UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

MÉD. PERIOLO ANGELINA
SERVICIO DE DIABETOLOGÍA Y OBESIDAD
DOCENTE CÁTEDRA CLÍNICA MÉDICA II
2026.-

EJES TEMÁTICOS

- COLECISTOPATÍAS
- SÍNDROME COLEDOCIANO
- CÁNCER DE VESÍCULA
- PANCREATITIS AGUDA Y CRÓNICA
- CÁNCER DE PÁNCREAS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

SOMOS CIENCIA MSP www.revistamsp.com

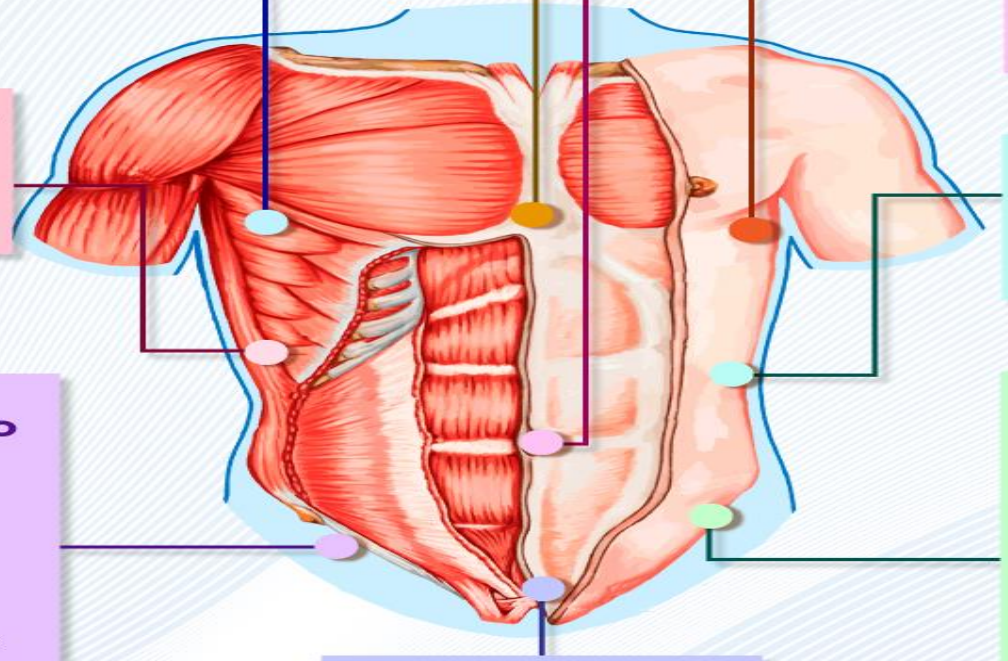
CUADRANTE SUPERIOR DERECHO
- Cálculos biliares
- Colangitis
- Hepatitis
- Absceso hepático
- Causas cardíacas
- Causas pulmonares
- Síndrome de Fitz Hugh Curtis

EPIGÁSTRICO
- Esofagitis
- Úlcera péptica
- Úlcera perforada
- Pancreatitis
- Enfermedad de las vías biliares

CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO
- Absceso de bazo
- Esplenomegalia aguda
- Rotura de bazo

UMBILICAL
- Apendicitis (precoz)
- Adenitis mesentérica
- Diverticulitis de Meckel

LUMBAR DERECHA
- Cólico renal
- Pielonefritis
- Quiste ovárico
- Masa ovárica
- Torsión ovárica



LUMBAR IZQUIERDO
- Cólico renal
- Pielonefritis
- Quiste ovárico
- Masa ovárica
- Torsión ovárica

CUADRANTE INFERIOR DERECHO
- Apendicitis
- Enfermedad de Crohn
- Quiste ovárico
- Torsión ovárica
- Embarazo ectópico
- Hernias
- Cólico renal
- Enfermedad pélvica inflamatoria

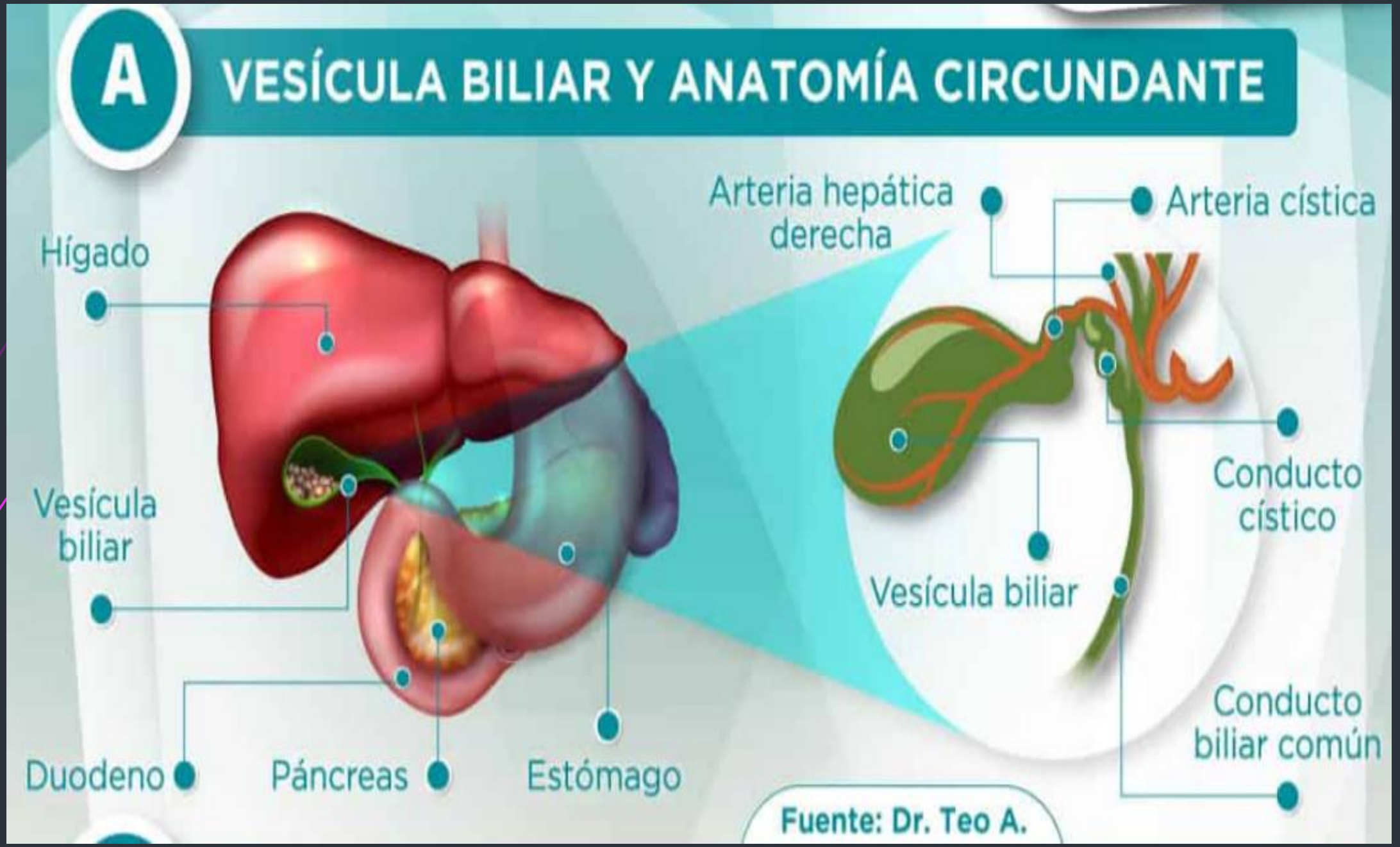
CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO
- Diverticulitis
- Colitis ulcerosa
- Estreñimiento
- Quiste ovárico
- Torsión ovárica
- Embarazo ectópico
- Hernias
- Cólico renal
- Enfermedad pélvica inflamatoria

PELVIS/ABDOMEN INFERIOR
- Retención urinaria
- Cistitis
- Mioma uterino
- Enfermedad pélvica inflamatoria
- Endometriosis

Fuente: The Innovation

COLECISTOPATÍAS

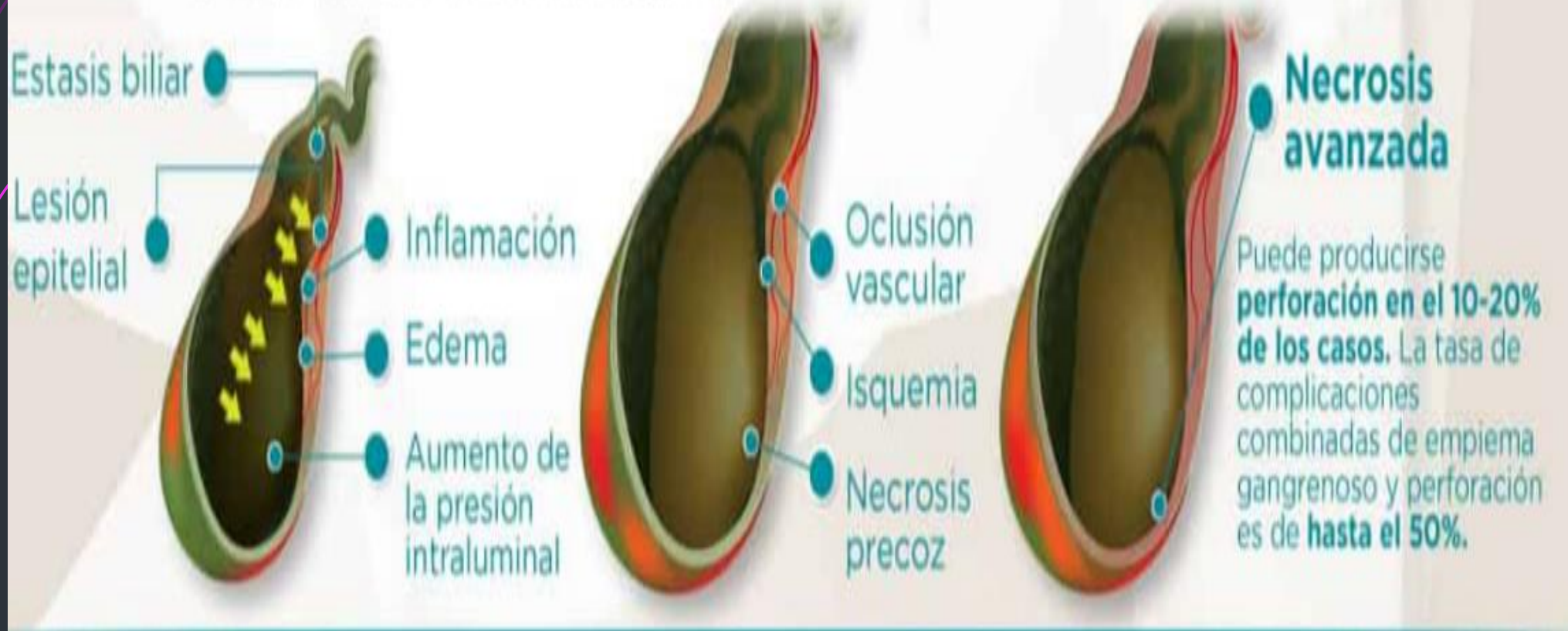
- COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA
- COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA
- COLEDOCOLITIASIS
- SÍNDROME DE MIRIZZI


A
VESÍCULA BILIAR Y ANATOMÍA CIRCUNDANTE
Hígado
Vesícula biliar
Duodeno
Páncreas
Estómago
Arteria hepática derecha
Arteria cística
Conducto cístico
Vesícula biliar
Conducto biliar común
Fuente: Dr. Teo A.


B
DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DE LA COLECISTITIS AGUDA
La obstrucción del conducto cístico provoca presión intraluminal, bilis sobresaturada de colesterol y la consiguiente respuesta inflamatoria.
Obstrucción del conducto cístico
Inflamación
Aumento de la presión intraluminal
Edema
Cálculos biliares
Hemorragia por daño endotelial
Necrosis precoz
Necrosis avanzada
La perforación es infrecuente, pero puede producirse hasta en un 10 % de los casos

C EVOLUCIÓN DE LA COLECISTITIS AGUDA CALCULOSA

La disminución del vaciamiento de la vesícula biliar provoca estasis biliar, lesión epitelial y respuesta inflamatoria subsiguiente.



COLECISTITIS AGUDA

La colecistitis aguda es un cuadro clínico-quirúrgico, caracterizado por un proceso inflamatorio agudo de la vesícula biliar, que clínicamente se presenta con dolor abdominal y defensa en hipocondrio derecho, acompañado de fiebre y leucocitosis.

COLECISTITIS AGUDA CALCULOSA (CAC) = LITIÁSICA

Inflamación de la pared de la vesícula

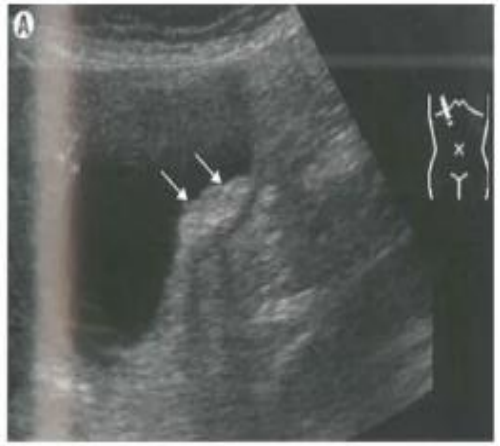
↓

Obstrucción del cuello vesicular por un cálculo

CLÍNICA

- Dolor en el hipocondrio derecho
- Fiebre, escalofríos y leucocitosis
- Signo de Murphy positivo

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS



- Presencia de colelitiasis
- Signo de Murphy ecográfico
- Engrosamiento parietal: >3cm
- Longitud >10 cm transversal >5cm
- Líquido perivesicular

- Evaluar complicaciones de la colecistitis
- Aumento del tamaño
- Litiasis en su interioir
- Engrosamiento mural
- Aumento de densidad de grasa y liquido perivascular



COMPLICACIONES DE LA CAC

C. ENFISEMATOSA

Gas en la pared o luz de la vesícula

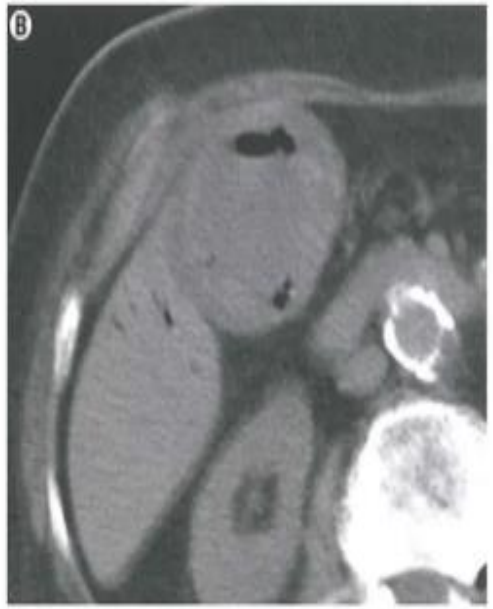
- INTRALUMINAL

Ecografía: imagen hipercogénica dentro de la luz, móvil y artefacto de cometa posterior.
TC: niveles hidroaéreos

- PARED

Ecografía: Imagen hipercoica en forma de arco con sombra posterior que asemeja con vesícula en porcelana o llena de cálculos
TC: aire en forma de burbujas





COMPLICACIONES DE LA CAC

C. GANGRENOSA

Isquemia ⟶ Necrosis de la pared

Aumento de la presión intraluminal

- Destaca: Signo de Murphy ecográfico **negativo**
- TC: irregularidad de la pared, memb. intraluminares o abscesos.

PERFORACION VESICULA

- Aguda
- **Subaguda**
- Crónica

Defecto en la pared de la vesícula inflamada (frecuente en el fundus)

FISTULA COLECISTOENTÉRICA

Perforación crónica ⟶ Fístula ⟶ Paso de la litiasis

- Más frecuente **colecistoduodenal.**
- Oclusión en el duodeno o también en el Intestino delgado

PRONÓSTICO

- La colecistitis no complicada tiene un pronóstico excelente, con una mortalidad muy baja. La mayoría de los pacientes con colecistitis aguda tienen una remisión completa dentro de 1 a 4 días. Sin embargo, el 25%-30% de los pacientes desarrollan algún tipo de complicación o requieren cirugía de emergencia.

Tratamiento

- Manejo conservador mediante ayuno, hidratación, analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos.
- La colecistectomía es el tratamiento definitivo, puede ser temprana (1-2 días) o de intervalo (2-3 semanas).
- La colecistectomía por vía laparoscópica es el procedimiento de elección.

Colecistitis Crónica

Se caracteriza por crisis recurrentes de dolor

El dolor aparece cuando un cálculo obstruye temporalmente el condúcto cístico, lo que aumenta la tensión de la pared de la vesícula



Cuando el dolor dura mas de 24h. pensar en **Cálculo impactado en el conducto cístico o Colecisititis Aguda**



Clínica



- Dolor intenso en el cuadrante superior derecho que se presenta de forma súbita, por la noche o después de una comida grasosa
- Se acompaña de nauseas y vómitos
- Puede haber meteorismo y eructos relacionados con el dolor



Diagnóstico

- Clinica
- Ecografia abdominal
  - Presencia de colelitiasis
  - Barro o lodo biliar
- Ultrasonido
  - Dilatación de colédoco
  - Pólipos en vesicula biliar
  - Vesícula de porcelana





Tratamiento

- Colecistectomia laparoscópica electiva
- Evitar el consumo de grasas en la dieta

MEDI NOTAS

La colecistitis alitiásica (CAA) o también llamada acalculosa manifiesta la presencia de una inflamación de la vesícula biliar en ausencia de cálculos en su interior.

Representa el 5-10% restante de las colecistitis.





ETIOLOGÍA

- Trauma.
- Inmunodepresión.
- E. Coli
- Klebsiella.
- Factores predisponentes.

Patología

Espesamiento de la bilis + Aumento de la concentración de sales biliares.

↓

Obstrucción del conducto cístico.

2° Teoría

Insuficiencia vascular de la vesícula por isquemia.

→ **Arteria Cística.** NECROSIS.

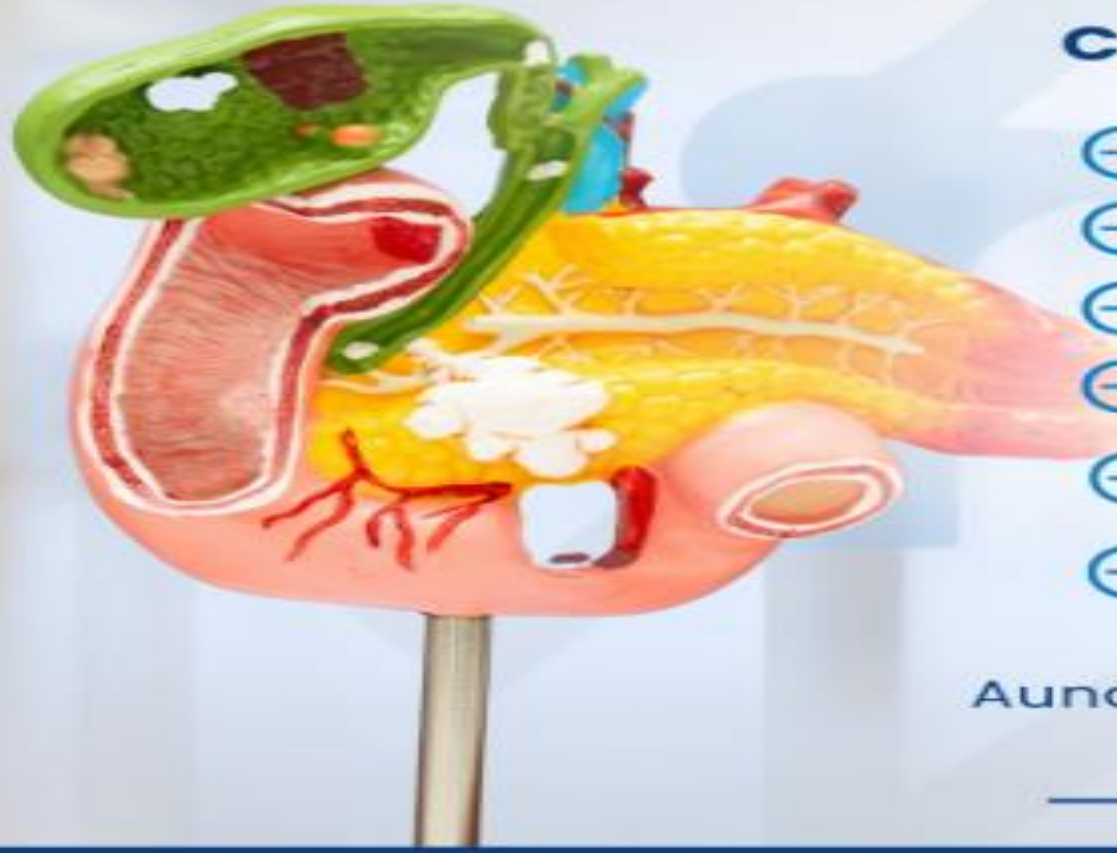
CLÍNICA

- Signo de Murphy positivo.
- Masa en cuadrante superior derecho.
- Dolor en cuadrante superior derecho.
- Resistencia muscular en cuadrante superior derecho.
- Nausea.
- Vomito.



Colecistitis alitiásica

Es la inflamación de la vesícula sin piedra



Complicaciones pueden ser

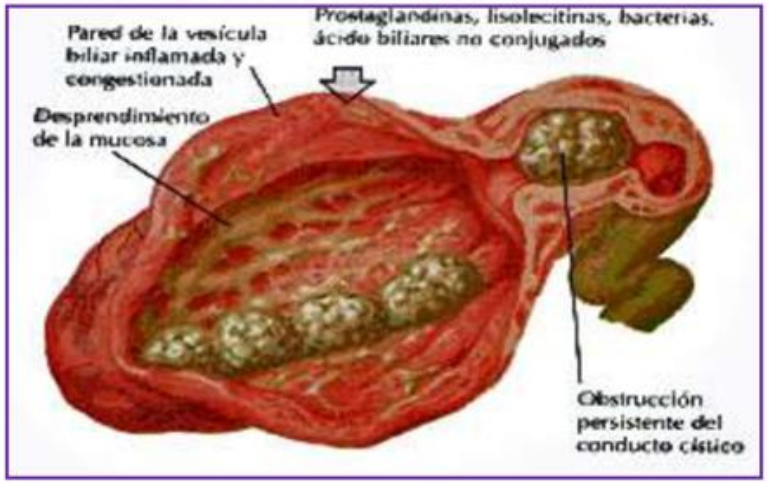
- Gangrena vesicular
- Absceso perivesicular
- Peritonitis
- Sepsis
- Colecistitis enfisematosa
- Perforación de la vesícula

Aunque no hay piedras, **esta forma puede ser más grave**

El diagnóstico **temprano es clave**

Clasificación

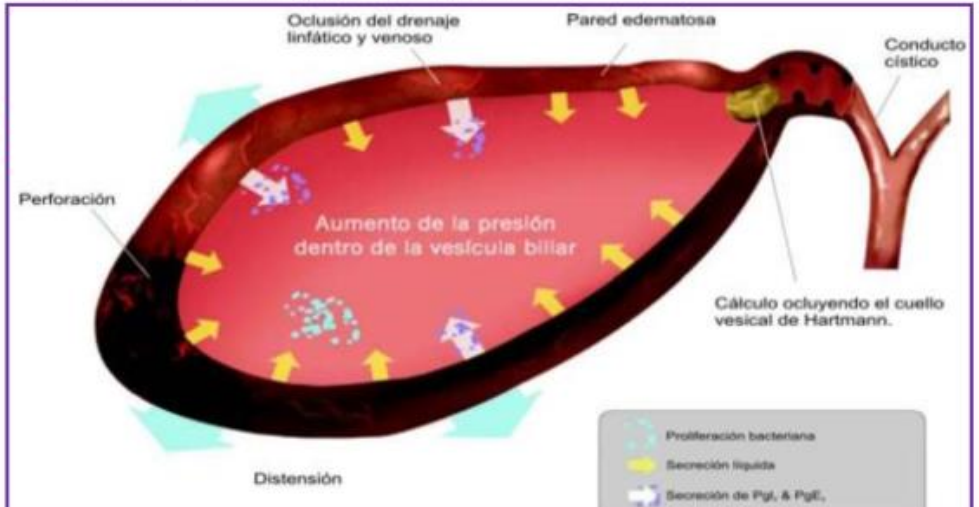
Colecistitis litiasica aguda:



Es la inflamación aguda de la vesícula biliar causada por la obstrucción del cuello de la vesícula biliar o del conducto cístico por un cálculo esta puede causar peritonitis o la muerte sino se da tratamiento.

Colecistitis alitiasica aguda:

La Colecistitis aguda alitiásica (CAA) o también llamada calculosa, manifiesta la presencia de una inflamación de la vesícula biliar en ausencia de cálculos en su interior.




Quemaduras y traumatismos
Sepsis o falla multiorgánica
Alitiásica
Cirugía mayor y nutrición parenteral prolongada
Diabetes mellitus

SÍNDROME COLEDOCIANO

Síndrome ictérico caracterizado por hiperbilirrubinemia a predominio conjugada, acolia, coluria, debido a la obstrucción de la circulación biliar por el conducto colédoco.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

ICTERICIA
COLURIA
ACOLIA



Menos frecuente:



- Esteatorrea
- Sequedad cutáneo-mucosa
- Osteoporosis y osteomalacia
- Diátesis hemorrágica
- Prurito

CAUSAS

LITIASIS DEL COLÉDOCO

ADENOCARCINOMA DE LA CABEZA DEL PÁNCREAS

Menos frecuente:

- Tumor de Klaskin
- Adenopatía hiliar
- Carcinoma de las vías biliares extrahepáticas.
- Colangitis esclerosante primaria.
- Estenosis quirúrgica.
- Parasitosis de las vías biliares.
- Carcinoma del conducto de wirsung
- Carcinoma de la ampolla de vater
- Odditis.

Sindrome Coledociano

Es el conjunto de síntomas y signos que aparecen como consecuencia de la obstrucción de la vía biliar extrahepática, ya sea benigna o maligna. Por lo tanto es una COLESTASIS EXTRAHEPÁTICA

Es un síndrome clínico y humoral, que pueden tener distintas causas pero TODAS producen un impedimento de la secreción biliar.

CAUSAS BENIGNAS

- Litiasis coledociana
- Estenosis de la vía biliar
- Colangitis esclerosante primaria
- Tumores benignos
- Quistes de colédoco
- Disfunción del esfínter de Oddi
- Quistes de la vía intrahepática
- Quiste hidatídico abierto a la vía biliar
- Ascaris lumbricoides
- Fasciola hepática
- Úlcera duodenal penetrante
- Pancreatitis crónica
- Síndrome de Mirizzi
- Iatrogenia sobre la vía biliar

CAUSAS MALIGNAS

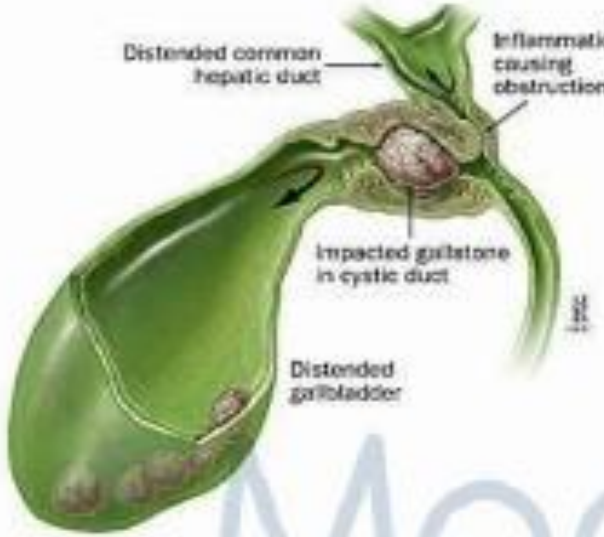
- Ca cabeza de páncreas
- Ca ampolla de Vater
- Ca de la vía biliar principal
- Ca de los hepáticos
- Ca de vesícula
- Compresión externa por Ca en ganglios o linfomas

Síndrome de Mirizzi

Cirugía

Representa 1% de los pacientes con colelitiasis.

- Consiste en un cuadro de **Ictericia Obstructiva** secundario a la **impactación de un lito** en el infundíbulo de la vesícula o en el conducto cístico, **comprimiendo el conducto hepático común de manera extrínseca.**



Clasificación según **McSherry** y cols.	
Tipo I	Compresión externa del conducto hepático común por lito impactado.
Tipo II	Presencia de fístula colecistocoledocal.

Clasificación según **Csendes** y cols.	
Tipo I	Compresión extrínseca de la VBP por cálculo impactado.
Tipo II	Afecta 1/3 de circunferencia de VBP.
Tipo III	Afecta 2/3 de circunferencia de VBP.
Tipo IV	Afecta toda la circunferencia de VBP.
Tipo V	Presencia de fístula colecistoentérica.

Causas de Sindrome coledociano

Frecuencia etiológica

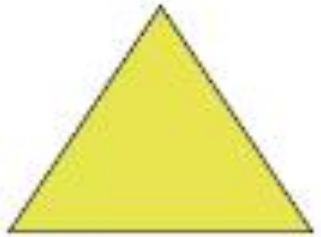
- *1. Litiasis*
- *2. Cáncer de cabeza de páncreas*
- *3. Cáncer de vías biliares*
- *4. Pancreatitis crónica.*



Sindrome Coledociano

Triada diagnóstica

Ictericia



Acolia o Hipocolia

Coluria

Se pueden agregar Prurito y Fiebre

Sindrome coledociano: diferencias clínicas

Origen Litiásico

- Dolor cólico en hipocondrio der y epigastrio
- Ictericia
- Coluria
- Hipocolia
- Fiebre

Origen Neoplásico

- Inapetencia y/o adelgazamiento
- Dispepsia biliar
- Prurito como primer síntoma, luego
- Ictericia, progresiva y tardía.
- Dolor y/o fiebre

Diagnóstico: Laboratorio

- Aumento de la Fosfatasa Alcalina o FAL: recordar que no es específica, ya que también la secreta el hueso, riñón, intestino y placenta.
- Aumento de la bilirrubina 2 a 10 mg/dl. A expensas de la bilirrubina conjugada o directa. Si el valor es mayor se debe pensar en una obstrucción neoplásica.
- 5- nucleotidasa.
- gamma-GT: su actividad está aumentada en enfermedades hepáticas, pancreáticas y biliares, es más sensible que la FAL.
- Transaminasas ligeramente aumentadas
- Ácidos biliares totales pueden aumentar hasta 100 veces, es más sensible que la bilirrubina

COLESTASIS

Diagnóstico por Imágenes

CPRE: COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA

- Es una técnica invasiva que permite realizar diagnóstico y tratamiento de litiasis coledociana.
- A través del endoscopio se llega hasta el duodeno, una vez allí se penetra la ampolla de Vater y se ingresa a la vía biliar.
- Se visualizan los cálculos, se puede extraerlos, aunque no en todos los casos.
- Tiene mayor seguridad cuando la vía biliar está dilatada, ya que hay menos riesgo de perforación.

Diagnóstico

Debido a la cantidad de exámenes complementarios… el diagnóstico se realiza siguiendo los siguientes pasos…

1. *Ecografía hepatobiliopancreática, si se arriba al diagnóstico entonces se procede al tratamiento, si no es concluyente…*
2. *Colangio RNM, que permite de manera no cruenta la observación de la región retropancreática, y establecer el diagnóstico definitivo.*
3. *CPRE o cirugía.*

Tratamiento

El tratamiento se debe realizar tanto en sintomáticos como en asintomáticos para evitar las complicaciones (pancreatitis, colangitis y obstrucción).

- CPRE
- Cirugía
- Drenaje percutáneo de la vía biliar.

CÁNCER DE VESÍCULA BILIAR





Esta es la vesícula de Pushpa Devi tras la operación/ THE SUN

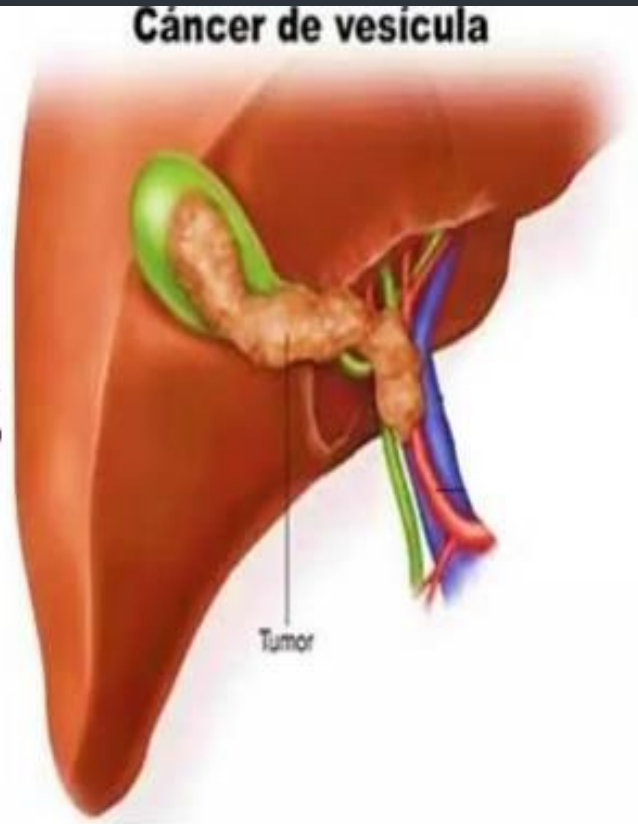
La neoplasia maligna más frecuente de las vías biliares, representando entre el 80% al 95%.

Tumor agresivo de mal pronóstico.

LOCALIZACIÓN



60% en el fondo de la vesícula → 30% en el cuerpo → 10% en el cuello





ETIOLOGÍA





Frec. en mujeres que en hombres

Litiasis vesicular

Vesícula de porcelana

Obesidad



Suele presentarse en 60-70 años

Colelitiasis

Pólipos vesiculares

- La vesícula en porcelana es una manifestación poco común de colecistitis crónica.
- Se caracteriza por calcificación intramural de la pared vesicular.
- Los pacientes con esta enfermedad son usualmente asintomáticos.
- Existe riesgo aumentado de desarrollar cáncer de vesícula.

Vesicula en porcelana



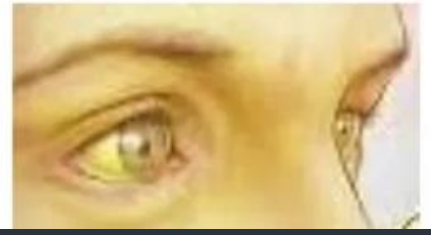
CÁNCER DE VESÍCULA MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor en el hipocondrio derecho	Náuseas y vómitos	Ictericia	Nódulos en el abdomen

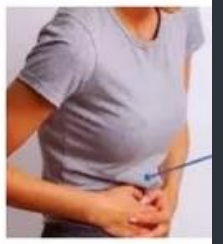


Otros síntomas menos comunes incluyen:

- Pérdida del apetito
- Pérdida de peso sin razón aparente
- Fiebre
- Prurito intenso







DIAGNÓSTICO

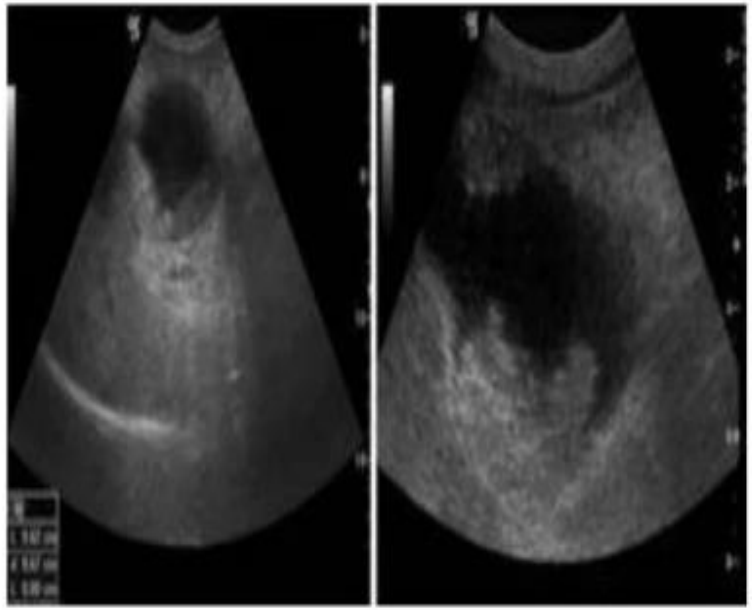
Pruebas de laboratorio — Bilirrubina, albúmina, enzimas hepáticas (AST, ALT y GGT)

Marcadores tumorales

CEA, CA 19-9 — pueden estar elevados en otras afecciones

Estudios de imagen

- ❑ Ecografía
- ❑ Tc abdominal
- ❑ Colangiografía por TC
- ❑ Colangiopancreatografía por RM

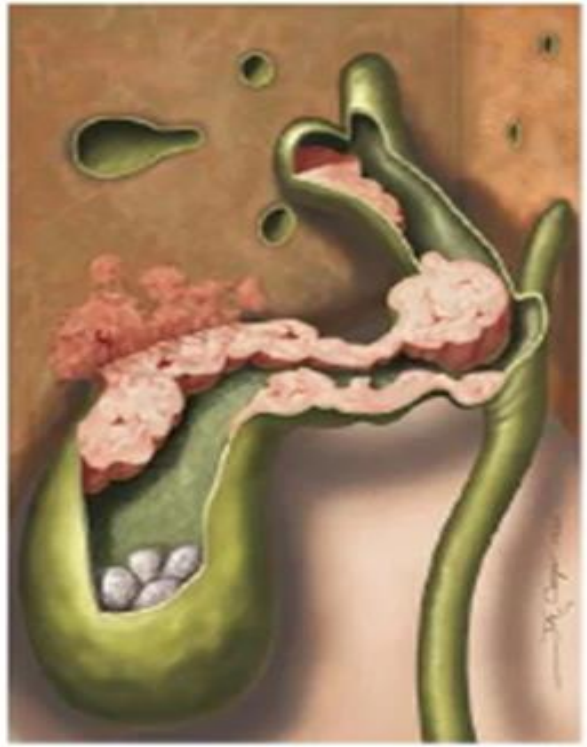


Carcinoma in situ (Tis). Masa intraluminal hiperecogénica con engrosamiento difuso de pared.





Citología de aspiración con aguja fina → Muestra a una mayor sensibilidad para el diagnóstico de cáncer de vesícula biliar



Estadio anatómico y grupos pronósticos

Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0
Estadio II	T2	N0	M0
Estadio IIIA	T3	N0	M0
Estadio IIIB	T1-T3	N1	M0
Estadio IVA	T4	N0-N1	M0
Estadio IVB	Cualquier T	N2	M0
	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tu in situ o con invasión mucosa → Colecistectomía simple
Tu con invasión de túnica muscular → Cx radical o colecistectomía simple
Tu con invasión de submucosa → Cx radical

- Linfadenectomia del pedículo hepático
- Resección segmento IV y V hepático
- Resección de la vía biliar

Tú con invasión serosa → Irrescatable

TABLA 54-1 Estadificación del cáncer de vesícula biliar

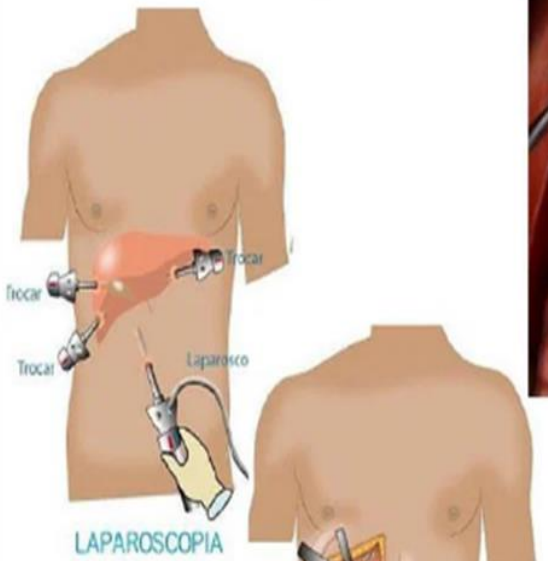
Tumor primario (T)	
TX	El tumor primario no puede ser valorado
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma *in situ*
T1	El tumor invade la lámina propia o la capa muscular
T1a	El tumor invade la lámina propia
T1b	El tumor invade la capa muscular
T2	El tumor invade el tejido conjuntivo perimuscular; sin extensión más allá de la serosa o el hígado
T3	El tumor perfora la serosa (peritoneo visceral) y/o directamente invade el hígado y/u otro órgano o estructura adyacente, como estómago, duodeno, colon, páncreas, epiplón o conductos biliares extrahepáticos
T4	El tumor invade la vena porta o la arteria hepática, o invade dos o más órganos o estructuras extrahepáticos
Ganglios linfáticos regionales (N)	
NX	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser valorados
N0	Sin metástasis en ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis en ganglios a lo largo del conducto cístico, del colédoco, de la arteria hepática y/o de la vena porta
N2	Metástasis en ganglios linfáticos de las arterias periaórtica, pericava, mesentérica superior y/o celíaca
Metástasis a distancia (M)	
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

TRATAMIENTO

Cirugía Rescatable

Colecistectomía simple
* Colecistectomía laparoscópica
* Colecistectomía abierta

Colecistectomía radical







Cirugía Irrescatable

El objetivo no es tratar el cáncer, sino tratar los problemas que causa



Colocación endoscópica de stent

Drenaje biliar transhepático percutáneo

Quimioterapia

Radioterapia

Indicada en pacientes con:
- Enfermedad avanzada irresecable
- Enfermedad metastásica

PANCREATITIS AGUDA

Es una lesión reversible del parénquima pancreático asociado a inflamación y a etiologías diversas como la exposición a tóxicos, la obstrucción del conducto pancreático, entre otros.





CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA



CLÍNICA

- **Síntomas:** Dolor abdominal, anorexia, nauseas, vómitos, diarrea.
- Dolor abdominal:
  - Constante
  - Sordo
  - Instauración brusca
  - Irradia a espalda en un 50%
  - Agravado por la ingesta o la posición supina
  - Mejora en posición genupectoral o de plegar mahometana



Signo Grey Turner

- Equimosis en la pared lateral del abdomen sugiere que hubo hemorragia intra o retroperitoneal



Signo Cullen

- Equimosis alrededor de la pared abdominal



Mir Bonafé. (2011). Signos cutáneos en enfermedades pancreáticas. Educación medica continuada, 2, 41-49.

DIAGNÓSTICO

- Clínico (Dolor abdominal característico)
- Analítico (amilasa x3 veces su valor)
- Imagen (Ecografía o TC).

2/3 criterios para el diagnostico
(Nivel de evidencia A)

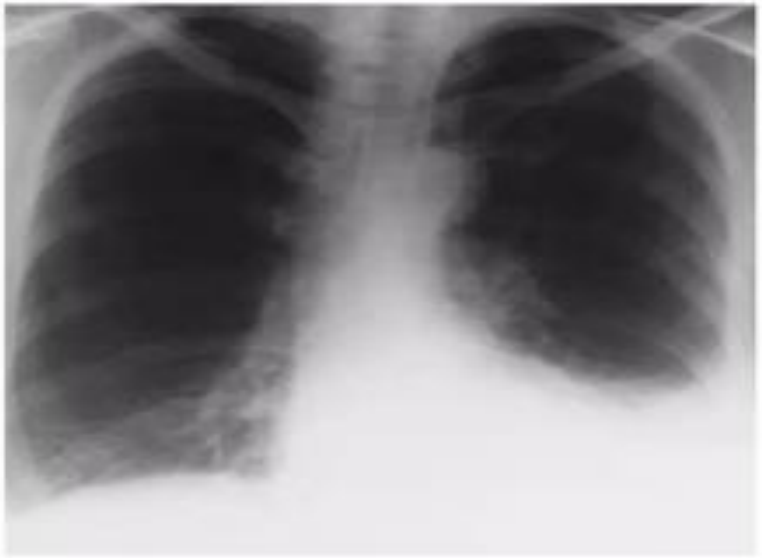
Pruebas complementarias

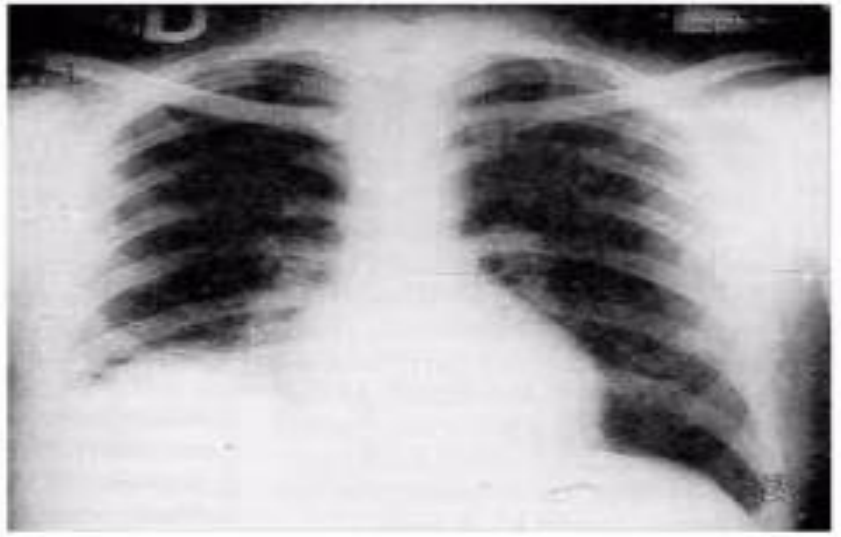
- *Laboratorio*
  - *Gasometría*
  - *Hemograma: leucocitosis, Hto.*
  - *Amilasa y lipasa sérica*
  - *Perfil Hepático (GOT, GPT, GGT, FAL y bilirrubina)*
  - *Calcio, colesterol y triglicéridos*
  - *Glucosa, función renal, ionograma*
  - *PCR*



RX Tórax

- Elevación de hemidiafragama
- Derrame pleural
- SDR





CRITERIOS DE BISAP

(Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis)

Evalúa gravedad y mortalidad en la pancreatitis aguda dentro de las primeras 24hrs.

SE EVALÚAN 5 CRITERIOS, CADA UNO VALE 1 PUNTO:

- **B** — BUN >25 MG/DL (NITRÓGENO UREICO EN SANGRE ELEVADO)
- **I** — ALTERACIÓN DEL ESTADO MENTAL (ESCALA DE GLASGOW <15)
- **S** — SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SIRS)

  2 o más: temp. >38 °C /<36 °C, **FC** >90 lpm, **FR** >20 rpm/**$PaCO_2$** <32 mmHg, y **leucocitos** (>12,000, <4,000 o >10% de bandas).
- **A** — EDAD (AGE) >60 AÑOS
- **P** — DERRAME PLEURAL

Interpretación:
<2 pts.: Pancreatitis aguda leve (mortalidad ↓)
>3 pts.: Pancreatitis aguda grave (mortalidad ↑)

Criterios Ranson

Ingreso	A las 48 horas
Edad > 55 a	↑Urea > 5 mg/dl
Leucos > 16000	PO_2 < 60 mm Hg
Glucosa > 200 mg/dl	Ca^{++} < 8 mg/dl
GPT > 250 mg/dl	Déficit bases > 5 meq/l
LDH > 350 UI/l	↓Htc >10%
	Secuestro de líquidos >6L

Ranson <3 - 0% mortalidad
Ranson ≥6 - 50% de mortalidad
Ranson 3-5 - correlación deficiente

} Ranson ≥3
PA grave

INDICE SEVERIDAD POR TC

Balthazar 1994

Inflamación pancreática

		Puntos
A	Páncreas normal	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas.	1
C	Inflamación del páncreas y/o grasa peri/pancreática	2
D	Colección pancreática ÚNICA.	3
E	2 o más colecciones peripancreáticas y/o gas retroperitoneal	4

Necrosis pancreática

No necrosis	0
< 30 %	2
30-50 %	4
> 50 %	6

Clasificación Atlanta 2012

Tabla 1. Grados de severidad de pancreatitis aguda.

PANCREATITIS LEVE

- No hay falla de órganos
- No hay complicaciones sistémicas o locales

PANCREATITIS MODERADAMENTE SEVERA

- Presenta falla de órganos que se resuelve en menos de 48 horas
- Presenta complicaciones locales o sistémicas

PANCREATITIS SEVERA

- Presenta falla de órganos persistente
  - Falla de un órgano
  - Falla multiorgánica

SIGNOS DE ALARMA PANCREATICA

- CLINICOS: Obesidad, edad, defensa abdominal, derrame pleural, alteración de la conciencia.
- LABORATORIO: PCR > 15 mg/dl
  Hcto mayor de 44 % o Aumento progresivo.
  Procalcitonina > 0.5 mg/ml.
- RADIOLOGICOS: Derrame pleural, Liquido libre peritoneal.
- ESCALAS PRONOSTICAS: APACHE > 8 puntos
  Ranson o Glasgow > 3 puntos

TRATAMIENTO

- Reposición de la volemia
- Tratamiento dolor
- Prevención infección
- Aporte nutricional
- Tratamiento endoscópico. percutaneo, quirúrgico.

¿Prevención infección?

- INFECCIÓN NECROSIS (30%) PA Grave
  - Principal causa de morbimortalidad.
  - Aparición tardía (2-3 semanas).
  - BGN, estafilococo, hongos.
  - ATB de elección: imipenem, carbapenemen, meropenem.

Pancreatitis aguda con necrosis

PANCREATITIS CRÓNICA

SOMOS CIENCIA MSP
www.revistamsp.com

Inflamación del páncreas que ocasiona una **destrucción progresiva** del parénquima y su sustitución por tejido fibroso (se produce un deterioro progresivo e irreversible).



Su pronóstico es siempre incierto, su mortalidad es un **23 %** al **35 %.**

PATOGENIA Y SU CLASIFICACIÓN

Pancreatitis crónica calcificada (70 - 80 %)

- Se forma tapones de proteínas calcificadas (cálculos) en los conductos pancreáticos.
- Frecuente en alcohólicos.



- Daño directo a células pancreáticas.
  - ↓HCO-3 y agua → Tapones de proteínas
  - Sales de calcio → Cálculos
  - ↑Concentración de proteínas en secreciones pancreáticas.
  - Formación de cálculos y calcificación de conductos.
  - Lesiones del epitelio/intersticio
- ↓Citrato, Litostatina → Mantienen disueltas las sales de calcio (evita formación de cálculos).

Activación:
- Tripsina
- Elastasa
- Fosfolipasa A2

MORFOLOGÍA

Se caracteriza por **fibrosis, atrofia y abandono de los ácidos** y dilatación variable de los conductos pancreáticos.

Pancreatitis crónica obstructiva (Menos frecuente)

- Por colelitiasis (más frecuente), estenosis papilar, tumores (menos frecuente).
- Lesiones más prominentes en la cabeza del páncreas.



Fuente: Dr. Ticlla

CAUSAS

Tóxicos
- Alcohol (70 - 80 %)
- Tabaco

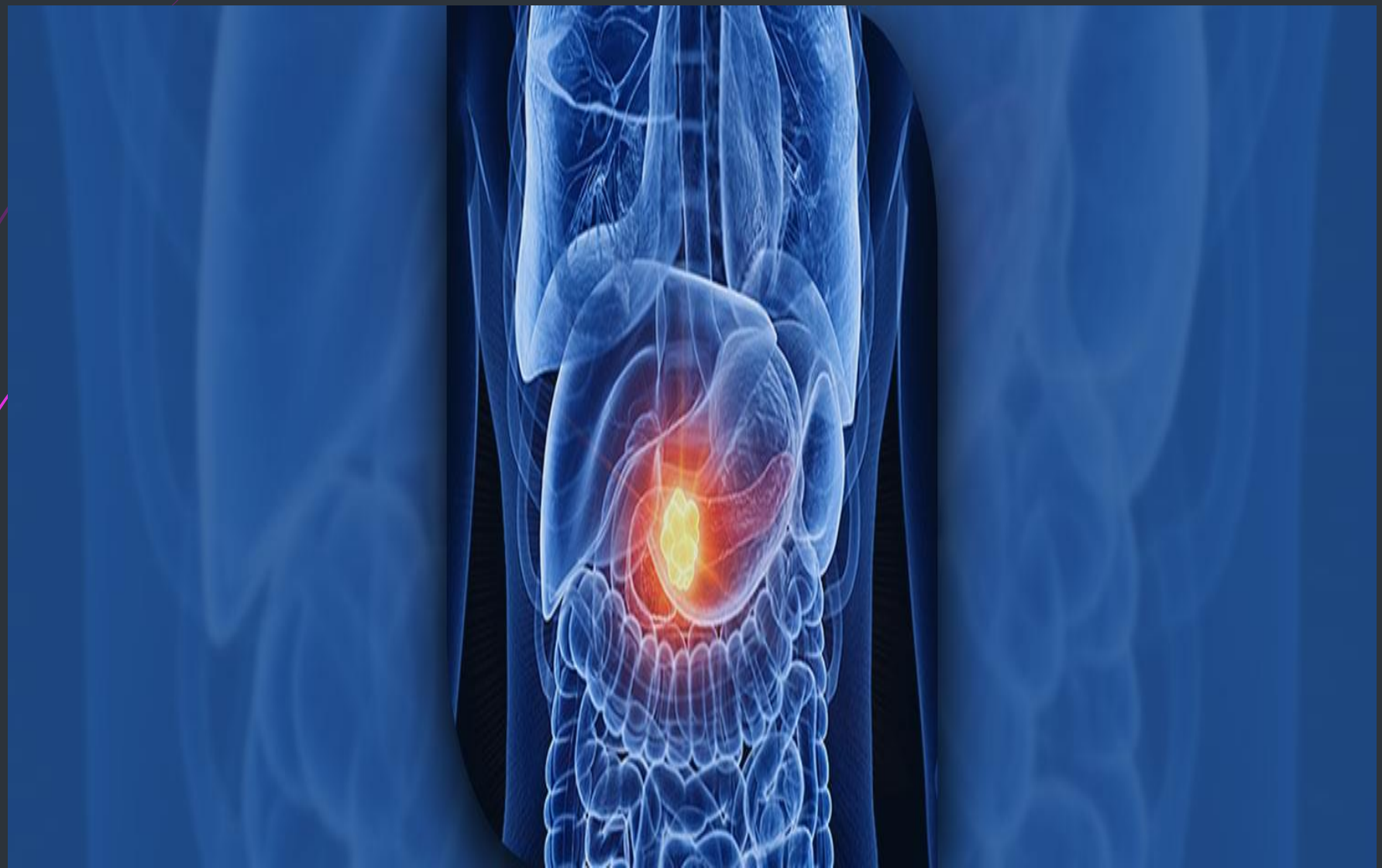
Genética
- Mutaciones autosómicas dominantes en el gen PRSS1, y recesivas en los óleos del gen del CFTR, aumenta por 40 el riesgo: en gen SPINK1.

Autoinmune (IgG4)
- **Tipo I:** pancreatitis linfoplasmocítica esclerosante, es multisistémica.
- **Tipo II:** idiopática ductulocéntrica, solo afecta al páncreas.

Recurrente
- Pancreatitis aguda recurrente.

Obstructiva
- Litiasis biliar
- Tumores

CÁNCER DE PÁNCREAS



Cáncer de PÁNCREAS

El cáncer de páncreas es una ***neoplasia maligna*** *originada en el tejido pancreático,* ***predominantemente en el epitelio ductal*** *encargado del transporte de las secreciones exocrinas. Los tumores pueden ser* ***exocrinos*** *(más frecuentes), y tumores* ***endocrinos o neuroendocrinos*** *(menos comunes)*



El subtipo histológico más frecuente es el **Adenocarcinoma Ductal Pancreático (ADP)**

Mutaciones somáticas comúnmente: **KRAS, CDKN2A, TP53 y SMAD4**

Localización: cabeza del páncreas y se distingue por su crecimiento **infiltrativo**, y alta capacidad **metastásica**

Alta letalidad: Clínicamente, suele presentarse en etapas avanzadas debido a la **ausencia de síntomas tempranos**

Curso clínico: ictericia obstructiva, dolor abdominal irradiado a dorso, pérdida de peso e insuficiencia pancreática exocrina o diabetes de reciente inicio

LA DIABETES DE RECIENTE INICIO, ¿ES UN SIGNO DE ALERTA?

Entre el 25–50% de los pacientes con cáncer pancreático presentan diabetes nueva o empeoramiento súbito de una diabetes previamente controlada.

MECANISMOS:

Destrucción directa de células beta
El tumor invade el parénquima pancreático, afectando la producción de insulina

Liberación de sustancias diabetogénicas
Los tumores secretan mediadores (citoquinas, exosomas) que inducen: resistencia a la insulina sistémica disfunción de células beta

Estado catabólico tumoral
Las citoquinas inflamatorias (TNF-α, IL-6) generan resistencia periférica a la insulina



Por lo tanto, la diabetes que aparece en adultos mayores (especialmente >50 años) junto con:

- *pérdida de peso inexplicada*
- *dolor abdominal*
- *ictericia*
- *deterioro rápido del control glucémico*

→ *Eleva la sospecha de cáncer de páncreas, sobre todo cuando:* →

- *No hay antecedentes familiares fuertes de DM*
- *La persona no es obesa*
- *La glucosa sube de forma abrupta*

Esto ha llevado a estudiar la diabetes de nueva aparición como marcador temprano para la detección precoz del cáncer pancreático, un área de investigación activa.



- **Cáncer de Cabeza de Páncreas**
  - Al inicio tiene síntomas inespecíficos: trastornos dispépticos, astenia, anorexia y pérdida de peso (Síndrome general).
  - La ictericia está presente prácticamente en el 100% de los casos. Síndrome Coledociano
  - El dolor es de carácter moderado e inconstante, ubicado en epigastrio, en algunas oportunidades irradiado a los hipocondrios y de aparición postprandial.
  - Otros síntomas inconstantes: náuseas, vómitos y diarrea. Los primeros cuando ha sido invadido el duodeno y la diarrea como expresión de síndrome de mala absorción.

Cáncer de Cabeza de Páncreas

Al examen físico:

- ✓ **Ictericia** de piel y mucosas
- ✓ **Hepatomegalia**
- ✓ **Vesícula palpable** (**Signo de Courvoisier-Terrier**). Es patognomónica del Ca de páncreas y de los procesos malignos de la región ampular y periampular.
- ✓ **Ascitis**. La aparición de ascitis sobre todo en casos avanzados indica siembra neoplásica peritoneal e irresecabilidad.

¿Cuándo sospechar cáncer de páncreas?

El cáncer de páncreas suele **detectarse tarde** porque sus **síntomas** iniciales son **inespecíficos**. Conocer las señales de alerta y los factores de riesgo ayuda a consultar a tiempo.



Dolor abdominal o en la espalda
Suele ser persistente y no mejora con analgésicos.

Ictericia (color amarillo en piel y ojos)
Ocurre por obstrucción del conducto biliar.

Cambios en las heces o en la orina
Heces más claras y orina oscura son señales de alarma.

Pérdida de peso sin motivo claro
A menudo se acompaña de falta de apetito.

Náuseas o digestiones pesadas
Sensación de plenitud, incluso con comidas ligeras.

Cansancio persistente
Fatiga continua, incluso sin esfuerzo físico.

Factores de riesgo

- **Edad mayor de 60 años**
- **Tabaquismo**
- **Pancreatitis crónica**
- **Obesidad**
- **Diabetes tipo 2**
- **Historia familiar o mutaciones hereditarias**

Blue Healthcare



Etapa I

El tumor está confinado a las capas de **células del conducto pancreático** y no ha invadido los tejidos más profundos.



Etapa II

El **cáncer** se ha propagado a no más de **3** ganglios linfáticos adyacentes.



Etapa III

El **cáncer** se ha propagado a **4 o más** ganglios linfáticos adyacentes.



Etapa IV

El **cáncer** se ha propagado a sitios distantes tales como el **hígado, el peritoneo, los pulmones y los huesos.**

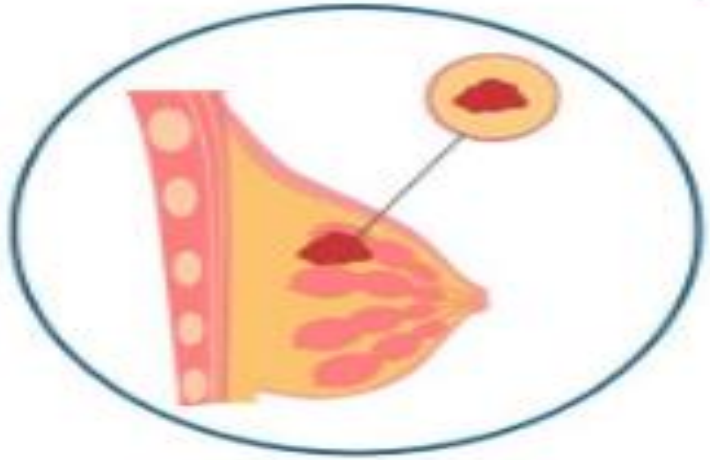


BRCA1 Y BRCA2

BRCA1 y **BRCA2** son dos **genes supresores de tumores.** Normalmente, estos genes ayudan a prevenir el cáncer produciendo proteínas que impiden una multiplicación excesiva de las células del cuerpo.



Algunas alteraciones (mutaciones) de estos genes afectan a su función y pueden favorecer que las células se reproduzcan de manera descontrolada. Están relacionadas sobre todo con el cáncer hereditario de mama o de ovario.



CÁNCER HEREDITARIO y ESPORÁDICO

COMPARACIÓN

HEREDITARIO

- ✓ **5–10%** de los casos
- ✓ Mutación genética
- ✓ Múltiples casos familiares
- ✓ Aparece más joven
- ✓ Caso único en la familia

VS

ESPORÁDICO

- ✗ **90%** de los casos
- ✗ Mutaciones adquiridas
- ✗ No se hereda
- ✗ No se sabe la causa
- ✗ Caso único en la familia

GENES BRCA

BRCA1 y **BRCA2** son genes en los que puede ocurrir una mutación que aumenta significativamente **el riesgo** de cáncer de mama y ovario.





Aumentan el riesgo de **cáncer de mama y ovario** entre un **45% y un 85%**. También aumentan el riesgo de cáncer de próstata y páncreas.



¿CUÁNDO HACER PRUEBAS GENÉTICAS?

- ✓ Múltiples familiares con cáncer
- ✓ Diagnóstico de cáncer antes de los 50 años
- ✓ Cáncer de mama en hombres

