida de apetito y otras molestias generales.
- ❖ **Constipación aguda:** Cambios alimentarios o medicación nueva; paciente con reposo en cama prolongado o con alguna enfermedad aguda que causó constipación.
- ❖ **Constipación crónica:** es más frecuente, puede tener constipación de semanas, meses o años a lo largo de la vida.

Constipación

- ❖ **Complicaciones:** Fecalomas que producen íleo; síncope vasovagal, lesiones anales, fisuras y hemorroides, dolor que produce feedback+ que aumenta la constipación. Si es por colon irritable, pueden aparecer divertículos y cáncer de colon.
- ❖ **Diagnóstico:** Realizar una buena anamnesis. Qué come (fibras, salvado, frutas y verduras), cantidad de líquidos que toma (especialmente agua). También inciden el estrés y los problemas emocionales, ansiedad, temor, depresión, angustia, psicosis. Anamnesis farmacológica (laxantes, antidiarreicos, otros), tiempo de tránsito del colon, laboratorio, defecalografía, EMGs.
- ❖ **Tipos de constipación:** 1. Dietaria; 2. Factores emocionales, sociales, rituales, hábitos
- ❖ *Es muy importante jerarquizar los **cambios en el ritmo evacuatorio**. Cualquier cambio en el ritmo evacuatorio normal es **sospechoso de CA de colon**.*
- ❖ **Causas:** Colon irritable, dieta, emocionales, hipotiroidismo, Chagas, neuropatía DBT, Amiloidosis, Porfiria Intermitente Aguda, íleo, ACV, Parkinson, Esclerosis Múltiple, Enf. Von Recklinghausen, oclusión x TBC, pólipos, Crohn, radioterapia (fibrosis), trastornos electrolíticos, plomo, mercurio, Panhipopituitarismo, Hirschsprung, anticolinérgicos, antipsicóticos, ADT, corticoides, bismuto.



Tratamiento y Laxantes

- ❖ **Tratamiento de constipación:** Depende de la causa. Consejos higiénico-dietarios (fibra y agua). Regularizantes intestinales. Laxantes.
- ❖ **Tipos de laxantes:** **a)** Suaves; **b)** que actúan sobre la motilidad; **c)** de acción rápida.
- ❖ **Laxantes suaves:**
 - ❖ Con picosulfato de sodio: dulcolax, rapilax.
 - ❖ Lactulosa (Lactulon) se usa en insuficiencia hepática para contrarrestar la encefalopatía
 - ❖ Glicerina (oral o en supositorios)
 - ❖ Sorbitol y manitol (para diluir el Kayexalate en la IRC)
 - ❖ Agarol (es un derivado de la vaselina)
- ❖ **Laxantes que actúan sobre la motilidad:**
 - ❖ Fenolftaleína y Bisicodilo (limpieza colónica)
 - ❖ Antraquinonas (Senn o Senna), cáscara sagrada, ruibarbo.
- ❖ **Laxantes rápidos:**
 - ❖ Sólo se usan para limpiar el colon (colon x enema, VCC o cirugía); Nigalax, aceite de castor o ricino



Colon Irritable

- ❖ **Colon con hipermotilidad:** Frecuente motivo de consulta, se la considera también una enfermedad psicosomática por estar asociada a trastornos emocionales.
- ❖ **Tipos de Colon Irritable:** **a)** a predominio constipación (60%); **b)** mixto (20%); **c)** a predominio diarrea (20%).
 - ❖ **A predominio constipación:** Dolor, distensión abdominal, constipación, gases. El dolor puede interferir con las actividades diarias (causa de ausentismo laboral).
 - ❖ **Mixto:** Dolor, distensión abdominal. Algunas veces tienen constipación y otras veces tienen diarrea. Se ve en pacientes bipolares.
 - ❖ **A predominio diarrea:** Diarrea crónica SIN malabsorción. Diarrea postprandial y matutina. Varias deposiciones por día con materia fecal blanda. Se da más en pacientes jóvenes, es difícil de tratar (crónico).
- ❖ **VCC:** Se pide cuando hay antecedentes familiares de CA de colon; pacientes con pérdida de peso o apetito y deterioro del estado general; paciente con anemia ferropénica inexplicable; si se palpa una masa en el examen físico del abdomen.

Colon Irritable - Tratamiento

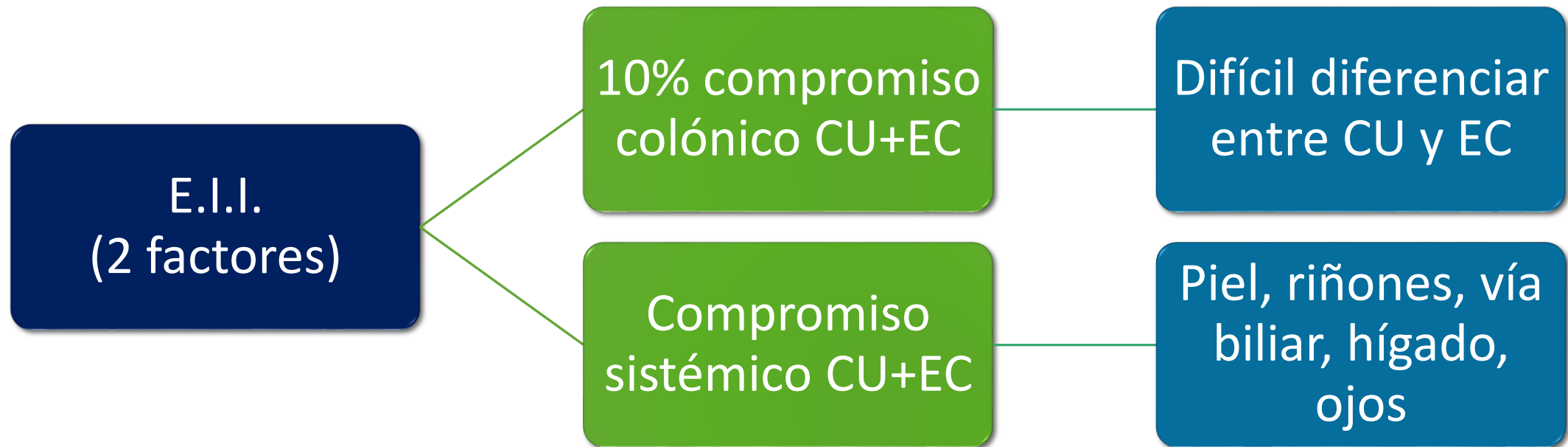
❖ Tratamiento de Colon Irritable a predominio constipación

- ❖ **Constipación:** Dieta con mucha fruta, verdura, salvado, agua, yogur probiótico (actimel). Psyllium (Metamucil) que es un regularizante intestinal.
- ❖ **Distensión abdominal:** Comer despacio, tranquilo, masticar mucho para no tragar aire, evitar bebidas con gas, tomar té de manzanilla, Factor AG (simeticona)
- ❖ **Dolor:** Relajantes del músculo colónico (Trimebutina “Miopropán” o Mebeverina “Duspatalin”); anticolinérgicos (Sertal, buscapina, paratropina); dosis bajas de amitriptilina. Laxantes como Lubiprostona.

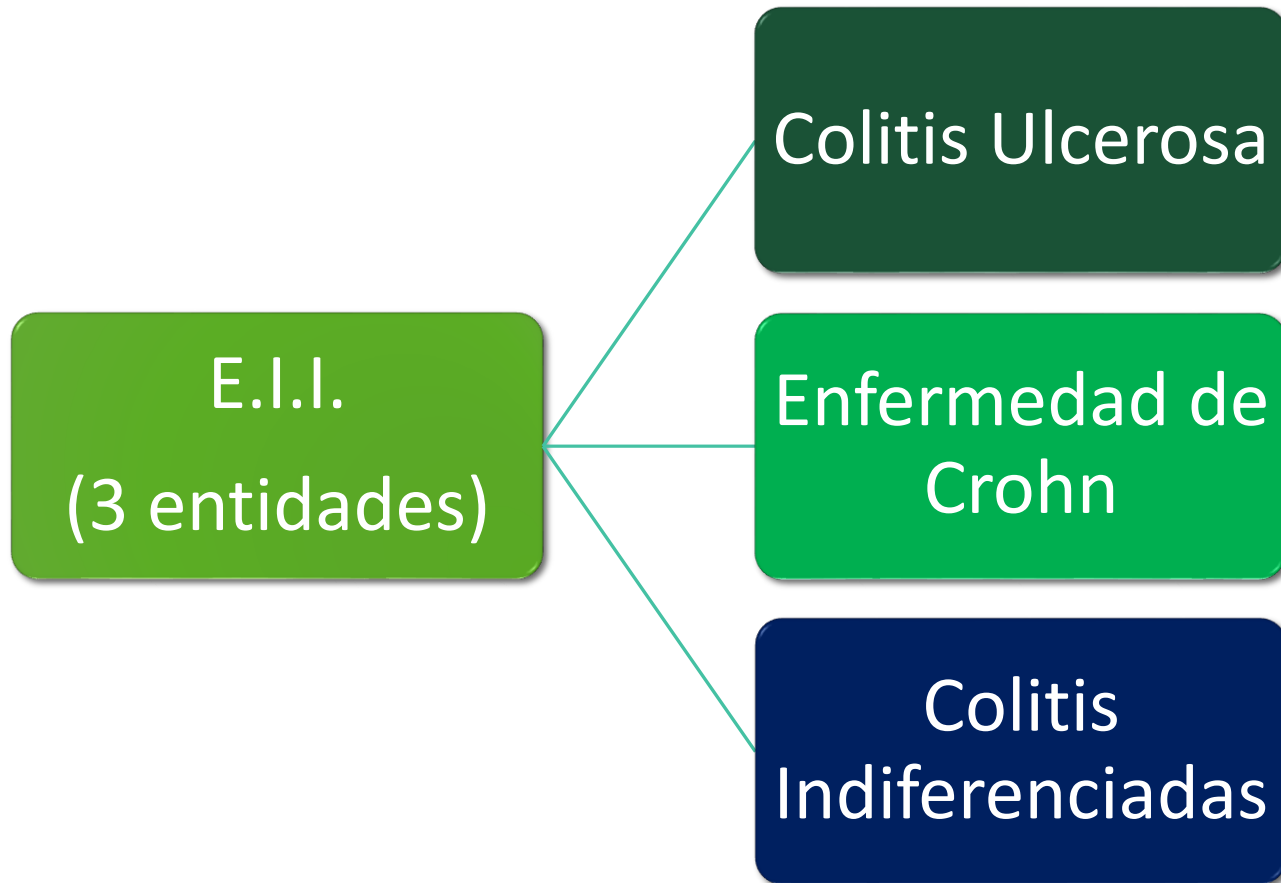
❖ Tratamiento de Colon Irritable a predominio diarrea

- ❖ **Diarrea:** Difíciles de tratar. Trimebutina o mebeverina; dosis bajas de verapamilo (por su efecto adverso); loperamida (opiáceo); si es bipolar dar estabilizantes del humor (carbamacepina).

Enfermedad Inflamatoria Intestinal



Enfermedad Inflamatoria Intestinal





Colitis Ulcerosa

- ❖ CU es más frecuente que Crohn
- ❖ Más común en mujeres: niños o adolescentes (20-30 años) y ancianos (70 años)
- ❖ **Siempre está afectado el recto**
- ❖ **Afecta toda la circunferencia del colon**
- ❖ **En tubo digestivo sólo afecta al colon** (no cursa con malabsorción)
 - ❖ 40% Proctitis Ulcerosa (afectación del recto)
 - ❖ 30% Recto, Sigma y Colon Izquierdo
 - ❖ 30% Pancolitis Ulcerosa (afectación de todo el colon)
- ❖ **Compromiso continuo**
- ❖ **Alta incidencia CA colon**
- ❖ **Puede cursar con brotes y períodos de quiescencia**



Colitis Ulcerosa

- ❖ **Causas**: idiopática. Hay anticuerpos (Ac) contra antígenos (Ag) de la pared del colon.
- ❖ Afecta la **vasculatura** del colon, por eso es **muy sangrante**
- ❖ Cursa con **diátesis trombótica** con mayor incidencia de **TVP, TEP y ACV**
- ❖ **ANCA + sólo en 40% de los pacientes**
- ❖ **Clínica**: **Proctorragia** es el signo cardinal de la CU porque es muy **sangrante**. También cursa con **astenia, cansancio, malestar general, náuseas, pérdida de peso, aumento de VSG, febrícula, anemia ferropénica**. Puede presentar **diarrea** líquida con 4-7 deposiciones x día, a veces de noche, con **urgencia defecatoria** y síntomas rectales (**pujos y tenesmo**). Heces con **sangre, moco o exudado**; puede ser invalidante. Hacer diagnóstico diferencial con divertículo de Meckel y otras causas de HDB. Otro síntoma es el **dolor** tipo cólico en FII y flanco izquierdo (Proctitis, Sigmoiditis) que puede aliviar con las deposiciones.
- ❖ Los cuadros **hiperagudos** cursan con un compromiso más dramático y signos más intensos.



Colitis Ulcerosa

- ❖ **Manifestaciones EXTRA Digestivas**: La mayoría de las veces coinciden con las manifestaciones digestivas, pero en un 20% de los casos, aparecen 1 o 2 años antes.
- ❖ **Manifestaciones Oculares**: la más común es la **uveítis** (ojo rojo, doloroso, menor visión)
- ❖ **Piel y Mucosas**: Aftas profundas recidivantes, gingivitis c/tendencia a ulceración de encías, eritema nodoso (nódulos subcutáneos dolorosos), pioderma gangrenoso (úlceras de varios centímetros en miembro inferior, bordes elevados, dolorosa, no cierra, tiende a infectarse)
- ❖ **Hígado**: se asocia a enfermedades como hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónicas, colangitis esclerosante (la más frecuentemente relacionada con CU) que puede fibrosar (por la esclerosis) y hacer un síndrome coledociano (ictericia obstructiva), que puede desarrollar cirrosis biliar secundaria y requerir trasplante.
- ❖ **Manifestaciones Articulares**: artritis y artralgiás de grandes articulaciones (hombros, codos, tobillos, muñecas, caderas, rodillas); sacroileítis, espondilitis anquilosante (cuando aparecen las 3 se llama Artropatía de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal)
- ❖ **Manifestaciones Renales**: (más común en Enf. Crohn) Litiasis renal y cólico renal



Colitis Ulcerosa

❖ Diagnóstico:

- ❖ **Internar** al paciente (sobre todo en el primer episodio)
 - ❖ **Laboratorio** con ferremia, VSG, hepatograma, Ac ANCA, grupo y factor Rh
 - ❖ NUNCA hacer estudios baritados cuando tiene un brote activo porque se puede perforar
 - ❖ **Rectosigmoideoscopia** (microabscesos en las glándulas de Lieberkunn)
 - ❖ **Serología** para CMV
 - ❖ Dosaje de **toxina** en materia fecal para **Clostridium difficile** (dx dif. c/colitis pseudomembranosa)
 - ❖ **VCC** sólo cuando la enfermedad está en período quiescente
 - ❖ **Videoendoscopia** para seguimiento, solamente
- ❖ **CU Crónica**: cuando la colitis ulcerosa **cronifica** hace una reacción **fibrótica** intensa y el colon **pierde** sus **haustros** (imagen de colon en **caño de escopeta**), también hay **estenosis** que se ve bien con el colon por enema con doble contraste.



Colitis Ulcerosa

❖ Tratamiento:

- ❖ **Recto, sigma y proctitis ulcerosa:** tratamiento tópico por vía rectal
- ❖ **Derivados de 5 ASA: Mesalazina** y supositorios 2-3 veces x día + **corticoides** tópicos en espuma (budesonide, beclometasona, triamcinolona) x 10 días.

❖ Mantenimiento: Mesalamina oral 2-3mg/día + 1-2 veces x semana corticoide en espuma.

- ❖ **Casos más graves o refractarios:** Mesalazina 2-3 g vía oral y corticoides orales (Meprednisona 20 mg a la mañana, hasta 40 o 60 mg), si responde bien se bajan los corticoides y se deja solo la mesalazina. Si **no** revierte, se agregan inmunosupresores: aziatropina (2 mg/kg/día), además de la mesalazina y los corticoides. Si la enfermedad continúa, puede desarrollar CA de colon. Se usan Ac monoclonales (infliximab, adalimumab, certolimumab) administrados cada 15-20 días x vía ev o subcutánea. En casos extremos se hace una colectomía.



Colitis Ulcerosa – Megacolon Tóxico

- ❖ **Complicación de CU hiperaguda:** **Megacolon tóxico** (x afectación capas profundas y plexos de Auerbach y Meissner), sobre todo en el ciego (más frágil).
- ❖ **Causas de Megacolon Tóxico:** CU hiperaguda agresiva, enfermedad de Crohn (más raro) o Clostridium difficile (mucho más raro)
- ❖ **Diagnóstico de Megacolon Tóxico** : en la Rx se ve un colon transversal mayor a 6 cm de ancho. Puede explotar y hacer peritonitis fecal.
- ❖ **Tratamiento de Megacolon Tóxico:** Internar al paciente en UTI, cubrir con ATB ceftazidime 1g/8 h + metronidazol 500 mg/8 h; pulsos de metilprednisolona ev 1-2-3 gramos x día o ciclosporina ev; sacar Rx de abdomen frecuentes para ver si se perforó (cirugía); dar 5 ASA (ácido 5 amino salicilato): Sulfipirazona o salazopirina x su acción inmuno-moduladora profiláctica que disminuye la acción de la CU + Sulfasalazina.

Colitis Microscópica

- ❖ **NO** forma parte de la E.I.I. (enfermedad inflamatoria intestinal) y es más común en mujeres jóvenes.
- ❖ **Clínica**: diarrea crónica intensa CON síndrome de malabsorción; se asocia a otras enfermedades autoinmunes: Graves, Hashimoto, AR, DBT tipo 1, enfermedad celíaca.
- ❖ **Diagnóstico**: es difícil de diagnosticar porque cuando se hace la VCC se ve un colon normal, dado que las alteraciones son microscópicas. Se diagnostica por **biopsia** de la mucosa colónica.
- ❖ **Tipos de CM**: Colitis Microscópica Linfocítica, CM Eosinófila, CM Colágena, algunos pacientes pueden desarrollar Enfermedad de Crohn
- ❖ **Tratamiento**: 5 ASA (Mesalazina) a dosis altas 4-6 g/día. Si hace falta: corticoides + inmunosupresores; Colestiramina (antidiarreico y secuestra grasas antes de llegar al colon); Pedir Ac de enf. Celíaca (endoscopía + biopsia), pedir Factor Reumatoideo (AR), pedir glucemia (DBT). Hay pocos casos documentados, es difícil de tratar.



Enfermedad de Crohn

- ❖ **Ileítis Terminal (Dr. Crohn, NY 1957).** Afecta más a hombres jóvenes (20-35 años), europeos (judíos askenazi). Desde la boca hasta el ano (principalmente en íleon 40%), causa malabsorción de vitamina B12 (Crohn de colon). Compromiso del colon 30%, compromiso yeyuno-íleo 30-40%, compromiso del recto 15% (diferencia con CU). Es raro que sangre (proctorragia) o que evolucione a un CA de colon.
- ❖ Crohn de esófago, estómago, duodeno, boca (con aftas) y piel (excepcionalmente)
- ❖ Afecta la mucosa en “**parches**” (zonas afectadas y zonas sanas, a diferencia de CU)
- ❖ Afecta todo el grosor de la pared (a diferencia de CU): mucosa, submucosa, muscular y serosa, y por esta razón:
 - ❖ Da **estenosis** y causa **íleo**
 - ❖ Se **perfora** y causa **peritonitis**
 - ❖ Se **pegotea** y hace **fístulas** con órganos vecinos



Enfermedad de Crohn

- ❖ **Causas y teorías:** Se desconoce la causa, pero hay distintas teorías
 - ❖ Alteración en la **flora colónica**
 - ❖ Mayor **sensibilidad autoinmune** a determinados antígenos de la flora colónica
 - ❖ Hay **Ac anti Saccharomyces cerevidae +** en el **65%** de los casos
- ❖ **Clínica:** hombres jóvenes que consultan por episodios reiterados de dolor abdominal intenso en FID (dolor x estenosis).
 - ❖ **Alta repercusión sistémica:** malestar general, pérdida de peso, pérdida de apetito, anemia ferropénica, aumento de VSG, FOD.
 - ❖ **Manifestaciones extradigestivas = CU:** aftas bucales, pioderma gangrenoso, eritema nodoso, cálculos de oxalato y manifestaciones articulares (raro: uveítis y manifestaciones hepáticas)
 - ❖ **Crohn de ID:** síndrome de malabsorción con esteatorrea
 - ❖ **Crohn de IG (colon):** varias deposiciones diarias pastosas (diarrea crónica sin malabsorción)



Enfermedad de Crohn

❖ Complicaciones

- ❖ **Obstrucción e íleo**
- ❖ **Perforación y peritonitis**
- ❖ **Abscesos**
- ❖ **Fístulas:** entero-entérica, perianal (es común), también puede fistulizar a vejiga o útero.

❖ Diagnóstico:

- ❖ **Laboratorio:** rutina general con aumento de la VSG, anemia ferropénica
- ❖ **Tránsito de delgado** (*en VCC no llega a ver el íleon*): primero se toma una Rx de abdomen simple, después se da bario (oral) y se van tomando placas cada 2 horas: se ve el **signo de la cuerda o asa orgullosa** – *También se puede hacer eneteroTAC y enteroRMN o videocápsula.*
- ❖ **VCC** (para Crohn de Colon) se ve una **mucosa en empedrado**, zonas de fibrosis, zonas de ulceraciones. **Biopsia:** infiltrado inflamatorio con linfocitos y **granulomas** (50%)



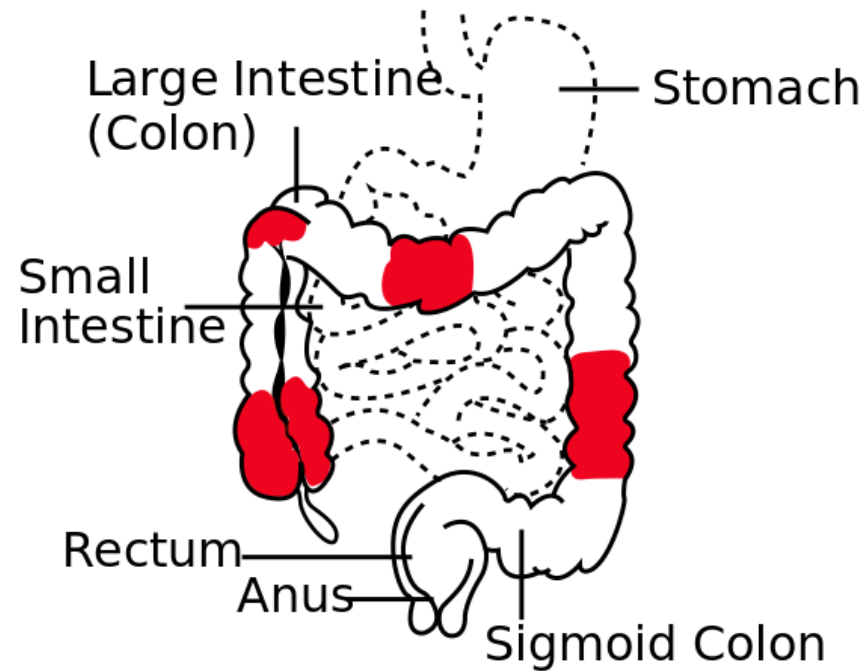
Enfermedad de Crohn

❖ Tratamiento

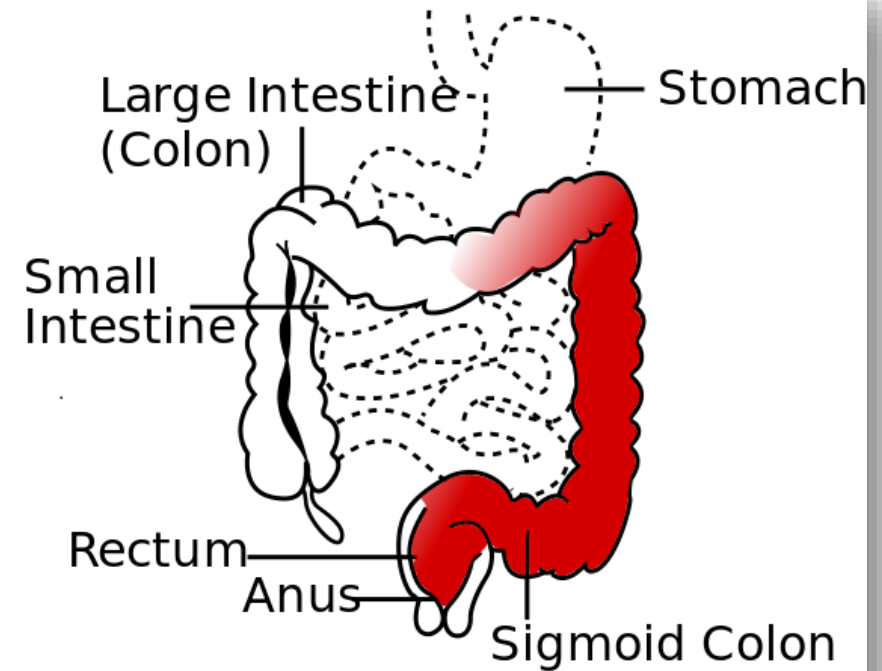
❖ Corticoides + inmunosupresores

- ❖ Meprednisona 40-60 mg/día vía oral + Aziatropina 2-3 mg/kg/día vía oral
- ❖ Si no responde: infliximab, adalimumab o certo
- ❖ *5 ASA sólo sirve para Crohn de Colon* *lizumab (contra el TNF)*
- ❖ **Fístulas:** se da ATB para cerrarlas: Metronidazol 500 mg/12 horas, o bien, Ciprofloxacina 500 mg/8 horas x 8 meses
- ❖ **Cirugías** (puede requerir más de una), por estenosis y por peritonitis

Enfermedad de Crohn vs Colitis Ulcerosa

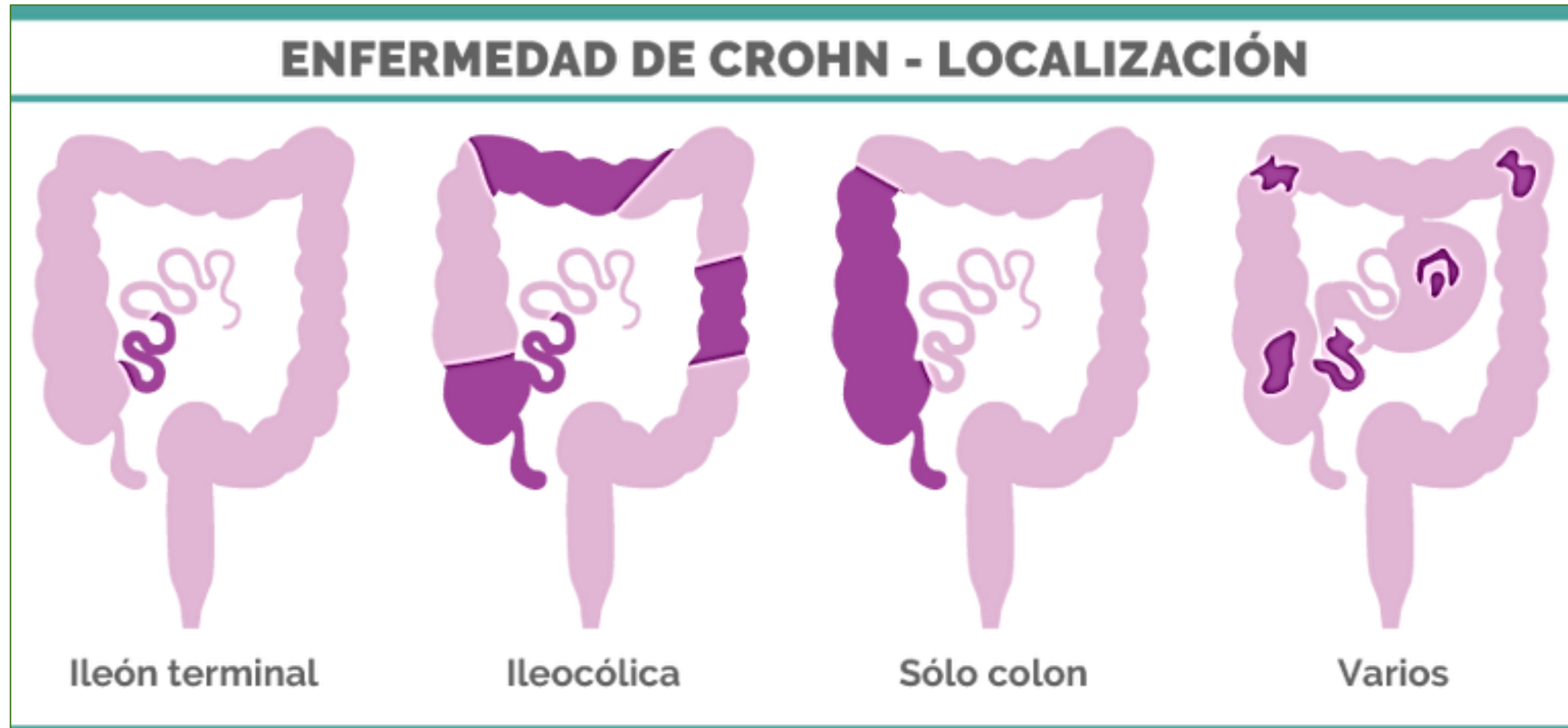


Crohn's Disease



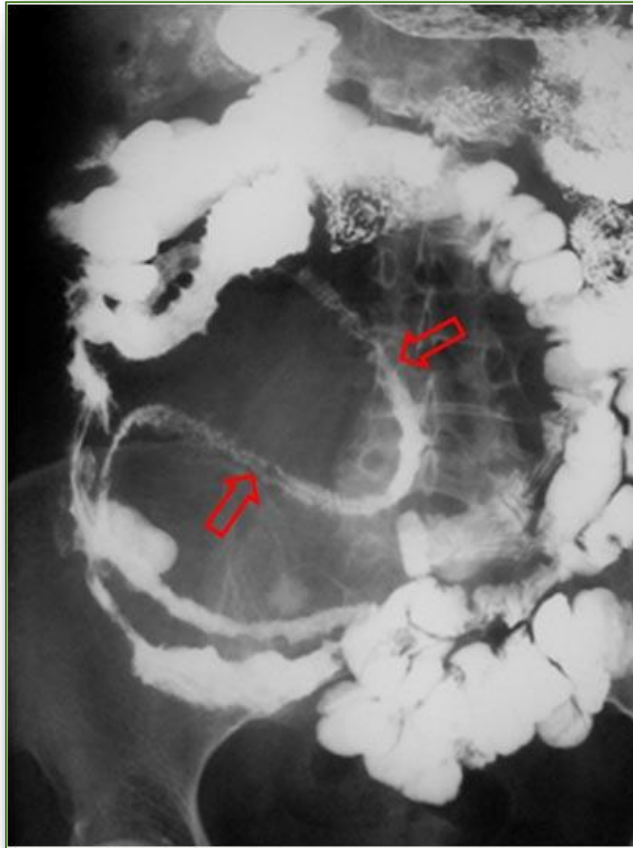
Colitis ulcerosa

Enfermedad de Crohn (loc. intestinal)



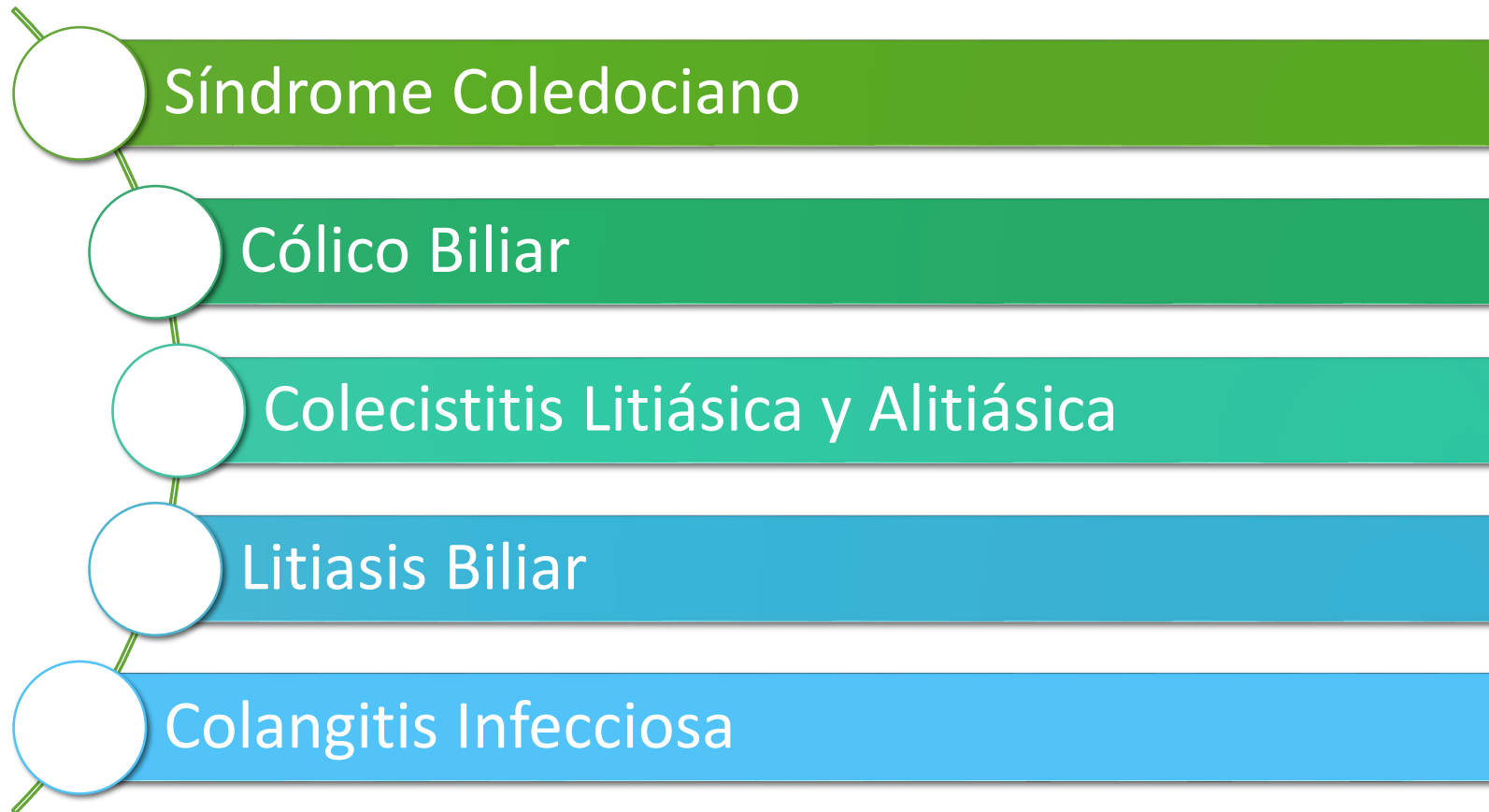
Enfermedad de Crohn - (Imágenes)

Signo de la cuerda o del Asa orgullosa



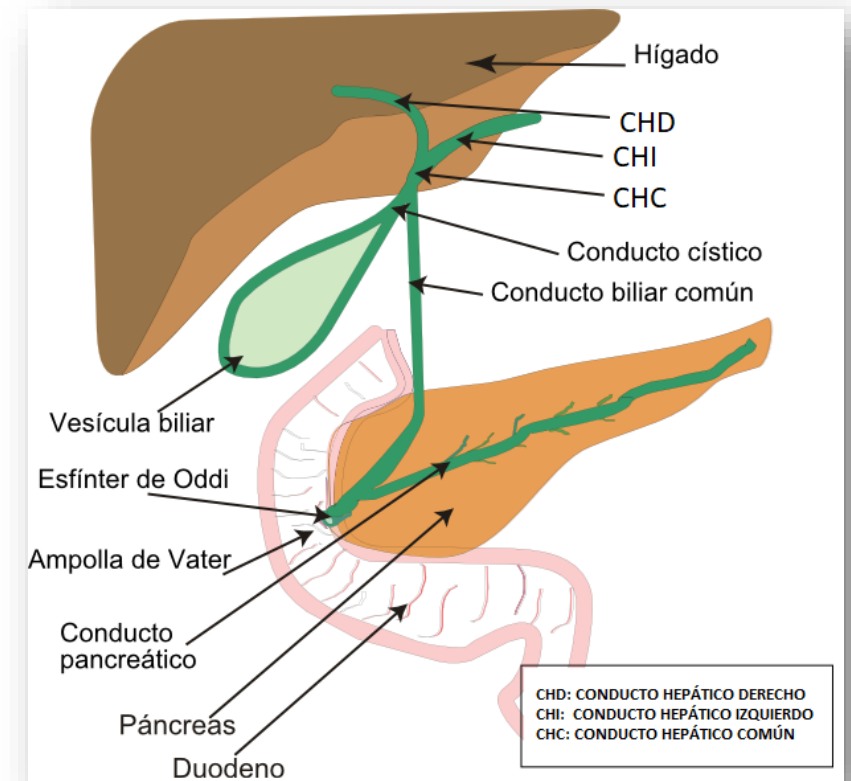
Mucosa en empedrado

Patología de la Vía Biliar



Síndrome Coledociano

- **Oclusión u obstrucción del colédoco**
- Sinónimo de **Icteria Obstructiva o Ictericia Post Hepática**
- **Bilirrubina Directa mayor a 8-10 (12-14-16 mg%)**
- Paciente francamente **ictérico** (Ictericia Verdínica)
- **Acolia y Coluria** (no llega bilis al duodeno)
- **Prurito intenso palmo-plantar** (x retención sales biliares)
- **Síndrome de Malabsorción:** esteatorrea, diarrea crónica
- **Déficit ADEK y trastornos de coagulación**





Síndrome Coledociano

CAUSAS:

- Litiasis
- Estenosis
- Colangitis esclerosante
- CA cabeza de páncreas
- Ampulomas
- CA vía biliar: colangiomas, Klaskin o Carrefour, ganglios o linfomas
- Quistes vía biliar (raro)
- Estenosis post-quirúrgicas
- Hipertrofia de esfínter de Oddi
- Parasitosis (áscaris, fasciola, clonorchis sinensis) o quiste hidatídico
- Hemobilia (x hematomas)
- Atresia vía biliar (lactantes)
- Enf. Crohn, divertículos, gastroenteritis eosinofílica

Síndrome Coledociano

Clínica:

- Paciente con **Ictericia Verdínica**
- **Acolia, coluria y prurito palmo-plantar**
- Síndrome de malabsorción c/**esteatorrea y diarrea crónica**
- Déficit vitaminas **ADEK** c/trastornos de la **coagulación y hematomas**

Complicaciones: si no se resuelve dentro de las 72 horas

- **Colangitis:** se infecta la bilis estancada y se comporta como un absceso no drenado, si asciende puede dar **múltiples abscesos** intra-hepáticos
- **Bilirrubina directa aumentada:** se filtra en los riñones x el glomérulo y causa una **NTA** con riesgo de producir una **IRA** e ir a **diálisis**
- **Cirrosis Biliar Secundaria:** cuando el colédoco permanece obstruido por más de 6 semanas

Síndrome Coledociano

● Triada diagnóstica





Síndrome Coledociano

Diagnóstico y Tratamiento:

- **Laboratorio:** aumento de Bilirrubina Directa; aumento de FAL, 5NT, transaminasas, GGT, VSG
- **Ecografía:** hígado, vesícula, colédoco (ancho normal 2-4 mm; + de 8 mm es obstrucción), imagen de escopeta de doble caño (paralelo a vena Porta), se pueden ver los litos en vía biliar y si hay CA en páncreas o irregularidades en conducto de Wirsung o signos de pancreatitis (**NO** sirve para ampulomas)
- **Ecografía endoscópica:** se ven bien los **Ampulomas**, el **páncreas** y porción distal del **colédoco**
- **TAC Abdominal:** Páncreas (pancreatitis crónica con calcificaciones o CA cabeza de páncreas)
- **Colangio RMN c/contraste:** Cáncer de vía biliar, estenosis, cálculos o parásitos.
- **CPER (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica):** endoscopio con visión lateral, se ve bien la ampolla de Vater, si hay cálculos o parásitos y si hay ampulomas, CA en páncreas y estenosis en Wirsung. Además es **terapéutico:** papilectomía y remoción de litos o parásitos. Tiene como complicación a la pancreatitis (3%)
- **Colangio Transparietohepática:** tumores de Carrefour o Klaskin o tumores altos en vía biliar



Cólico Biliar

Dolor (x litos), los cálculos pueden impactar en el **cístico** o en el **colédoco**

Clínica

- **DOLOR muy intenso** porque la vía biliar se contrae, intentando expulsar el lito. Dolor en hipocondrio derecho que puede irradiar al hombro derecho y a la escápula.
- **Signo de Murphy +**

Tratamiento

- **Internación + PHP** (nada por boca)
- **Antiespasmódicos** (anticolinérgicos como buscapina, sertal, paratropina) **NO dar opiáceos**

Método de estudio

- **Ecografía** para decidir si va a cirugía o no

Evolución + : paciente elimina el cálculo, solo, en 3-4 horas. Se programa cirugía en 1 semana o en 1 mes; dieta con papillas, sin grasas ni fritos

Evolución – : cálculo enclavado en colédoco (**CPER**), o en cístico (**colecistectomía**)



Colecistitis

Inflamación de la vesícula + cuadro infeccioso, puede presentarse de 2 formas:
Litiásica o Alitiásica

Clínica

- ‡ **Litiásica:** **dolor, fiebre**, hay un lito enclavado en la vesícula y/o conducto cístico, **Murphy +**, dolor en hipocondrio derecho que irradia al hombro derecho o escápula, vómitos, náuseas, vesícula palpable y dolorosa, defensa de pared abdominal, duele más en inspiración (se corta)
- ‡ **Alitiásica:** Exactamente igual que la litiásica (hacer dx diferencial con ecografía) pero puede haber cálculos o no. La pared de la vesícula está isquémica y se necrosa (x bilis infectada), es muy grave y se puede perforar o fistulizar a órganos vecinos. Ecografía: se ve pared engrosada.



Colecistitis

Tratamiento

- ‡ **Litiásica:** Igual que cólico biliar: internación, PHP, nada por boca, antiespasmódicos y ecografía para planificar cirugía (en frío o en caliente) Qx en frío, primero se dan ATB x 48 horas y luego se hace la cirugía cuando la vesícula se enfría (desinflama).
- Pacientes menores 60 años y no DBT: 1 solo ATB (ceftriazona 1g/8h o gentamicina 80 mg/8 h, o amikacina 500 mg/12 h)
 - Pacientes mayores de 60 años o con DBT: 2 ATB (ceftriazona + metronidazol, o gentamicina + metronidazol, o amikacina + metronidazol). Trata x 14 días, operar y dar de alta con ATB oral (ciprofloxacina + metronidazol)
- ‡ **Alitiásica:** Exactamente igual que la litiásica, pero no se puede esperar a que enfríe, hay que actuar más rápido por el riesgo de perforación por la necrosis de la pared.



Colecistitis

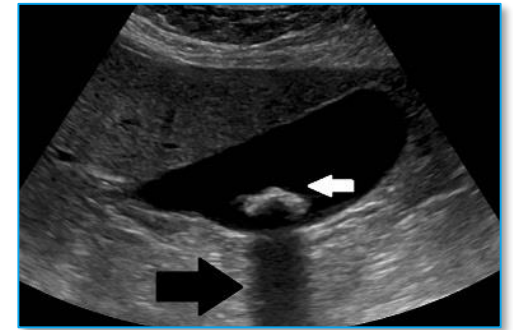
Complicaciones en Colecistitis Litiásica:

- Peritonitis por estallido de vesícula
- Pegoteamiento a un asa del intestino o al estómago haciendo fístula. Si el cálculo llega a la válvula íleo-cecal (x la fístula intestinal) puede causar íleo obstructivo

Complicaciones y Causas de Colecistitis Alitiásica:

- Tiene las mismas complicaciones que la litiásica, pero la alitiásica tiene muchas otras **causas**:
- Pacientes DBT x microangiopatía diabética
- Vasculitis de Churg Strauss
- Paciente en UTI con falla multiorgánica y sepsis
- Paciente HIV + y cuadros infecciosos por CMV
- Paciente con alimentación parenteral x aumento de lípidos

Litiasis Biliar



Cálculos (litos), paciente puede presentarse **asintomático** y con **síntomas**

Clínica

- ‡ **ASINTOMÁTICO:** Hallazgo accidental en ecografía u otro estudio, NO tiene dolor ni síntomas
- ‡ **con SÍNTOMAS:** Dispepsia biliar (pesadez posprandial, eructos, boca seca y pastosa, cefalea; **intolerancia a las grasas y a los fritos (marcador de patología biliar)**)

Tratamiento

- **Pocos cálculos y grandes:** bajar los niveles de colesterol
- **Muchos cálculos y pequeños:** cirugía porque tiene mayor riesgo de hacer colecistitis o pancreatitis. 90% colecistectomía x laparoscopia y 10% cirugía a cielo abierto

Complicaciones

- Síndrome Post-colecistectomía c/molestias y diarreas
- Mayor incidencia de CA de colon derecho

Colangitis Infecciosa

Concepto: infección purulenta de la bilis, c/estasis por síndrome coledociano

Tríada de Charcot

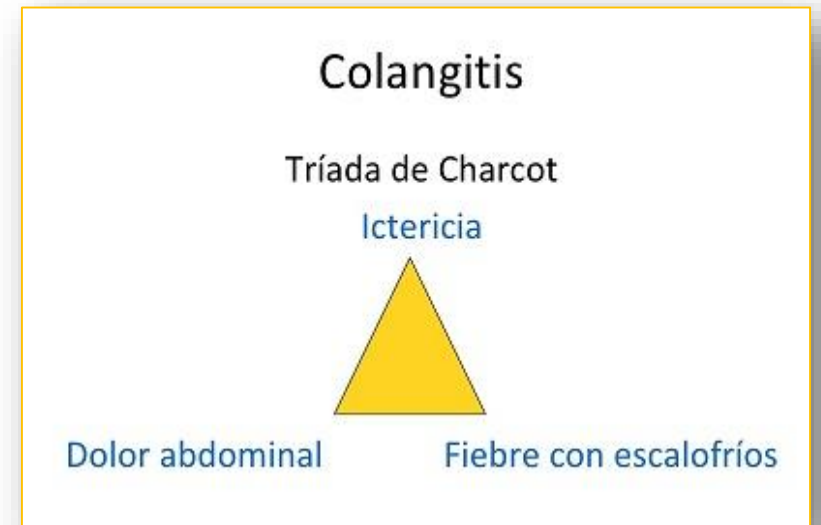
- Ictericia
- **Fiebre muy alta** (intermitente, séptica o hética, típica del absceso no drenado)
- Escalofríos y dolor abdominal

Tratamiento:

- Plan ATB: Ceftazidime 1g/8 h + Metronidazol 500 mg/12 h
- Drenaje por vía endoscópica (papilotomía con CPER)
- Cirugía y anastomosis entre el colédoco y un asa yeyunal
- Stent de vía biliar x medio de CPER
- Tubo de drenaje en colédoco

Complicaciones

- Abscesos hepáticos
- Necrosis Tubular Aguda con IRA
- Sepsis





Ictericia y Colestasis

- ❖ Coloración **amarillenta** de **piel** y **mucosas**, se ve mejor en **esclerótica** y c/luz **natural**.
- ❖ Implica aumento de **bilirrubina** x encima de **2-3 mg**
- ❖ **Ictericia Flavínica**: amarillo-limón x hemólisis que da aumento de **Bilirrubina Indirecta (BI)**
- ❖ **Ictericia Rubínica**: amarillo-anaranjado x daño en hepatocito; aumenta **ambas BI y BD** (con predominio de la **BD**)
- ❖ **Ictericia Verdínica**: verdoso, típica de síndrome coledociano; aumenta la **Bilirrubina Directa (BD)** y ocurre por obstrucción de la vía biliar.
- ❖ **COLESTASIS**: falta de llegada (adecuada) de bilis al duodeno
 - ❖ Porque la bilis no se sintetiza adecuadamente en el hepatocito
 - ❖ Porque hay una obstrucción en la vía intrahepática (canalículos), en los conductos hepáticos, en el colédoco o en la ampolla de Vater.

Ictericias

- Pre-hepáticas
- Hepáticas
- Post-hepáticas
- Colestasis**

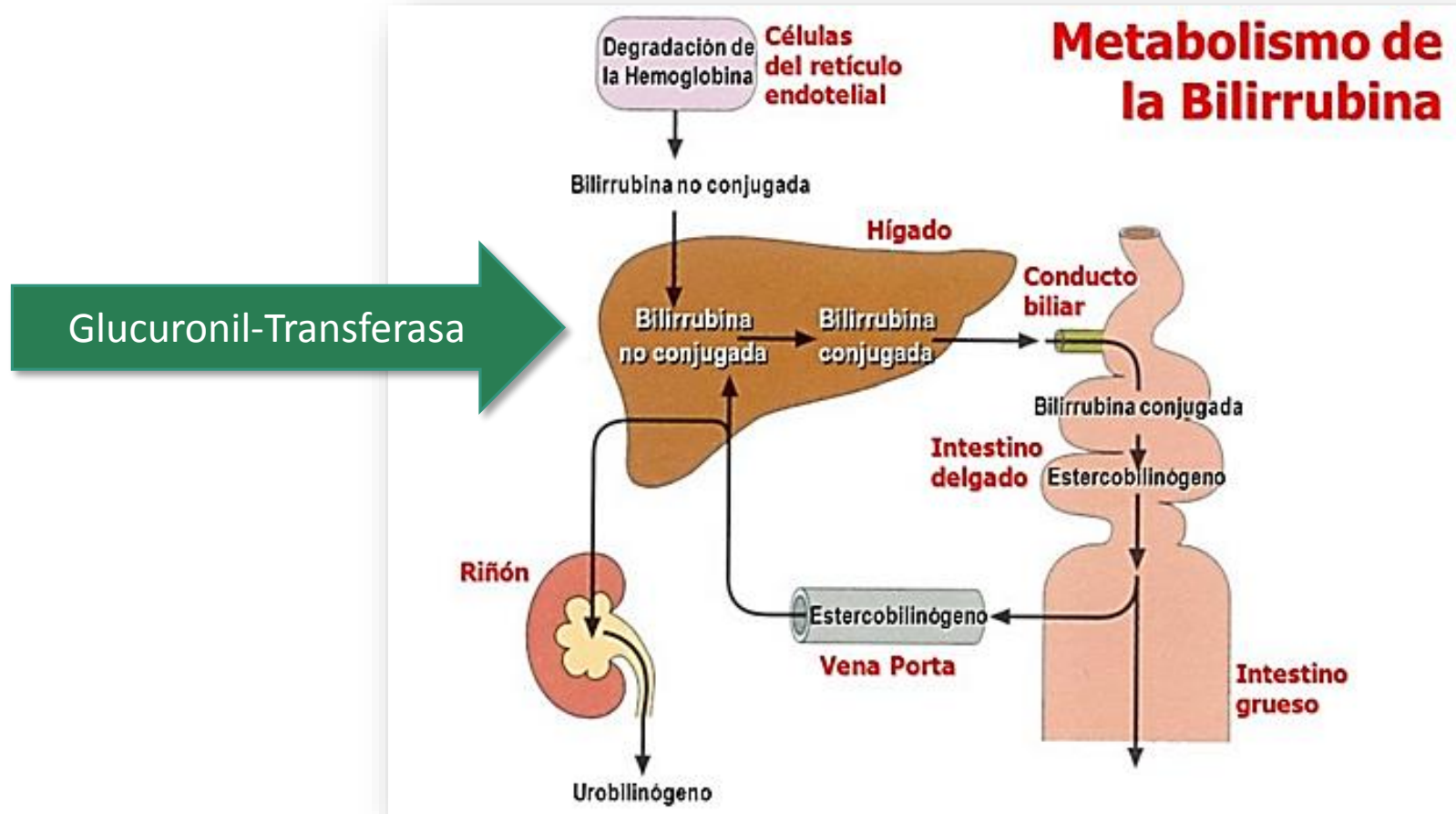




Bilis y Bilirrubina

- ❖ **BILIS**: formada por 3 sustancias sintetizadas por el hígado
 - ❖ **COLESTEROL**
 - ❖ **SALES BILIARES**
 - ❖ **BILIRRUBINA**
- Cuando se altera la composición, se precipita formando **tapones cálcicos**.
- Se pueden retener **sales biliares** en los hepatocitos, cuando hay colestasis (causan down regulation de síntesis de bilis nueva) y se puede retener **colesterol** que daña las membranas y agrava la retención biliar aún más.
- Las sales biliares que no pueden eliminarse pasan a la circulación y se depositan en tejidos produciendo **prurito**: **NO mejora con antihistamínicos, pero SÍ mejora con opiáceos y UVB**.
- Aumenta la **colesterolemia** (lipoproteína X anormal) y produce **xantomas eruptivos**
- Falta de bilis en **duodeno** causa **malabsorción** (con déficit de vitaminas **ADEK**)

Bilis y Bilirrubina





Ictericias

CAUSAS COMUNES: Causas más frecuentes

- ❖ **PRE-HEPÁTICAS**: ictericias flavínicas a predominio de Bilirrubina Indirecta (mayor a 5 mg%) producida por hemólisis: Talasemias, drepanocitosis, esferocitosis, anticuerpos contra GR, hemoglobinuria paroxística nocturna, anemias microangiopáticas (todas las anemias hemolíticas) Pruebas para confirmación de hemólisis: aumento de LDH y disminución de HAPTOGLOBINA. También por transfusiones importantes, hematomas post-quirúrgicos, eritropoyesis ineficaz con anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico o de vitamina B12.
- ❖ **HEPÁTICAS**: alterna entre aumento de BI y BD. Problemas de captación, conjugación o excreción. Déficit de captación inducido por drogas (Rifampicina o Probenecid) o por medios de contraste o problemas de conjugación y excreción (enfermedad de Gilbert, hereditaria)
- ❖ **Colestatis intrahepáticas NO obstructivas**: problemas en el hepatocito (Hepatocitarias) por hepatitis virales A y E, hepatitis alcohólica, hepatitis isquémica (Hígado de Shock), insuficiencia hepática crónica y aguda (con necrosis masiva), degeneración grasa del embarazo, toxicidad hepática por medicamentos, ICD e ICC con hígado congestivo, infecciones con hígado de sepsis, Cirrosis, Leptospirosis, Paludismo, Esquistosomiasis, hepatocarcinoma y linfoma con invasión hepática.



Ictericias

CAUSAS COMUNES: Causas más frecuentes

- ❖ **Colestasis intrahepáticas OBSTRUCTIVAS**: compresión u oclusión de los canalículos intrahepáticos por **Cirrosis Biliar Primaria** (marcador Ac antimitocondrial 95% +), Colangitis esclerosante (primaria se asocia a Colitis Ulcerosa y secundaria es rara), Colangitis en pacientes HIV+, granulomas, MTS, colangiocarcinoma, infecciones y abscesos.
 - ❖ **POST-HEPÁTICAS**: la ictericia o colestasis posthepática es sinónimo de Síndrome Coledociano.
- ❖ **Síndrome de Mirizzi**: vesícula muy agrandada de tamaño que comprime la vía biliar y causa ictericia post-hepática obstructiva



Ictericias

CAUSAS RARAS: Por enfermedades raras o genéticas o neonatales con alteración de la **UDP-GT**

- ❖ **Síndrome Crigler Najjar Tipo I y Tipo II (o síndrome de Arias)**
- ❖ **Síndrome de Lucey-Driscoll**
- ❖ **Síndrome de Dubin-Johnson**
- ❖ **Síndrome de Rotor**
- ❖ **Colestasis Benigna Post Operatoria**
- ❖ **Colestasis Benigna Recurrente Idiopática**
- ❖ **Nutrición parenteral EV con muchos lípidos**
- ❖ **Síndrome de Stauffer (Paraneoplásico de CA de riñón)**
- ❖ **Protoporfiria Eritrocítica**
- ❖ **Enfermedad de Byler**
- ❖ **Ductopenia idiopática del adulto**
- ❖ **Sarcoidosis, Amiloidosis, Drepanocitosis**



Hepatomegalia

Maniobras semiológicas:

- ❖ **Límite superior**: por percusión en la línea hemiclavicular y 5to EID.
- ❖ **Borde inferior**: por palpación (manual o bimanual). Desde FID se va ascendiendo. ***Hígado baja en espiración***. La hepatomegalia aparece cuando la longitud supera los 11-12 cm.
- ❖ **Examen físico**: en la percusión puede haber falsos positivos por abscesos subfrénicos o por derrame pleural derecho.
- ❖ **Palpación de borde inferior**: ptosis de la misma glándula o pacientes longilíneos, tumores retroperitoneales.

Consistencia del hígado:

- **Blando**: esteatosis hepática, hepatitis.
- **Pétrea**: malignidad.
- **Nodular**: cirrosis.

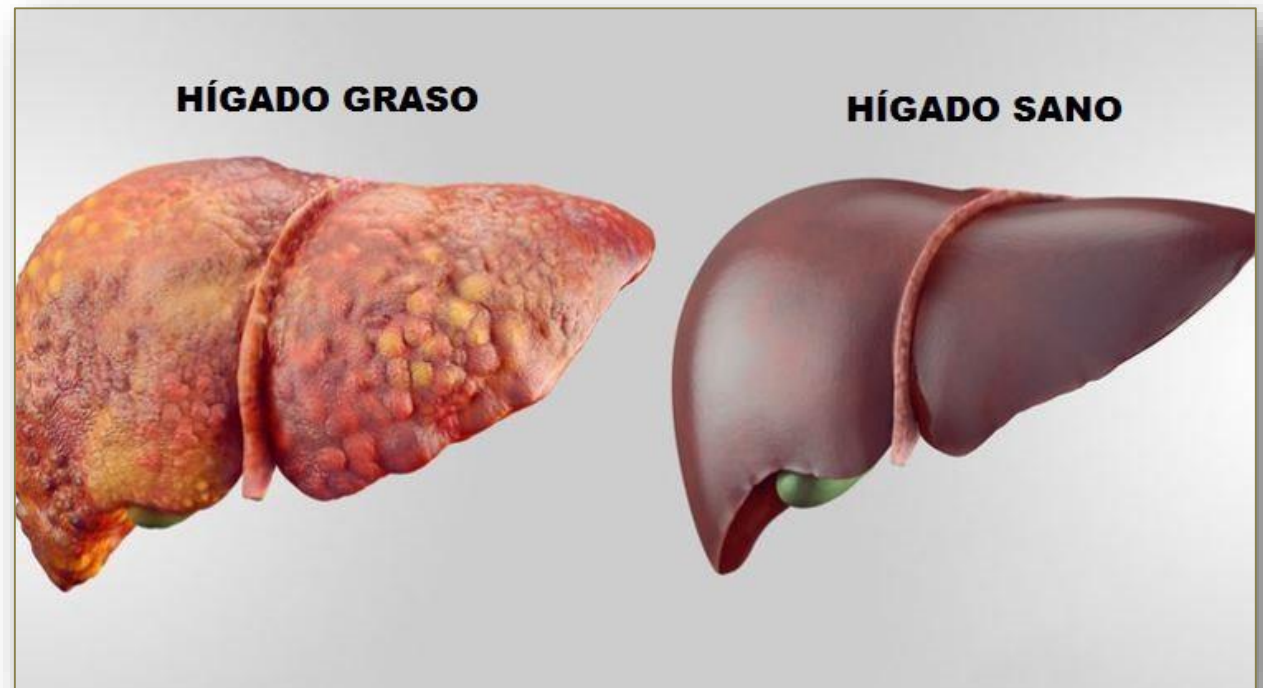
Hepatomegalia

Causas de hepatomegalia difusa

- ❖ Esteatosis hepática
- ❖ Hepatocarcinoma
- ❖ TBC hepática (paciente HIV +)
- ❖ Hepatitis aguda y crónica
- ❖ ICD e ICC con hígado congestivo

Causas de hepatomegalia nodular

- ❖ MTS hepática, abscesos
- ❖ TBC (en paciente inmunosuprimido)
- ❖ Cirrosis





Hepatomegalia

Clínica

- ❖ Sólo hay dolor cuando se distiende la cápsula de Glisson
- ❖ Puede presentarse como **íleo** o por afectación de la **vasculatura** o las **funciones** hepáticas

Hepatomegalias dolorosas: hepatitis, ICC

- **Laboratorio:** Pedir perfil hemático, hepatograma, serología.
- **Placa de abdomen:** confirma la semiología. Hacer Rx de abdomen y pelvis: borde inferior del hígado. Placa de tórax: se ve el hígado.
- **Ecografía hepática:** útil en metástasis y para descartar patología abdominal o diferenciarla de patología biliar.
- **Biopsia hepática:** invasiva. Diagnostica **cirrosis**. La más común es la transyugular, también se puede hacer por vía laparoscópica o percutánea.



Hepatomegalia

Funciones del hígado:

- ❖ Síntesis de glucógeno
- ❖ Síntesis de bilis
- ❖ Metabolismo de los fármacos
- ❖ Detoxificación

Recordar que:

- Las manifestaciones hepáticas son sistémicas
- *La insuficiencia aórtica y tricuspídea producen pulsaciones (hígado que late)*
- Las imágenes no son diagnósticas, son complementarias



Hepatograma

- ❖ ¿Qué se pide? Se pide **bilirrubina total, bilirrubina fraccionada, transaminasas (GOT/GPT)**: valores normales hasta 30-40 y otras enzimas (FAL, 5NT, GGT).

GOT/GPT (Transaminasas)

- Hepatitis **virales**: valores de **500 UI**.
- Hepatitis **medicamentosa**: Transaminasas elevadas valores a **menos de 200 UI**.
- Paciente **alcohólico**: transaminasas **menores de 300-500**.
- Hepatitis **crónicas (B/C)**: elevan transaminasas a **2-3 veces de su valor normal (70-90 UI)**.
- La **cirrosis no va a elevar tanto** las transaminasas.
- Hígado de **shock**: **10.000 UI**.

Las transaminasas aumentan en:

- Necrosis musculares (IAM-Polimiositis-Síndrome de aplastamiento)
- Fármacos (paracetamol, amoxi clavulánico, Aines, amiodarona)



Hepatograma

Fosfatasa alcalina

La fabrican el **hígado**, el **hueso** y la **placenta**. Es menos específica. Está **aumentada** en hepatopatía **invasiva**: x tumores, linfomas, cirrosis biliar primaria, obstrucción biliar, embarazo, arteritis de la temporal, enfermedad celíaca, fractura, MTS ósea, Paget, hiperparatiroidismo, fracturas.

Para ver si la fosfatasa alcalina está **aumentada por causa hepática u ósea**, pedir la **5 nucleotidasa** y la **gamaGT** porque en enfermedades hepática están aumentadas, pero en las **óseas**, sólo la **FAL** está aumentada. La **gamaGT** **está aumentada en paciente alcohólico** y es más específica la 5 nucleotidasa.

Albúmina

Valor normal: 4g/dl. Está **disminuida** en **insuficiencia hepática**, **desnutrición** con síndrome de malabsorción, **esprúe tropical** y enfermedad de **Whipple**.

Pseudocolinesterasa

Valor normal: 5500 UI. Disminuye en infección aguda, MTS, en algunos estadios de ictericia, en cirrosis (indica peor pronóstico). **Con 700-750 UI se produce la muerte.**

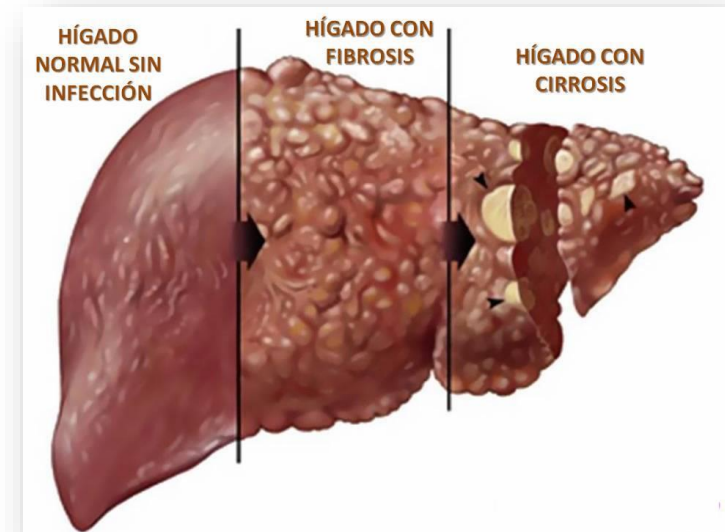
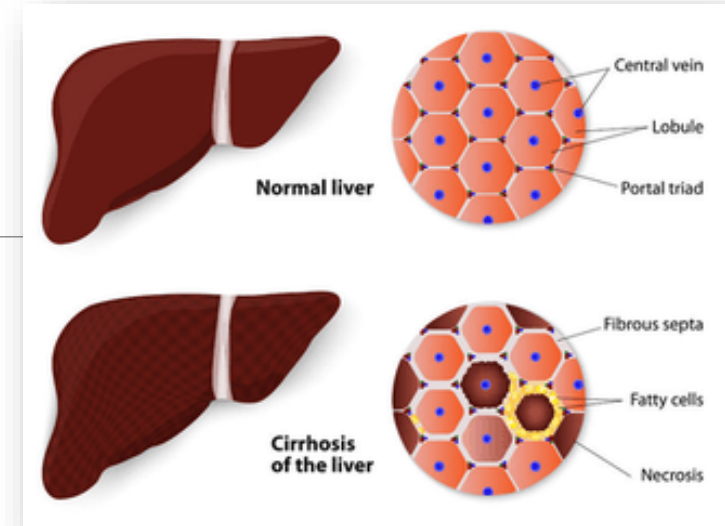
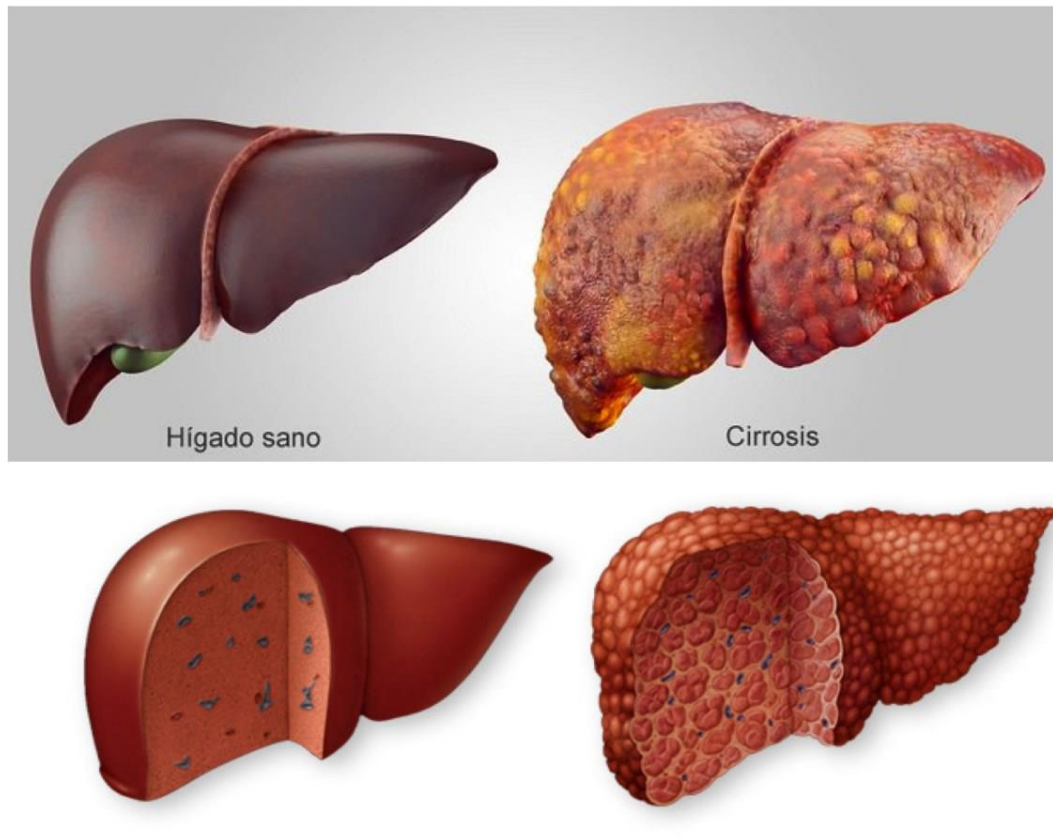


Cirrosis

Concepto y características generales

- ❖ La cirrosis es una etapa tardía de la formación de cicatrices (fibrosis) en el hígado causada por diversas afecciones y enfermedades hepáticas, como hepatitis y alcoholismo crónico.
- ❖ La cirrosis se produce en respuesta a los daños en el hígado. Cada vez que el hígado se lesiona, este intenta repararse por sus propios medios. En el proceso, se forma tejido cicatricial. A medida que la cirrosis avanza, se forma cada vez más tejido cicatricial, lo que dificulta el funcionamiento del hígado.
- ❖ En general, los daños en el hígado ocasionados por la cirrosis no se pueden reparar. Sin embargo, si la cirrosis hepática se diagnostica temprano, y se trata la causa, el daño adicional puede limitarse y, en pocos casos, revertirse.
- ❖ Clínicamente, puede presentarse como **Asintomática** o con **Síntomas**

Cirrosis - histología





Cirrosis – Sx

Clínica con síntomas

- Cansancio
- Hemorragias y aparición de hematomas con facilidad
- Prurito e ictericia
- Ascitis
- Pérdida de apetito, náuseas
- Edemas e inflamación en las piernas
- Pérdida de peso
- Confusión, somnolencia y dificultad en el habla (encefalopatía hepática)
- Telangiectasias
- Palma hepática (enrojecimiento en las palmas de las manos)
- Atrofia testicular en los hombres
- Ginecomastia

HIPERTENSIÓN PORTAL

INSUFICIENCIA
HEPÁTICA

Cirrosis – Dx

Diagnóstico

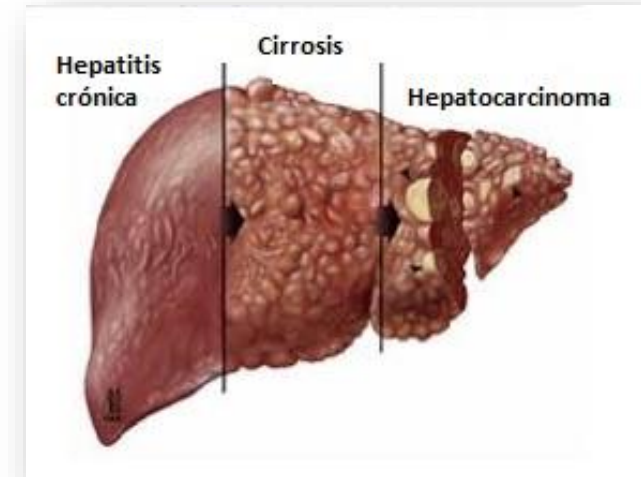
- Biopsia Transyugular: es el método de elección
- Biopsia percutánea con control ecográfico
- Biopsia por Laparoscopia

En la biopsia se van a ver tres características confirmatorias:

1) Necrosis de hepatocitos

2) Nódulos de regeneración (son sectores de hígados donde hay hepatocitos que efectúan intensas mitosis porque se está regenerando el tejido hepático dañado)

3) Fibrosis: (en grado importante); se dice que es “en puente”. Aísla sectores de hepatocitos dejando como islotes de hepatocitos. Según el **grado de fibrosis es el pronóstico:**
a **mayor fibrosis, peor es el pronóstico** de sobrevida del paciente.



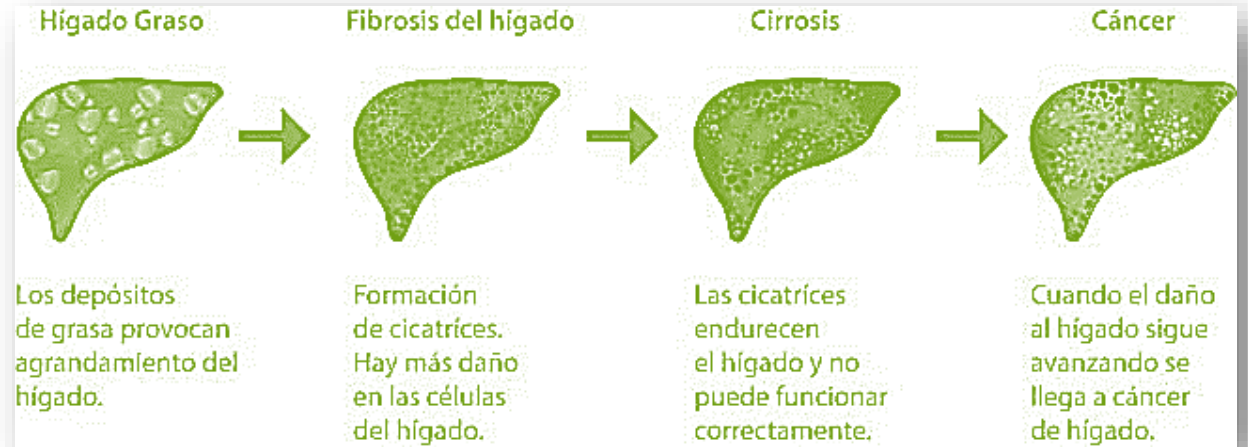
Cirrosis - causas

Causas: Las más frecuentes son

- ❖ Abuso crónico de alcohol
- ❖ Hepatitis viral crónica (hepatitis B y C)
- ❖ Esteatosis hepática

Otras causas posibles son:

- Hemocromatosis, Enfermedad de Wilson
- Fibrosis Quística, Sífilis
- Atresia biliar, Déficit Alfa 1 Antitripsina
- Galactosemia o enfermedad de almacenamiento de glucógeno, amiloidosis
- Síndrome de Alagille (Trastorno genético digestivo)
- Hepatitis autoinmune, Cirrosis Cardíaca (x ICC)
- Cirrosis Biliar Primaria y Secundaria
- Colangitis Esclerosante Primaria
- Infecciones como esquistosomiasis
- Medicamentos como metotrexate





Sme. Hepatorrenal, Hepatopulmonar y PBE

- ❖ **Síndrome Hepatorrenal**: paciente que presenta **cirrosis con ascitis, falla renal con aumento de urea y de creatinina, disminución de clearance de creatinina** (que no puede ser explicado por otra causa que no sea por la cirrosis). Tiene mal pronóstico. Se divide en **Tipo I y tipo II**. El **tipo I** muere en dos semanas y el **tipo II** en pocos meses. El **síndrome hepatorrenal** se produce por una marcada vaso-constricción de las arterias intrarrenales que causan **hipoflujo renal**, debido a un aumento de las sustancias vasoconstrictoras fabricadas dentro del riñón (fundamentalmente, **tromboxano A2 y Leucotrienos**).
- ❖ **Síndrome Hepatopulmonar**: pacientes que tienen **cirrosis e hipoxemia** con una **PO2 entre 70- 68**. Algunos pacientes presentan **hipoxemia severa**, con una **PO2** que es **menor a 60**. Este síndrome está causado por el **gran aumento de óxido nítrico** (vasodilatador) que tienen los pacientes con cirrosis. Esto produce una **apertura masiva de las anastomosis AV** que unen la **arteria pulmonar con las venas pulmonares**. La sangre pasa sin oxigenarse en los alvéolos y por esta razón cae la PO2 (shunt patológico).
- ❖ **Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE) del cirrótico**: es el pasaje de **gérmenes** por translocación bacteriana, (Gram negativos) en un paciente que tiene **ascitis, infectando el líquido ascítico**. Para el diagnóstico se debe punzar el líquido ascítico, que debe tener **más de 250 neutrófilos x ml**. El germen más frecuente es la **E. coli**, seguido de **Klebsiella**. Uno de cada cuatro cirróticos que se internan, tiene peritonitis bacteriana espontánea. Es un cuadro muy frecuente de descompensación en un paciente con cirrosis avanzada.



Hemocromatosis

- ❖ **Enfermedad por depósito de Hierro en el hígado, en la hipófisis y otros órganos**
- ❖ Genética o adquirida (talasemia y síndrome mielodisplásico, requieren muchas **transfusiones** de sangre)
- ❖ Diagnóstico: ferremia alta, % de saturación de la transferrina alto y ferritina alta (cuando es mayor de 1000, se empieza a depositar en los tejidos), e índice hepático del hierro (x Bx).
- ❖ Clínica: depósitos anormales de hierro en la **hipófisis** producen trastornos de FSH y LH con **hipogonadismo, impotencia, disminución de la libido**, afecta las **articulaciones** sobre todo de las manos (segunda y tercera metacarpo falángica), rodillas, simulando una condrocalcinosis; en el **corazón** se deposita dando **IC, arritmias y muerte súbita**; en el **páncreas** produce destrucción de los islotes de Langerhans con **diabetes**; en la **piel** afecta a la hormona melanocito estimulante con **hiperpigmentación cutánea**; puede afectar **tiroides** y dar **hipotiroidismo**; puede afectar la **suprarrenal** y dar **Addison**; o la **paratiroides** y dar **hipoparatiroidismo**, y por último puede dar **cirrosis**.
- ❖ Tratamiento: flebotomías (sacarle sangre al paciente, medio litro de sangre, todas las semanas) hasta que los depósitos de ferritina bajen a **200/300**. También, **quelantes** del hierro v.o., como **deferriox**, que capta la molécula de hierro y la elimina por orina. Si ya desarrolló cirrosis o miocardiopatía dilatada, se hace **trasplante hepático o cardio-pulmonar**.



Cirrosis Biliar Primaria

- La **cirrosis biliar primaria** se suele dar en mujeres, a partir de los **30** años.
- Se asocia a otras enfermedades **autoinmunes** (LES, FR, esclerodermia) - tiene alta asociación con Sjögren.
- Se afectan solamente los conductos biliares **intrahepáticos**.
- **Clínica**: La enfermedad comienza con un **prurito inexplicable** y en el hepatograma presentan **FAL, 5 nucleotidasa y gamma GT aumentadas**; y síntomas de **colestasis**. Al año, comienzan a tener **ictericia**. Tienen **esteatorrea, diarrea crónica, malestar general, déficit de vitaminas A, D, E, K**.
- **Dx**: Anticuerpo anti mitocondrial (+).
- **Tratamiento**: Se le dan inmunosupresores como el metotrexate y el ácido ursodeoxicólico. Algunos evolucionan mal y requieren trasplante hepático.



Hipertensión Portal

Circulación normal del hígado

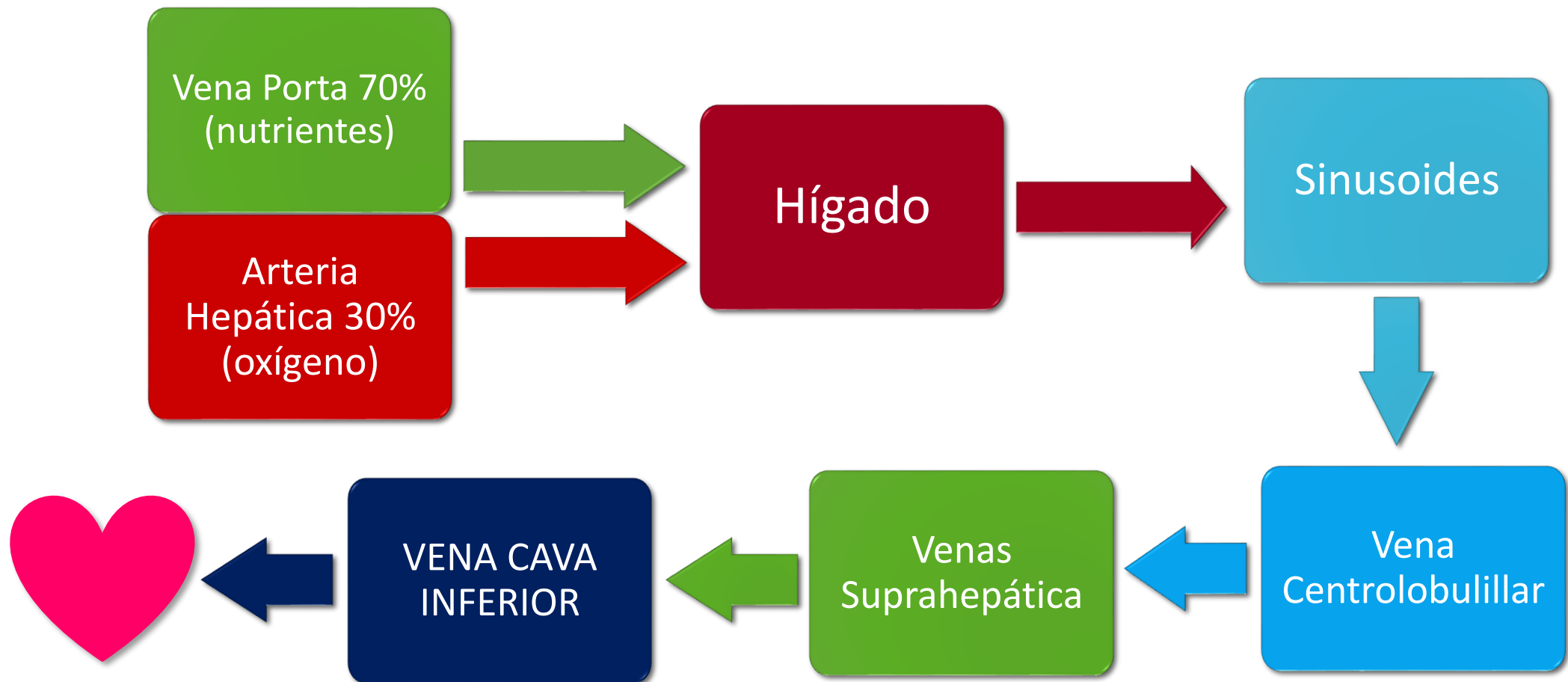
- ❖ **Vena Porta:** 70% del flujo sanguíneo con nutrientes del aparato digestivo
- ❖ **Arteria Hepática:** 30% del flujo con aporte de oxígeno

Toda la sangre que llega por la **vena porta** y la **arteria hepática** se mezcla cuando entra en el hígado y pasa por los **sinusoides** hepáticos. Después de atravesar los sinusoides, pasan a la **vena centrolubillar** y de ahí nacen las venas **suprahepáticas**, que desembocan en la **VCI**.

Para que la sangre circule es necesario que haya un **gradiente de presión entre la vena porta y la VCI**, que normalmente es de **5 mmHg**.

Cuando el gradiente de presión es > 5 mmHg, hay Hipertensión Portal

Hipertensión Portal





Hipertensión Portal

Clasificación de la HTPortal

- ❖ **Pre-hepáticas:** cuando la sangre no puede llegar al hígado; son **raras**.
- ❖ **Hepáticas:** son las más **comunes**. Puede ser x cirrosis o, en algunos países como Brasil, también x esquistomiasis.
- ❖ **Post-hepáticas:** también son **raras**, como el síndrome de **Budd Chiari**, etc.
 - **Vías alternativas:** Venas **esplénicas**, venas **gástricas cortas**, venas **esofágicas** (retornan al corazón por la VCI y la vena ácigos). Las venas del tercio inferior del esófago se dilatan y forman las **várices esofágicas**; a veces, también ocurre lo mismo con las **venas del techo del estómago** y si se rompen, pueden sangrar (**HDA**).
 - **Venas subcutáneas abdominales** y el sistema venoso que está alrededor del ombligo y retornan a la VCI sin pasar por el hígado. Circulación colateral en cabeza de medusa y tiradores venosos. Si se palpa un frémito es **síndrome de Ruveilhier-Baumgarten**.
 - **Venas de Retzius, venas de Sappey y venas Hemorroidales**.



Hipertensión Portal

Clínica de HTPortal

- C:** **Circulación** colateral (tiradores venosos, cabeza de medusa)
- H:** **Hemorroides** (anastomosis hemorroidales superior, media e inferior y sangrado profuso)
- A:** **Ascitis**
- Ve:** **Várices esofágicas** (también várices del techo gástrico)
- Es:** **Esplenomegalia** congestiva porque la vena esplénica está muy dilatada por el aumento de presión y esto es muy importante porque puede producir hiperesplenismo.



Hipertensión Portal

Causas Pre-hepáticas: obstrucción en vena porta o esplénica o mesentérica que impiden que la sangre llegue de la porta al hígado. Cursan SIN ascitis y SIN insuficiencia hepática

- **Trombosis de la vena porta**
- **Atresia congénita de la vena porta**
- **Onfalitis neonatal**
- **Pieloflebitis de la vena porta**
- **Estados de hipercoagulabilidad como la Policitemia Vera (CA de GR), la trombocitosis, los anticonceptivos orales, etc.**
- **Estasis portal en la cirrosis o deshidratación severa**
- **Traumatismos**
- **Inflamaciones vecinas como la pancreatitis**
- **Obstrucción por tumores o ganglios**
- **Trombosis de la vena esplénica**
- **Fístulas AV (muy raro)**



Hipertensión Portal

Causas Hepáticas: se dividen **pre-sinusoidales** y **post-sinusoidales**.

- **Pre-sinusoidales:** primeros segmentos del sinusoides
- **Post-sinusoidales:** salida de los sinusoides.

Cirrosis (pre o post sinusoidal); Enfermedad de **Wilson**; degeneración grasa aguda de la embarazada, degeneración grasa del hígado (esteatosis), Cirrosis biliar primaria, Sarcoidosis, enfermedad de **Gaucher**; **Hodgkin**; Parasitosis (esquistomiasis). Además, dentro de las **pre-sinusoidales**, hay una HTPo primaria o idiopática que da un hígado nodular, pero NO da cirrosis.

En las **post-sinusoidales**, la causa ppal. es la **cirrosis**. También x hemocromatosis, hepatitis alcohólica, hepatitis virales aguda y crónicas, síndrome de **Budd-Chiari** intrahepático, estados de hipercoagulación (diátesis trombóticas); **causas muy raras** de HTPortal como TBC, mastocitosis, hepatocarcinoma, porfirias, enfermedad poliquística, hipervitaminosis A, intoxicaciones con drogas y otros. Pero la **cirrosis** sigue siendo la causa del **90%** de las HTPortales.



Hipertensión Portal

Causas Post-hepáticas: se dividen según los sistemas afectados

- ❖ **Cardíacas:** por ICC, ICD, pericarditis constrictiva, valvulopatía tricuspídea. Todo lo que dificulta el manejo de la sangre en el corazón (sobre todo del lado derecho) causa aumento de presión portal.
- ❖ **Vasculares:** trombosis de VCI, traumatismos de VCI, malformaciones de VCI, compresión de las suprahepáticas por tumores (hepáticos, renales o suprarrenales), presencia de tabiques congénitos en las suprahepáticas, fístulas AV (muy raras) y síndrome de **Budd-Chiari** (que es una trombosis de las suprahepáticas, cuando hay diátesis trombótica).

Budd-Chiari

- **Agudo:** se tapan las venas suprahepáticas, súbitamente; produce insuficiencia hepática aguda masiva, con enorme hepatomegalia dolorosa. El paciente muere en pocos días por falla hepática masiva. Muchas veces, cursa con hígado de shock (isquémico).
- **Tradicional:** cuadro de HTPortal tradicional con hepatomegalia congestiva, pero no tan intensa como la aguda y ruptura de várices esofágicas con HDA. Hace un cuadro más común de HTPo a lo largo de meses.



Hipertensión Portal

Visualización Vena Porta

- Ecodoppler
- Angioresonancia
- TAC helicoidal
- Venografía hepática retrógrada de enclavamiento con CO2 (es muy rara)

Diagnóstico de HTPortal

VEDA: Medición de presiones en VCI y Vena Porta; presión de enclavamiento de Venas Suprahepáticas. Las várices esofágicas pueden causar HDA, se hace profilaxis con **Propanolol** (betabloqueante), **Mononitrato de isosorbide** (vasodilatador venoso), o tratar con métodos endoscópicos con **Ligadura, Escleroterapia** o **drogas (Octeotride y Terlipresina)**

Hacer seguimiento con endoscopia cada 6 meses.



Hipertensión Portal

Tratamiento (quirúrgico)

- **Anastomosis Porto-Cava**: es una Qx sencilla que elimina la HTPortal porque la sangre pasa de la VP a la VCI directamente. Al no pasar por el hígado, el paciente hace una encefalopatía hepática (más grave) por lo que se cura una enfermedad, pero se empeora otra y el paciente muere por la encefalopatía hepática y no por el sangrado.
- **Anastomosis Espleno-Renal Izquierda**: es una Qx más compleja que requiere de un cirujano vascular especializado, pero la ventaja es que no le roba flujo al hígado y disminuye la presión sin tanto riesgo de encefalopatía.
- Otro tratamiento alternativo son los **STENT** intrahepáticos que dilatan la pared del sinusoides y permiten bajar la presión portal. Tienen un costo muy alto y se tapan o presentan otras complicaciones.
- Por último, está el **trasplante hepático** como tratamiento en última instancia.

Ascitis y Paracentesis

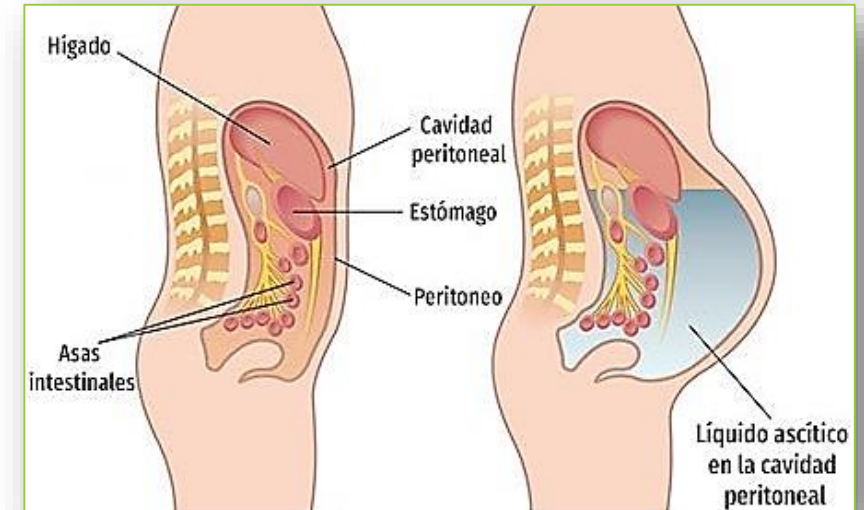
Ascitis: acumulación de líquido en la cavidad peritoneal o abdominal, detectable clínicamente cuando hay más de 500 ml. Cuando se asocia a edemas se llama síndrome Ascítico-edematoso.

Causas principales: 90%

- Cirrosis
- ICD descompensada
- Carcinomatosis peritoneal (x CA tubo digestivo o genital)
- Peritonitis x TBC o MAC

Clasificación

- **De pequeño volumen:** sólo se puede ver en la **ecografía**.
- **De mediano volumen:** el paciente se acuesta y los flancos están edematosos y el centro está plano o más bajo. Esto se llama abdomen en **batracio**.
- **De gran volumen:** típica ascitis común, con abdomen muy prominente y un ombligo desplegado (parece **embarazado**)



Ascitis y Paracentesis

Todas las causas de ascitis:

- **Desnutrición proteica** (Kwashiorkor)
- **Ascitis quillosa**
- **Síndrome Ascítico-Edematoso:** por ICI, ICD, ICC, insuficiencia hepática, HTPortal, síndrome nefrótico, enteropatías perdedoras de proteínas, hipoalbuminemia (menor a 2 g/dl)
- **Cirrosis** (trasudado)
- **CA digestivo** da un líquido mucinoso; o por **MTS**
- **Peritonitis** (4 o 5 litros de líquido)
- **Pancreática o Biliar**
- **Urinaria, ginecológica** (Síndrome de Meiggs)
- **TBC**
- **Hipotiroidismo**
- **Lupus**



Paracentesis

Pasos para realizar la punción abdominal:

- **Desinfectar bien la zona y ejecutar el procedimiento bajo asepsia** (evita contaminar con gérmenes y causar peritonitis)
- **Coagulograma** (plaquetas, KPTT, Quick)
- **Pasar gran cantidad de albúmina** (si se va a extraer todo el líquido, para evitar un shock hipovolémico en \uparrow c/cirrosis)
- **Punzar del lado izquierdo** (evita pinchar asas intestinales)
- **Paracentesis de Diagnóstico: 50 ml** (se manda a analizar)
- **Paracentesis de Tratamiento:** se evacúa el líquido y se pasa albúmina (6-8 g x litro extraído) o dextrán 1 o 2 frascos
- **Extraer sangre y pedir dosaje de albúmina sérica**
- **Albúmina en sangre – albúmina en líquido:** si es mayor o igual a 1 es por Cirrosis y HTPo, si es menor a 1 es x TBC o CA





Tratamiento de Ascitis

Complicaciones

- ❖ Puede hacer **hernias** en la pared abdominal o **derrame pleural**
- ❖ Puede causar problemas respiratorios por compresión de las bases, cursa con **disnea**

Tratamiento de Ascitis del Cirrótico

- Pesar al paciente todas las mañanas
- Reposo en cama + dieta hiposódica
- Espironolactona, furosemida
- Si es refractaria a los diuréticos: paracentesis cada 15 días
- Stents intrahepáticos
- Pseudocolinesterasa con valores de 1000, estadio terminal, requiere trasplante hepático (700)

Tratamiento de Ascitis Tumoral

- Sólo paracentesis evacuadoras cada 15 días (paliativo) porque no sirve dar diuréticos



Peritonitis Bacteriana Espontánea

- ❖ Se **infecta** el líquido ascítico. **Neutrófilos más de 250 x campo** (confirma PBE)
- ❖ **Gérmenes Gram Negativos** x translocación bacteriana de asas intestinales (E. coli, Klebsiella)

Clínica

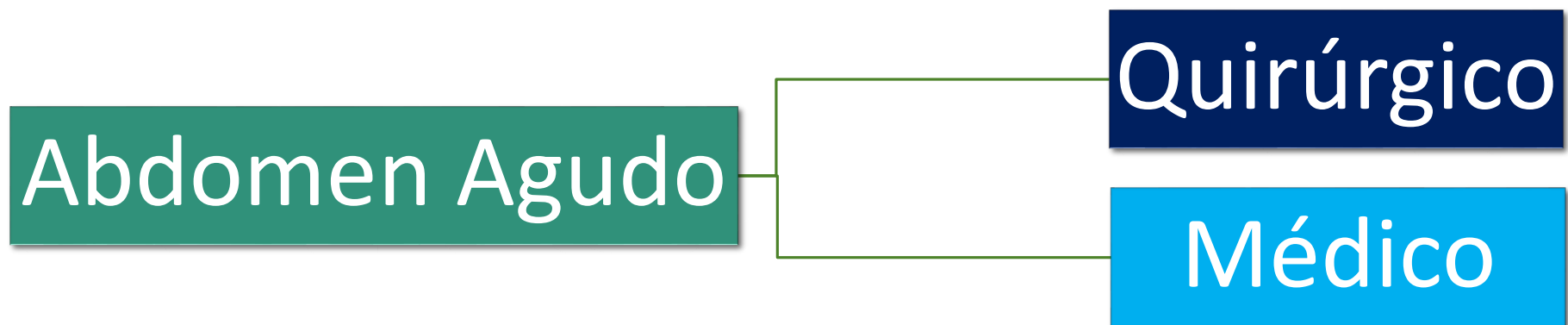
El paciente se presenta sólo con fiebre o febrícula y molestias abdominales, pero **NO** tiene un abdomen agudo (dolor) ni presenta defensa ni abdomen en tabla. **No** tiene Blumberg + ni parece una peritonitis. El paciente sólo refiere molestias abdominales. Y puede presentar trastornos del sensorio por la sepsis. Se vuelve refractario al tratamiento con diuréticos

Tratamiento

- Ceftriazona 1g/12 x 14 días
- Norfloxacin 1 comprimido x día, de por vida. La sobrevida es muy corta (1 año)
- Dosis altas de albúmina, asociadas a terlipresina para evitar síndrome Hepatorrenal
- **No dar aminoglucósidos para evitar síndrome Hepatorrenal**



Abdomen Agudo Quirúrgico





Abdomen Agudo Quirúrgico - Peritonitis

Peritonitis

- **Primarias:** (raras) PBE, Lupus (c/Sme. nefrótico), Neumococo (niños)
- **Secundarias:** son las más comunes (rupturas)
 - a. Úlcera gástrica perforada
 - b. Úlcera duodenal perforada
 - c. CA de tubo digestivo perforado
 - d. Apendicitis perforada
 - e. Divertículos perforados
 - f. Apendicitis perforada
 - g. Isquemias del tubo digestivo como la colitis isquémica, donde hay isquemia y necrosis o en la isquemia mesentérica con necrosis.
 - h. Vólvulo perforado
 - i. Invaginación perforada
 - j. Hernia encapsulada

Terciarias: sólo se ven en la **UTI**.
Pacientes con peritonitis secundarias, que fueron operados muchas veces. Tienen mucha resistencia a los ATBs. Son gérmenes muy difíciles de tratar porque son multirresistentes y se agregan dos más:
- Enterococo (*S. faecalis*)
- Candida.



Abdomen Agudo Quirúrgico - Peritonitis

Clínica de peritonitis

1. **Sepsis:** picos febriles, escalofríos, broncoespasmo, bacteriemia, leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda, plaquetopenia, temperatura diferencial: la rectal supera la axilar en más de un grado. El cuadro séptico se trata con ATB + Qx. Si empeora puede complicarse con:
 - a. **Shock séptico**
 - b. **Fracaso de múltiples órganos**
 - c. **Absceso o Plastrón**
2. **Irritación peritoneal:** dolor abdominal con defensa y abdomen en tabla. Blumberg + (dolor a la descompresión) y Geneau de Mussy + (dolor a la descompresión en todo el abdomen)
3. **Íleo:** es un íleo paralítico y el paciente tiene distensión y vómitos
4. **Ascitis:** hay 3 o 4 litros de líquido en la cavidad peritoneal (pedir ecografía)
5. **Formación rápida de 3er espacio:** el líquido se acumula en la ascitis y en las asas intestinales distendidas x el íleo. Causas hipotensión y puede causar shock hipovolémico y muerte.



Abdomen Agudo Quirúrgico - Peritonitis

Diagnóstico

1. **Anamnesis y examen físico:** tacto vaginal y rectal
2. **Laboratorio completo**
3. **Coagulograma**
4. **Rx de tórax**
5. **ECG y riesgo quirúrgico**
6. **Grupo y factor Rh**
7. **Rx de abdomen:** signo de Popper (aire en el abdomen, signo de Jobert en la semiología clínica) por la perforación; y signo del revoque por las paredes engrosadas.
8. **Ecografía**
9. **TAC abdominal**
10. **Punción**
11. **Laparoscopia exploratoria**



Abdomen Agudo Quirúrgico - Peritonitis

Tratamiento

1. **Plan PHP amplio** (5lts con buen aporte de agua y sodio)
2. **Sonda urinaria y sonda NSG** (si tiene vómitos)
3. **ATB:** Amikacina 500 mg/12 hs + Metronidazol 500 mg/12 u 8 hs, o bien Gentamicina 80 mg/8 hs + Metronidazol 500 mg/8 o 12 hs. (Los aminoglucósidos son nefrotóxicos, controlar bien la función renal). También: ceftazidime 1 g / 8 hs + metronidazol o Cefoperazona + metronidazol o ciprofloxacina 500 mg/8 hs y metronidazol 500 mg/8 hs, clindamicina 600 mg/8 horas.
Muestra al laboratorio – si informa **gérmenes resistentes: Imipenem 500 mg/8 hs + Amikacina + Metronidazol, Piperacilina Tazobactam 16 g/día + Amikacina + Metronidazol, Cefepime + Amikacina + Metronidazol; vancomicina** (enterococo); **anfotericina B** (candida)
4. **Cirugía y drenajes (internar en UTI)**
 - a. Buena evolución
 - b. Mala evolución



Abdomen Agudo Médico

Abdomen Agudo

Quirúrgico

Médico



Abdomen Agudo Médico

ABDOMEN AGUDO MÉDICO

- ❖ **Definición**: es un dolor abdominal difuso, de 1 semana de evolución y de causa desconocida o al menos no visible. Es importante decidir si va a cirugía o no.
- ❖ **Clínica**: náuseas, mareos, vómitos, dolor abdominal difuso
- ❖ **Diagnóstico**: anamnesis y examen físico, laboratorio, imágenes (Rx, TAC, RMN, VEDA, VCC, ECO), ECG, punción
- ❖ **Causas**: enfermedades ulcerosas activas, íleo no obstructivo, colon irritable, patología pediátrica, diarrea del viajero, disenterías, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, otras colitis.
- ❖ **Tratamiento**: va a depender de la causa + medidas generales y medidas higiénico dietarias



Abdomen Agudo Médico

Causas por Sistemas

- ❖ **Sistema Hepato-Biliar-Pancreático**: Pancreatitis, Hepatitis, Colecistitis, trastornos hepáticos
- ❖ **Hepático exclusivamente**: Hepatitis agudas (virales, medicamentosas, tóxicas); MTS
- ❖ **Cardíacos**: IAM cara inferior, Pericarditis, ICC con distensión cápsula de Glisson
- ❖ **Alteraciones metabólicas (medio interno)**: difíciles de diagnosticar, pedir laboratorio completo, CAD, patología renal y suprarrenal
- ❖ **Tóxicas**: picaduras de insectos, hongos venenosos (Amanita phalloides), saturnismo (plomo), fármacos y drogas de abuso
- ❖ **Otras enfermedades**: Tétanos (botulismo), porfirias, uremia, Insuficiencia Suprarrenal Aguda (ISRA) tiene una tríada (déficit de cortisol): hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica.



Abdomen Agudo Médico

Causas por Sistemas

- ❖ **Cuadros vasculares**: trombosis de la vena renal, infarto o sepsis del bazo, tromboflebitis pelviana, vasculitis
- ❖ **Patología ginecológica**: EPI, embarazo ectópico, torsión de ovario, endometriosis
- ❖ **Gastritis flegmonosa**: secundaria a cuadros respiratorios infecciosos graves, flemones
- ❖ **Hemorragias**: pacientes anticoagulados y otras causas de hematomas y hemorragias
- ❖ **HTA Maligna**: causa infartos segmentarios intestinales
- ❖ **Intoxicación**: Plomo (cólico saturnino es inverso al Blumberg), As, Hg, Talio
- ❖ **Divertículos**: causan dolor, principalmente del lado izquierdo



Hepatitis Aguda

- ❖ **Síndrome Hepático Agudo**: marcada astenia, decaimiento, anorexia, sensación nauseosa, asco frente a los alimentos y al cigarrillo y (a veces) vómitos.
- ❖ **Enfermedad del suero**: puede comenzar con artritis, rash cutáneo y fiebre.
- ❖ **Ictericia**: no en todos los casos hay ictericia, hay casos **anictéricos**. Cuando hay ictericia, es una ictericia hepatocelular, rubínica, con coluria e hipocolia.
- ❖ **Examen físico**: dolor sordo en HD e hígado levemente aumentado de tamaño
- ❖ **Transaminasas**: muy elevadas, por encima de 100 o 500. Hepatitis B x encima de 1000.
- ❖ **Hepatitis agudas x virus**: A, B, C, D, E, F, G (más frecuentes B y C), CMV (mononucleosis) y Epstein Barr. Otros: herpes, dengue y fiebre amarilla
- ❖ **Otras hepatitis agudas (no virales)**: autoinmunes, medicamentosas, alcohólica, x enfermedad de Wilson, x sífilis secundaria



Hepatitis Aguda

❖ **Factores de riesgo y profilaxis:**

- Paciente en contacto con enfermos de hepatitis: periodos de incubación prolongados
- Antecedentes de transfusión sanguínea
- Promiscuidad sexual
- Profesiones en riesgo con sangre: odontólogos, médicos, enfermeros, laboratoristas)
- Personas en cárceles
- Personas con antecedentes de enfermedades autoinmunes, alcoholismo, consumo medicamentos: en las hepatitis medicamentosas, las transaminasas no suelen estar tan altas (aumentan x 3 o x 5) y se deben al consumo de paracetamol, AAS, amiodarona, fibratos, isoniacida, pirazinamida, estatinas e hipoglucemiantes orales)



Hepatitis Crónica

❖ Síndrome de hepatitis crónica

- Pacientes **asintomáticos** (la mayoría) con **elevación** persistente y crónica de las **transaminasas x + de 6 meses (70/80/90)**
- A veces, pueden presentar **astenia**
- **Por cronificación de Hepatitis B o C**

❖ Diagnósticos diferenciales:

- Cirrosis
- Enfermedad de Wilson
- Hepatitis Autoinmune
- Hepatitis Medicamentosa

❖ Dx hepatitis crónica: transaminasas, carga viral, ADN o ARN viral x PCR y Biopsia



Hepatitis B

- **Virus HBV ARN** (hepadnaviridae), envuelto, bicatenario, circular, icosaédrico
- Período de **incubación** 35-180 días; contagio por **vía placentaria** (90% va a la cronicidad), **en adultos sólo 10% cronifica**; también hay transmisión sexual y compartir agujas, hacerse tatuajes, piercing, transfusiones sanguíneas y trasplante de órganos.
- **Clínica**: Puede comenzar con fiebre, rash y artritis. Después de 2 semanas aparece ictericia, y los síntomas habituales: dolor en HD, náuseas, adenomegalias, hepatoesplenomegalia.
- **Dx**: clínica + laboratorio serología y transaminasas muy altas (1000-2000), pueden tardar de 4 a 6 meses en normalizarse, más de 6 meses altas puede cronificar. La GGT puede estar más alta que las transaminasas. La Hep.B crónica puede dar reactivación por inmunosupresión.
- **Tto**: en general, no se trata, pero si evoluciona a falla hepática se trata con antivirales como Tecavir o Tenofovir (monodroga).



Hepatitis B

VACUNAS HBV

- Engerix B adulto (20)
- Hepativax B adulto (20)
- H-B-Vax pro 40 (40)

SEROLOGÍA HBV

- Ac anti Ag B superficie
- Ac anti Ag E y anti Core
- Antígeno de Superficie
- Antígeno E (replicación)

La vacuna de la hepatitis B está conformada por el antígeno de superficie (Anti-HBs)

Marcador	Infección aguda	Infección resuelta	Vacuna	Crónica con replicación	Crónica sin replicación	Portador sano
HBsAg	+	-	-	+	+	+
Anti-HBs	-	+	+	-	-	-
Anti-HBc IgM	+	-	-	-	-	-
Anti-HBc IgG	-	+	-	+/-	+	+/-
HBeAg	+	-	-	+	-	-
Anti-HBe	-	+	-	-	+	+
ADN	+	-	-	+	-	+/-

Para diferenciar una infección resuelta de un paciente vacunado, se tiene que buscar la presencia de otros anticuerpos (Anti-HBc o Anti-HBe)



Hepatitis B (crónica)

- **Clínica:** Paciente asintomático o con astenia crónica. Manifestaciones extra-hepáticas, cirrosis o hepatocarcinoma. Otros pueden ser pacientes inmunosuprimidos con exacerbaciones que pueden ser fulminantes. Hay 2 tipos: con Ag E positivo y con Ag E negativo (estos últimos son personas mayores con mayor riesgo de cirrosis y Hepato CA)
- **Dx:** clínica + laboratorio serología. Cuando la serología confirma Hep B, solicitar dosaje de carga viral, ADN del virus, dosaje de HIV y hacer biopsia hepática. (HIV mal pronóstico)
- **Factores de mal pronóstico:** Alcoholismo, Hepatitis C, co-infección con virus Hepatitis D
- **Manifestaciones extra-hepáticas:** Panarteritis nodosa, glomerulonefritis membranosa y GNF membrano-proliferativa (niños).



Hepatitis B (crónica)

- **Tratamiento**: Paciente responde bien cuando el ADN tiene menos de 10mil copias y se positiviza el Ac E (replicación). Se **trata** cuando hay **+ de 10 mil copias de carga viral o ADN mayor a 2.000 UI/ml**; y también cuando tiene **transaminasas elevadas x 2 y fibrosis**.
- **Interferón pegilado alfa 2A**: 180 microgramos x semana x vía subcutánea, por 48 semanas. Efectos adversos: depresión, dermatopatías y enfermedades tiroideas
- **Antivirales** (para evitar la progresión a la cirrosis y el hepatocarcinoma): **Entecavir** 0.5-1 mg por día; **Tenofovir** 245 mg/día; **Lamivudina** 100 mg/día; **Telmivudina** 600 mg/día; **Adefovir** 10mg/día (hay resistencia a estas drogas)
- **Pacientes que no requieren tratamiento**: Por inmunotolerancia al virus por infección transplacentaria. También hay portadores inactivos.



Hepatitis D (requiere de la B)

- **Usa el Antígeno de superficie de la hepatitis B** (si no hay infección con Hepatitis B, no hay infección con Hepatitis D)
- **Delta virus tiene 7 serotipos**
- **Tratamiento:** Interferón 80 milicentígramos 1 vez x semana durante 1 año.
La respuesta NO es muy satisfactoria (responde sólo 25-40%)
- **Co-infección** Hepatitis B + Delta: el virus Delta hace que el B sea **menos virulento**
- **Sobreinfección** Paciente que tenía Hepatitis B y adquiere Hepatitis Delta, es más grave y con mayor riesgo de cirrosis y hepatocarcinoma (acelera su evolución)



Hepatitis A

- **Virus HAV ARN** (picornaviridae), desnudo, monocatenario, icosaédrico
- Período de **incubación** 15-45 días; contagio por **vía fecal-oral, aguas y alimentos contaminados**; también hay transmisión sexual. No compartir cubiertos, vasos, etc.
- **Clínica**: en niños pequeños es anictérica, en adultos puede cursar con ictericia y tienen vómitos, cefalea, malestar general, fiebre, mialgias, fatiga, hepatomegalia con dolor HD. Tiene una forma **recurrente**: primero normaliza transaminasas, después aparece ictericia (deambulación temprana, consumo alcohol o corticoides). NO cronifica, puede generar una respuesta autoinmune. Puede ser fulminante en algunos pacientes (embarazadas). Puede cursar con cuadros extra-hepáticos: Pancreatitis, Guillán Barré, aplasia roja (anemias), trombocitopenia y artritis.
- **Dx y Tto**: clínica + laboratorio IgM e IgG anti HAV. Vacuna en niños a los 12 meses. Se trata con reposo en cama, dieta rica en HdeC y pobre en grasas, si tiene colestasis o ictericia se pueden dar corticoides. Se interna si tiene + de 40 años de edad, encefalopatía, anorexia y vómitos persistentes, si se prolonga el tiempo de Quick (marcador de insuficiencia hep.)



Hepatitis C

- ❖ **Flavivirus con 7 genotipos: se tratan diferente, pedir identificación del genotipo.** Contagio por transfusiones de sangre, drogadicción intravenosa, vía sexual y perinatal. Periodo de incubación corto.
- ❖ **Clínica:** La mayoría de los casos son anictéricos. Si presenta síntomas: ictericia, náuseas, vómitos, astenia y malestar digestivo (solo 10% de los casos tienen síntomas)
- ❖ **Dx:** Transaminasas alrededor de 800. Los **Ac anti C** aparecen a las pocas semanas pero **NO confieren inmunidad** y la enfermedad sigue avanzando. Cronifican el 80% de los casos. Detección de Ac HCV, IgM e IgG contra Hepatitis C, carga viral, dosaje ARN y genotipo viral.
- ❖ **Manifestaciones extra-hepáticas:** se asocia a Hashimoto, insulino resistencia con DBT 2, crioglobulinemia (es frecuente), panarteritis nodosa, neuropatía periférica con vasculitis, síndrome antifosfolipídico, linfoma No Hodgkin, trombocitopenia, gammapatías monoclonales, GNF, líquen plano, porfiria cutánea tarda, prurito, miopatías, astenia severa y crónica, oligopoliartritis con AR positivo, síndrome Crest, miocardiopatías, úlcera córnea.



Hepatitis C

❖ Tratamiento clásico:

- **Interferón** pegilado alfa 2B o alfa 2A 1 x semana + **Ribavirina** (durante 1 año aprox.)
- Pacientes con síntomas: **Interferón** pegilado 1.5 microgramos x kilo de peso x semana, durante 24 semanas (es la mejor opción en el cuadro agudo, cura 95% de los casos)
- **Drogas nuevas:** son inhibidoras de la polimerasa NS5B del HCV: **Sofosbuvir**

SIN TRATAMIENTO EVOLUCIONAN A LA CRONICIDAD CON CIRROSIS Y HEPATOCARCINOMA

- **Factores de riesgo:** marihuana, alcoholismo, edad 40-50 años, Hepatitis B asociada



Hepatitis E

- Contagio por vía fecal-oral, ingesta de aguas contaminadas
- Puede presentar un cuadro clínico común o ser una enfermedad sub-clínica
- **Embarazadas:** altas probabilidades de ser **fulminante**
- **Diagnóstico:** clínica + laboratorio (se normaliza a los 2 meses) Anticuerpos contra HBE y se puede buscar el Ag del virus E en suero y heces.
- **NO cronifica**
- **NO tiene tratamiento.** Sólo se tratan los síntomas.



Hepatitis Autoinmune

- **Ac que atacan a los propios hepatocitos.** Es rara, mayor incidencia en mujeres, 40 años.
- **Clínica:** mujeres jóvenes, hallazgo casual, asintomático, aumento de transaminasas, pocos casos con ictericia, la mayoría son anictéricas y cursan con brotes de dolor en HD, náuseas, vómitos, hepatomegalia, astenia marcada. Hay 2 formas clínicas:
 - **Tipo 1:** clásica, más común (85%), ANA +, Ac anti ADN mono y bicatenarios +, Ac anti músculo liso +, Ac anti Actina +, Ac anti AP +. También puede tener Ac anti SLA LP + en el 20% de los casos (hepáticos y pancreáticos, peor respuesta, recaídas frecuentes), y Ac anti asialolipoproteína +. Suelen responder bien al tratamiento.
 - **Tipo 2:** niñas o mujeres más jóvenes (15%). Ac anti LKM1 +, Ac anti LC1 +, Ac anti LK1-3 +. Suelen ser más graves y presentar fracaso al tratamiento y recaídas.
- Se asocian a otras enfermedades autoinmunes como: AR, LES, Graves, Hashimoto, Cirrosis Biliar Primaria, Colangitis Esclerosante, enfermedad celíaca, psoriasis, Sjögren, GNF, Crest, etc.



Hepatitis Autoinmune

- **Diagnóstico diferencial:** Hepatitis medicamentosas, enfermedad de Wilson, hepatitis virales, déficit de alfa 1 antitripsina, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante.
- **Diagnóstico:** se pide **Biopsia hepática** (*Piecemeal necrosis*), necrosis en rosetas, infiltrados linfoplasmocitarios, hepatocitos multinucleados y cirrosis (25%), puede tener también cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante solapadas.
- **Tratamiento:** Meprednisona 15 mg/día + Aziatropina 1-3 mg/kg/día. Si fracasa y hay brotes, dar: Ciclosporina 2-3 mg/día o Mofetil micofenolato 1g/12 h, o Tacrolimus 1-6 mg/día.
- **Trasplante hepático 10-20% de los casos**



Hepatitis Alcohólica

- **Hepatitis muy grave. Pacientes alcohólicos**
- **Ictericia, fiebre, ascitis, miopatías en músculos proximales.** Puede evolucionar rápido a una encefalopatía hepática o síndrome hepatorenal.
- **Diagnóstico x Biopsia hepática:** infiltrado de neutrófilos, esteatosis hepática, fibrosis, injuria hepatocelular con hepatocitos distendidos y cuerpos de Mallory. Ecodoppler con aumento de velocidad sistólica y aumento de grosor de arteria hepática. Laboratorio: Transaminasas alrededor de 300, leucocitosis y neutrofilia
- **Pronóstico grave** los que cursan con bilirrubina muy alta y tiempo de Quick prolongado, con deterioro valores Urea y Creatinina, leucocitosis y marcado descenso de albúmina (40% de mortalidad)
- **Tratamiento:** abstinencia alcohol, tratar ascitis, cirrosis, encefalopatía y administrar tiamina, prednisolona 40 mg/día vo y pentoxifilina 400 mg/día x 1 mes. (Trasplante no se considera)

Gastrología para Estudiantes en Apuros

www.clasesmedicas.com

¿No será mucho?

