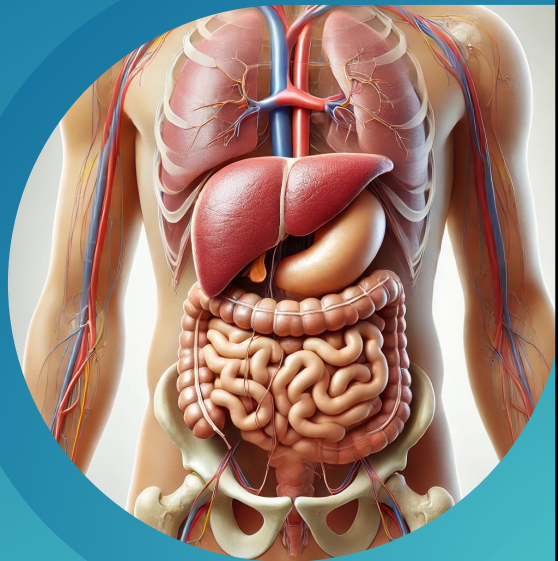


DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL HÍGADO 2:

DR.FRANÇOIS RICARD. DO.PHD.
PABLO ESCRIBÁ.MD.D.O.PT



Escuela de
Osteopatía
de Madrid



1

Recuerdo fisiología.



La hemólisis eritrocitaria, a partir de la destrucción de la hemoglobina genera bilirrubina. La conjugación (solubilización de la bilirrubina) en hígado permite su excreción.



Tras la conjugación, la bilirrubina se libera como componente de la bilis en el conducto biliar y luego pasa a la vesícula biliar para su almacenamiento temporal o es expulsada en el duodeno a través del conducto biliar común.



La bilirubina se transforma en los intestinos esencialmente en urobilinógeno.



Una parte de ésta sale del cuerpo con las heces; el resto es reabsorbido después en la circulación sanguínea y es excretado en la orina por medio de las vías renales.

2

ICTERICIA: AUMENTO DE LA BILIRRUBINA CONJUGADA O NO CONJUGADA.



DEBIDA A UN EXCESO DE BILIRRUBINA EN LA SANGRE QUE PASA A LA PIEL Y LA ESCLERÓTICA, QUE SON COLOREADAS EN AMARILLO.



LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE LA BILIRRUBINA TOTAL ES NORMALMENTE DE 5 A 17 MMOL/L. UN ICTERIA CONJUNTIVA APARECE CUANDO LA BILIRRUBINA SÉRICA SOBREPASA 30 MMOL/L.



LA ICTERIA CUTÁNEA ES GENERALMENTE MUY NOTABLE CUANDO LA BILIRRUBINA TOTAL SOBREPASA 50 MMOL/L.

3

CUANDO LLEGA UN PACIENTE A VUESTRA CONSULTA CON ICTERICIA HEMOS DE PREGUNTARNOS :

¿ QUÉ ENFERMEDADES PUEDEN ESTAR CAUSÁNDOLA?



Inflamación aguda del hígado, Inflamación del conducto biliar, Obstrucción del conducto biliar, Anemia hemolítica, Síndrome de Gilbert, Colestasis.

4



Inflamación aguda del hígado: Esto puede afectar a la capacidad del hígado para conjugar y segregar bilirrubina, dando como resultado una obstrucción.



Inflamación del conducto biliar: Esto puede prevenir la secreción de bilis y la eliminación de la bilirrubina, causando ictericia.



Obstrucción del conducto biliar: Esto evita que el hígado elimine la bilirrubina.



Anemia hemolítica: La producción de bilirrubina aumenta cuando se descomponen grandes cantidades de glóbulos rojos.



Síndrome de Gilbert: Esta es una enfermedad hereditaria que afecta a la capacidad de las enzimas para procesar la excreción de la bilis.



Colestasis: Esto interrumpe el flujo de bilis desde el hígado. La bilis que contiene bilirrubina conjugada permanece en el hígado en lugar de ser excretada.

5

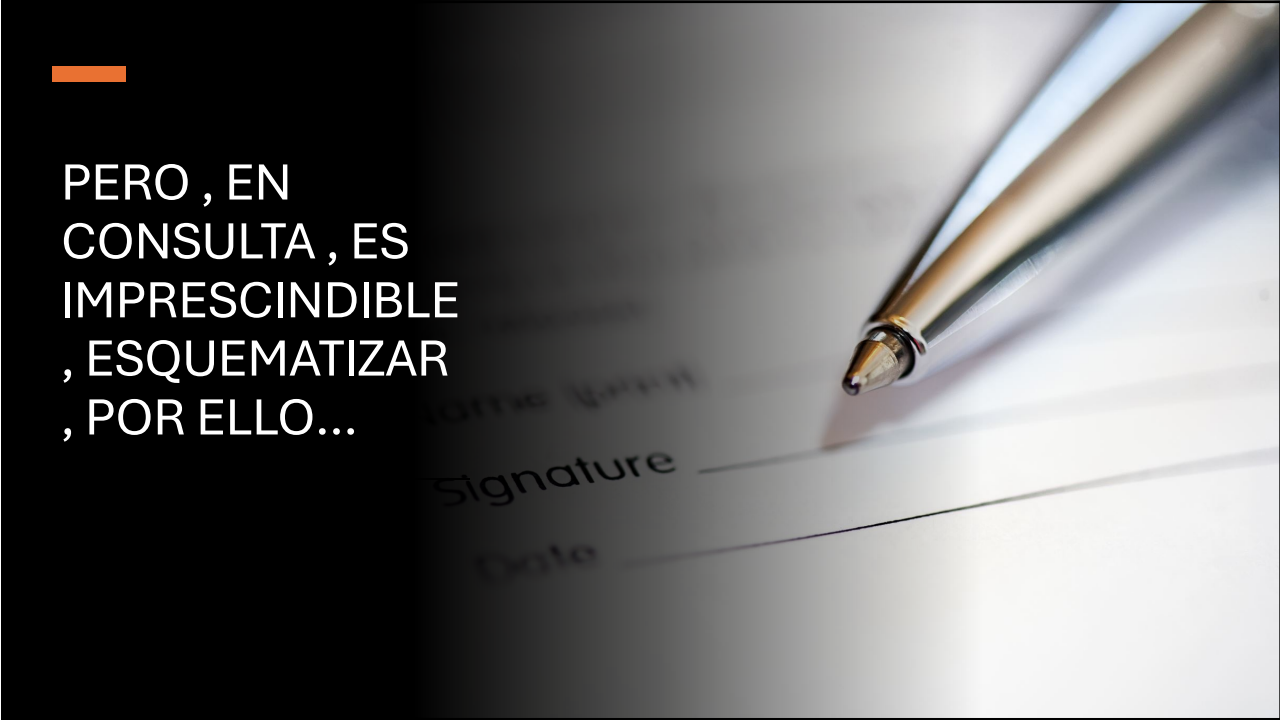
Las condiciones más raras que pueden causar ictericia incluyen:

Síndrome de Crigler-Najjar: Esta es una enfermedad hereditaria que afecta la enzima específica responsable del procesamiento de la bilirrubina.

Síndrome de Dubin-Johnson: Esta es una forma hereditaria de ictericia crónica que evita que la bilirrubina conjugada se segregue en las células del hígado.

Pseudoictericia: Esta es una forma inofensiva de ictericia. La coloración amarillenta de la piel se debe a un exceso de betacaroteno, no a un exceso de bilirrubina. La pseudoictericia generalmente se presenta al comer grandes cantidades de zanahoria, calabaza o melón.

6



PERO , EN
CONSULTA , ES
IMPRESCINDIBLE
, ESQUEMATIZAR
, POR ELLO...

7

**Analítica
hepática: primero
ponerle nombre**

Lesión prehepática .

Lesión intrahepática.

Lesión posthepática.

8

ANALITICAS BÁSICAS DCO DIFERENCIAL:

ICTERICIA POR HEMÓLISIS	ICTERICIA POR HEPATOPATÍA	ICTERICIA POR COLESTASIS
1.-AUMENTO BILIRRUBINA NO CONJUGADA Y LDH 2.-DESCENSO BILIRRUBINA CONJUGADA Y HAPTOGLOBINA EN CLÍNICA: ICTERICIA ACOLÚRICA. HECES OSCURAS ¿ POR QUÉ? INCAPACIDAD HEPÁTICA DE CONJUGAR TODA LA BILIRRUBINA → AL SER NO SOLUBLE LA BILIRRUBINA → NO APARECE EN ORINA.	1.- MAYOR AUMENTO DE GOT QUE GPT. 2.- PUEDE AUMENTAR LA BILIRRUBINA NO CONJUGADA POR SATURACIÓN HEPÁTICA. 3.- EN HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA AUMENTACOCIENTE GGT/FA>5. 4.- EN INFECCIONES IgG INDICA CURACIÓN IgM INFECCIÓN.	1.-MAYOR AUMENTO DE GPT QUE GOT. 2.- AUMENTO FOSFATASA ALCALINA. 3.- AUMENTO DE BILIRRUBINA CONJUGADA Y COLESTEROL TOTAL. EN CLÍNICA: PRURITO (POR INCREMENTO SALES BILIARES EN PIEL), HISTAMINOSIS. ORINA MARRÓN OSCURO, HECES DECOLORIDAS.

9

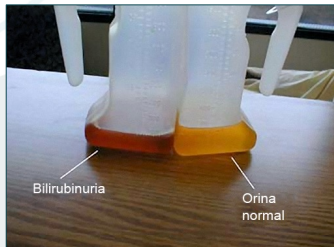
CONSECUENCIAS OSTEOPÁTICAS ICTERICIA

La relajación de la 2ª porción del duodeno y del esfínter de Oddi, así como el estiramiento del canal colédoco, facilitan el paso de las sales biliares en el sistema digestivo intestinal y pueden contribuir así a la disminución de la ictericia.

10

ORINAS OSCURAS

Escuela de
Osteopatía
de Madrid
Internacional



- Orinas muy oscuras (color porto) son la consecuencia del exceso de bilirrubina en la sangre por bloqueo de los conductos biliares.

CONSECUENCIAS OSTEOPÁTICAS: ORINA OSCURA

La relajación de la 2ª porción del duodeno y del esfínter de Oddi, así como el estiramiento del canal colédoco facilitan del paso de las sales biliares en el sistema digestivo y disminuyen el paso del exceso de sales biliares

11

ICTERICIA: DCO DIF HÍGADO.	SUBCLASIFICACION:	ANALITICAS:	CAUSAS:	¿ COMO ORIENTARNOS?
PREHEPÁTICA? → HEMOLÍTICA O NO HEMOLÍTICA: SIN LESIÓN HEPÁTICA DEMOSTRABLE	HEMOLÍTICA + FRECUENTE : 1) CANTIDAD ANORMALMENTE GRANDE DE BILIRRUBINA CIRCULANTE, QUE EL HÍGADO NO PUEDE EXCRETAR O METABOLIZAR; O 2) UMBRAL DE EXCRECIÓN DE BILIRRUBINA ASCENDIDO. ICTERICIA ACOLÚRICA (ORINA CLARA-HECES OSCURAS)	EXCESO DE BILIRRUBINA NO CONJUGADA(INDIRECTA), AUMENTO DE LDH, NIVEL BAJO DE BILIRRUBINA CONJUGADA(DIRECTA) Y BAJO DE HAPTOGLOBINA	INCOMPATIBILIDAD RH MATERNO FETAL. CONDICIONES HEMOLÍTICAS COMO MALARIA. FALTAN DET PROTEÍNAS DENTRO DE LOS GL. ROJOS, AUTOINMUNIDAD (TTO: PREDNISONA (30mg/d) sola o con AZATIOPRINA (50mg/d), INFECCIONES, FÁRMACOS, DEFECTO S MOLÉCULAS DE HG. TRANSFUSION SANGRE, SD. GILBERT	BIOQUÍMICA + HEMOGRAMA+ TEST DE COOMBS HEMOGLOBINA EN SANGRE Y ORINA, TAC+ ECO ABD ESPLENOMEGALIA). IMPORTANTE DEJAR DE LACTAR EL BEBÉ SI LA BILIRRUBINA ES MAYOR DE 20MG/DL. PRUEBAS HEPÁTICAS NORMALES EXCEPTO BILIRUBINA.

12

ICTERICIA: DCO DIF HÍGADO.	SUBCLASIFICACION:	ANALÍTICAS:	CAUSAS:	¿ COMO ORIENTARNOS?
INTRAHEPÁTICA ? HEPATOCELULAR O CANALICULAR.	HEPATOCELULAR + FRECUENTE : AGRESIÓN DE LA GLÁNDULA, LESIÓN PARENQUIMATOSA. CANALICULAR: LESIÓN EN CAPILARES BILIARES. ICTERICIA INTRAHEPÁTICA.	AUMENTAN + GOT QUE GPT (POR LA CITÓLISIS) PRINCIPALMENTE, PUEDE AUMENTAR LA BILIRRUBINA NO CONJUGADA SI SE SATURA HÍGADO	HEPATITIS VIRICAS, TÓXICAS(MEDICAMENTOS AS, ALCOHOLICAS: AUMENTA GGT Y GOT+++ , VENENOS) , METABÓLICAS.	TRAS UN VIAJE AL EXTRANJERO, EN JÓVENES: COMPORTAMIENTO SEXUAL, O TRAS ANAMNESIS DETALLADA DE HáBITOS TÓXICOS

13

ICTERICIA: DCO DIF HÍGADO.	SUBCLASIFICACION:	ANALÍTICAS:	CAUSAS:	¿ COMO ORIENTARNOS?
POSTHEPÁTICA ?→ OBSTRUCTIVA COMPLETA O INCOMPLETA.	LAS OBSTRUCCIONES COMPLETAS SON GENERALMENTE CANCEROSAS Y LAS INCOMPLETAS, BENIGNAS (POR COLÉDOCOLITIASIS U OTRAS CAUSAS). ESTUDIO DEL FLUJO BILIAR AL INTESTINO, POR MEDIO DEL SONDEO DUODENAL Y DEL UROBILINÓGENO FECAL. ICTERICIA COLESTÁTICA ORINA OSCURA – HECES CLARAS)	AUMENTA FA, GPT MÁS QUE GOT(+ ENZIMAS DE COLESTASIS) AUMENTA LA BILIRRUBINA CONJUGADA Y EL COLESTEROL TOTAL.	TRASTORNOS EN LA VESÍCULA Y EN LA BILI;SPIEDRAS EN LA VESÍCULA O EN LA VÍAS BILIARES, TUMORES (POR EJEMPLO EL CÁNCER DE VESÍCULA, CÁNCER DE HÍGADO O CÁNCER DE PÁNCREAS) O ADHERENCIAS.	EN LOS ANCIANOS PREDOMINAN LAS OBSTRUCTIVAS Y DEBEMOS PENSAR EN ELLAS EN CUADROS DOLOROSOS CON EPIGASTRALGIA , VÓMITOS, ICTERICIA . SI NO HAY DOLOR Y SI ASTENIA-ADELGAZAMIENTO PENSAR EN OBSTRUCCIÓN DE ORIGEN TUMORAL. HAY PRURITO.

14

ICTERICIA: DCO DIF HÍGADO.	SUBCLASIFICACIÓN:	ANALÍTICAS:	CAUSAS:	¿ COMO ORIENTARNOS?
PREHEPÁTICA? → HEMOLÍTICA O NO HEMOLÍTICA: SIN LESIÓN HEPÁTICA DEMOSTRABLE	HEMOLÍTICA + FRECUENTE : 1) CANTIDAD ANORMALMENTE GRANDE DE BILIRRUBINA CIRCULANTE, QUE EL HÍGADO NO PUEDE EXCRETAR O METABOLIZAR; O 2) UMBRAL DE EXCRECIÓN DE BILIRRUBINA ASCENDIDO. ICTERICIA ACOLÚRICA (ORINA CLARA-HECES OSCURAS)	EXCESO DE BILIRRUBINA NO CONJUGADA(INDIRECTA), AUMENTO DE LDH, NIVEL BAJO DE BILIRRUBINA CONJUGADA(DIRECTA) Y BAJO DE HAPTOGLOBINA	INCOMPATIBILIDAD RH MATERNO FETAL. CONDICIONES HEMOLÍTICAS COMO MALARIA. FALTAN DET PROTEÍNAS DENTRO DE LOS GL. ROJOS, AUTOINMUNIDAD (TTO: PREDNISONA (30mg/d) sola o con AZATIOPRINA (50mg/d), INFECCIONES, FÁRMACOS, DEFECTOS MOLÉCULAS DE HG. TRANSFUSION SANGRE, SD. GILBERT	BIOQUÍMICA + HEMOGRAMA+ TEST DE COOMBS HEMOGLOBINA EN SANGRE Y ORINA, TAC+ ECO ABDESPLENOMEGALIA). IMPORTANTE DEJAR DE LACTAR EL BEBÉ SI LA BILIRRUBINA ES MAYOR DE 20MG/DL. PRUEBAS HEPÁTICAS NORMALES EXCEPTO BILIRUBINA.
INTRAHEPÁTICA? HEPATOCELULAR O CANALICULAR.	HEPATOCELULAR + FRECUENTE : AGRESIÓN DE LA GLÁNDULA, LESIÓN PARENQUIMATOSA. CANALICULAR: LESIÓN EN CAPILARES BILIARES. ICTERICIA INTRAHEPÁTICA.	AUMENTAN + GOT QUE GPT(POR LA CITÓLISIS) PRINCIPALMENTE, PUEDE AUMENTAR LA BILIRRUBINA NO CONJUGADA SI SE SATURA HÍGADO	HEPATITIS VIRICAS, TÓXICAS(MEDICAMENTOSAS, ALCOHOLICAS: AUMENTA GGT Y GOT+++, VENENOS) , METABÓLICAS.	TRAS UN VIAJE AL EXTRANJERO, EN JÓVENES(COMPORTAMIENTO SEXUAL) O TRAS ANAMNESIS DETALLADA DE HÁBITOS TÓXICOS
POSTHEPÁTICA? → OBSTRUCTIVA COMPLETA O INCOMPLETA.	LAS OBSTRUCCIONES COMPLETAS SON GENERALMENTE CANCEROSAS Y LAS INCOMPLETAS, BENIGNAS (POR COLÉDOCOLITIASIS U OTRAS CAUSAS). ESTUDIO DEL FLUJO BILIAR AL INTESTINO, POR MEDIO DEL SONDEO DUODENAL Y DEL UROBILINÓGENO FECAL. ICTERICIA COLESTÁTICA ORINA OSCURA –HECES CLARAS)	AUMENTA FA, GPT MÁS QUE GOT(+ ENZIMAS DE COLESTASIS) AUMENTA LA BILIRRUBINA CONJUGADA Y EL COLESTEROL TOTAL.	TRASTORNOS EN LA VESÍCULA Y EN LA BILI; SPIEDRAS EN LA VESÍCULA O EN LA VÍAS BILIARES, TUMORES (POR EJEMPLO EL CÁNCER DE VESÍCULA, CÁNCER DE HÍGADO O CÁNCER DE PÁNCREAS) O ADHERENCIAS.	EN LOS ANCIANOS PREDOMINAN LAS OBSTRUCTIVAS Y DEBEMOS PENSAR EN ELLAS EN CUADROS DOLOROSOS CON EPIGASTRALGIA , VÓMITOS, ICTERICIA . SI NO HAY DOLOR Y SI ASTENIA- ADELGAZAMIENTO PENSAR EN OBSTRUCCIÓN DE ORIGEN TUMORAL. HAY PRURITO.

15

RICARD Y OLIVA: OSTEOPATÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

El tratamiento osteopático del hígado , bazo y la bomba linfática ha demostrado poder mejorar la respuesta inmunitaria tras una única sesión de 7 minutos.

Mejora la función portal hasta 30 minutos tras el tratamiento.

En sujetos con hígado graso no alcohólico disminuye los niveles de GPT, GOT Y GGT.

Hígado y proteínas transportadoras de hormonas.

16

ICTERICIA EXTRAHEPÁTICA :	CARACTERÍSTICAS:	TRATAMIENTO MÉDICO:	TRATAMIENTO NUTRICIONAL:	TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO: ESENCIAL EL TTO NEUROVEGETATIVO
DISQUINESIA BILIAR: Trastorno de la motricidad biliar caracterizado por un cólico biliar, en ausencia de cálculos biliares y por una fracción de eyección anormal de la VESÍCULA BILIAR. Trastorno funcional causado por una disquinesia de la vesícula biliar y/o una disfunción del esfínter de Oddi, modificando el paso de la bilis, responsable de trastornos digestivos y/o metabólicos. PUEDEN SER FILIADA COMO UNA PATOLOGÍA DENTRO DE LAS DISAUTONOMÍAS POR LO QUE EL TRABAJO NEUROVEGETATIVO ES ESENCIAL. VER DISQUINESIA ODIANA EN POWER (PERFECTAMENTE EXPLICADA)	DOLOR DE TIPO BILIAR SIN LITIASIS VESICULAR, NI TUMOR, NI OTRA PATOLOGÍA OBJETIVABLE. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS: 1.-EPISODIOS DE DOLORS FIJOS, SEVEROS, LOCALIZADOS EN LA REGIÓN EPIGÁSTRICA O EL HIPOCONDRIO DERECHO; DURACIÓN DE LOS 2.-EPISODIOS DOLOROSOS DE 30 MINUTOS O MÁS CON INTERVALOS SIN DOLOR; UNO O MÁS EPISODIOS SINTOMÁTICOS DURANTE LOS 12 ÚLTIMOS MESES. 3.-DOLOR DE INTENSIDAD CONSTANTE QUE PARA LAS ACTIVIDADES DIARIAS; 4.-AUSENCIA DE ANOMALÍA ANATÓMICA QUE EXPLICA LOS SÍNTOMAS; 5.-PUESTA EN EVIDENCIA DE UNA ANOMALÍA DE VACIAMIENTO VESICULAR. ULTRASONOGRAFÍA NEGATIVA. PRUEBA DE LA COLECISTOQUININA +. VER NOTAS A PIE DE DIAPO. OJO: DETERMINADOS FÁRMACOS COMO LA COLPROMACINA, LA ERITROMICINA Y LOS CONTRACEPTIVOS ORALES PUEDEN DESENCADENAR ICTERICIA EXTRAHEPÁTICA COLESTÁSICA. LA ANALÍTICA REFLEJA: GGT X3 . FA X2 . BILIRRUBINA CONJUGADA X2.	NO PARECE ADECUADA LA ADMINISTRACIÓN NI DE COLECISTOQUININA (PRODUCE CUADROS PSICÓTICOS) NI DE SU ANTAGONISTA (PRODUCE CUADROS DEPRESIVOS).	COLERÉTICOS Y COLAGOGOS (ACEITE DE OLIVA EN AYUNAS CON VASO DE AGUA CALIENTE + TÉCNICA DE LIMPIEZA DE EVANS) O LIMÓN CON AGUA + TÉCNICA DE LIMPIEZA DE EVANS. + MAGNESIO.	PARASIMPÁTICO X CONTRA LA VESÍCULA. RELAJA LOS ESFÍNTERES. FACILITA EL DRENAJE DE LA BILIS (+) SIMPÁTICO T7-T10 DILATA LA VESÍCULA. CONTRAE LOS ESFÍNTERES. IMPIDE EL DRENAJE DE LA BILIS (-) 1.-LIBERAR LA INERVACIÓN PARASIMPÁTICA (X) 2.-SUPRIMIR LA INFLUENCIA METAMÉRICA ESPLÁCNICA SIMPÁTICA EXCITADORA (T5 A T9) 3.-LIBERAR EL ESPASMO DE D2 Y SU INERVACIÓN (T5 A T9) 4.-LIBERAR EL ESPASMO DEL ESFÍNTER DE ODDI (T5 A T9). 5.-DRENAR LA VESÍCULA BILIAR 6.-ESTIMULAR EL 2º DUODENO Y EL PÍLORO PARA INDUCIR LA LIBERACIÓN DE COLECISTOQUININA . 7.- TRATAR DIAFRAGMA (PROTOCOLO) Y ESTIMULAR LA MOTILIDAD INTESTINAL (EFECTO PROCINÉTICO) POR LA ASOCIACIÓN FUERTE DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y LA INERCIA DEL CÓLON CON LA DISQUINESIA 8.- TRATAR SISTEMA LINFÁTICO.
LITIASIS BILIAR. VER SÍNTESIS PATOLOGÍAS HEPATOBILIARES (VER COLECISTITIS , TUMORES...)	LITIASIS BILIAR. FÁRMACOS: ÁCIDOS QUENO Y URSODESOXILICO (3MG/KG/8H) AMBOS ÁCIDOS SON INTERCONVERTIBLES DURANTE LA CIRCULACIÓN ENTEROHEPÁTICA Y ADMINISTRADOS POR VÍA ORAL, SON CONSIDERADOS POR EL ORGANISMO COMO AC. BILIARES ENDOGENOS. DISMINUYEN LA SECRECIÓN HEPÁTICA DE COLESTEROL DISUELVEN LOS CÁLCULOS BILIARES DE COLESTEROL NO CALCIFICADOS. CÓLICO BILIAR. DOLOR: ANALGÉSICOS/OPIOIDES EN CASO DE DOLOR ELEVADO (METAMIZOL, BUPRENORFINA 0,3MG/8H, MORFINA)		CITRATO MAGNÉSICO. MANZANAS (ÁCIDO MÁLICO) UN MES. REDUCIR COLESTEROL: COLERÉTICOS Y COLAGOGOS EN AYUNAS + FIBRA+ LECHE DE ALPISSE+ AVENA+ ACEITE DE OLIVA + ACEITE DE LINO+ OMEGA 3.	IDEM DISQUINESIA. SIEMPRE TRAS ECO-CPRE Y O TAC Y AUTORIZACIÓN DIGESTIVO.

17

La disquinesia biliar primaria es un desorden es un desorden gastrointestinal funcional de la vesícula biliar y el esfínter de oddi.

El diagnóstico se realiza en base a los síntomas de cólico biliar en ausencia de colelitiasis e inflamación de la vesícula.

Los niveles torácicos afectados(T6-T9) se relacionan metaméricamente con el sistema biliar.

La manipulación osteopática de estos segmentos permite al cuerpo restaurar el equilibrio del SNV.

J Am Osteopath Assoc. 2014 Feb;114(2):129-33. doi: 10.7555/jaoa.2014.027.

Osteopathic manipulative treatment in the management of biliary dyskinesia.

Heineman K¹.

@ Author information

Abstract

Biliary dyskinesia is a functional gastrointestinal disorder of the gallbladder and sphincter of Oddi. Diagnosis is made on the basis of symptoms of biliary colic in the absence of cholelithiasis and gallbladder inflammation. Palpatory findings of tissue texture changes at midthoracic levels (T6-T9) may correspond to visceral dysfunction related to the biliary system. Osteopathic manipulative treatment (OMT) of the T6-T9 segments can remove the feedback related to the somatic component, thereby affecting nociceptive facilitation at the spinal level and allowing the body to restore autonomic balance. Few reports in the current literature provide examples of treatment for patients with biliary dyskinesia using OMT. The author describes the case of a 51-year-old woman who presented with symptoms consistent with biliary dyskinesia. Her biliary colic completely resolved after OMT. Osteopathic evaluation and OMT should be considered a safe and effective option for conservative management of biliary dyskinesia.

PMID: 24491908 DOI: 10.7555/jaoa.2014.027

18

DISPONIBLE PDF:

Escuela de
Osteopatía
de Madrid
Internacional



Obrein P et al. 2006. *Boldine and its antioxidant or health promoting properties*
Chemico-biological interactions .

Caso clínico
Med Int Méx. 2016 noviembre;32(6):671-675.

Síndrome de discinesia vesicular

García-Frade-Ruiz LF, Solís-Ayala E

Resumen

La discinesia vesicular constituye un trastorno en la motilidad de la vesícula biliar que se manifiesta clínicamente con náusea, vómito o ambos, dolor biliar en el cuadrante superior derecho o que se irradia a la región infraescapular derecha. Esta enfermedad se diagnostica a través de los criterios de Roma III y se confirma con gammagrama vesicular. La colecistocinina participa en la aparición de la discinesia vesicular, en el síndrome de colon irritable y quizá en los trastornos de ansiedad y es probable que induzca sus efectos en las disfuncionalidades gastrointestinales y los trastornos de ansiedad (o quizá disautonomías) a través de interacciones con otros sistemas neuronales y la tan variada representación clínica pudiera depender de la capacidad compensatoria de cada paciente. Se comunican ocho casos de discinesia vesicular y síntomas agregados.

PALABRAS CLAVE: discinesia vesicular, trastornos de ansiedad, colecistocinina, disautonomía.

19

DISFUNCIÓN DEL ESFÍNTER DE ODDI:

- *Trastorno de motilidad, orgánico o funcional, del ESFINTER de ODDI asociado a un cólico biliar.*
- *Las modificaciones patológicas afectan sobre todo el esfínter del CANAL COLEDOCO y más frecuentemente el esfínter del CANAL PANCREÁTICO*
 - ***FISIOPATLOGÍA:** Afectación esfinteriana directa por fibrosis en el 50% de los casos. Trastornos del control inhibitor del tono basal del esfínter de Oddi. La CCK libre excita directamente las fibras musculares de Oddi.*

20

DISFUNCIÓN DEL ESFÍNTER DE ODDI:

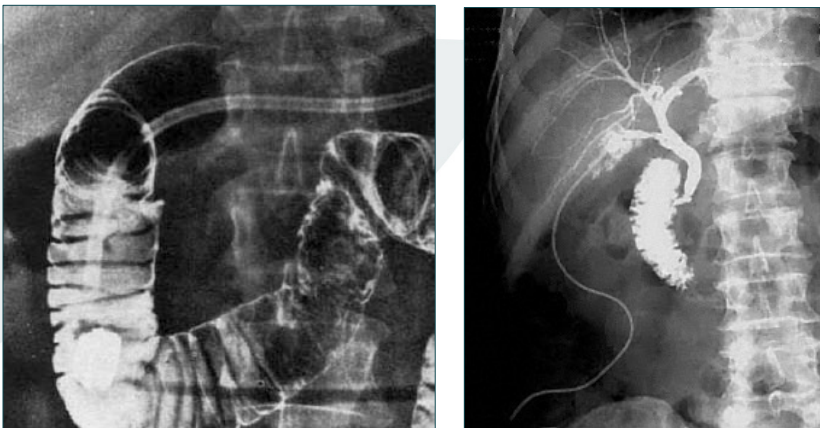
• EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

- *El único examen que permite el diagnóstico de disquinesia oddiana es la manometría del esfínter de Oddi:*
 - *Aumento de la presión basal del esfínter de Oddi superior a 40 mm de mercurio*
 - *Aumento de la presión de las ondas fásicas, más de 8 contracciones por minuto*
 - *Respuesta paradójica a la CCK*

21

Escuela de
Osteopatía
de Madrid
Internacional





Disfunción oddiana con espasmo del 2º duodeno.

22

Escuela de Osteopatía de Madrid

Internacional



[Expert Rev Gastroenterol Hepatol](#), 2017 Nov;11(11):1019-1030. doi: 10.1080/17474124.2017.1359538. Epub 2017 Jul 28.

Management options for cholestatic liver disease in children.

[Catzola A¹](#), [Vajro P¹](#).

 **Author information**

¹ a Department of Medicine, Surgery and Dentistry "Scuola Medica Salernitana", Pediatrics Section , University of Salerno , Salerno , Italy.

Abstract

Due to a peculiar age-dependent increased susceptibility, neonatal cholestasis affects the liver of approximately 1 in every 2500 term infants. A high index of suspicion is the key to an early diagnosis, and to implement timely, often life-saving treatments. Even when specific treatment is not available or curative, prompt medical management and optimization of nutrition are of paramount importance to survival and avoidance of complications. Areas covered: The present article will prominently focus on a series of newer diagnostic and therapeutic options of cholestasis in neonates and infants blended with consolidated established paradigms. The overview of strategies for the management reported here is based on a systematic literature search published in English using accessible databases (PubMed, MEDLINE) with the keywords biliary atresia, choleretics and neonatal cholestasis. References lists from retrieved articles were also reviewed. Expert commentary: A large number of uncommon and rare hepatobiliary disorders may present with cholestasis during the neonatal and infantile period. Potentially life-saving disease-specific pharmacological and surgical therapeutic approaches are currently available. Advances in hepatobiliary transport mechanisms have started clarifying fundamental aspects of inherited and acquired cholestasis, laying the foundation for the development of possibly more effective specific therapies.

KEYWORDS: Biliary atresia; choleretics; diagnosis; jaundice; management; neonatal cholestasis; treatment; ursodeoxycholic acid

PMID: 28745070 DOI: [10.1080/17474124.2017.1359538](#)

23

Escuela de Osteopatía de Madrid

Internacional



[Chin J Integr Med](#), 2008 Jun;12(2):101-8.

Effects of choleretics on bile compositions drained from patients with pigment gallstone.

[Sun BJ¹](#), [Cui NQ](#), [Li DH](#), [Wang Q](#).

 **Author information**

¹ Biliopancreatic Disease Center, Nankai Hospital, Tianjin 300100, China.

Abstract

OBJECTIVE: To provide evidence for three-level prevention of cholelithiasis by means of observing the effects of some choleretics on bile compositions drained from patients with pigment gallstone.

METHODS: Twenty-seven patients suffering from primary pigment gallstones and having received treatment of choledochostomies plus T-tube or endoscopic nasal bile drainage (ENBD) were divided equally into three groups, and administered respectively with Lidanling (the LDL group), ursodeoxycholic acid (the UDA group) and combination of LDL and UDA (the LDL + UDA group) through oral intake (7 patients in each group). Besides, 6 post-operational patients got no treatment with any drug were allocated in the control group. Bile of all the patients was collected before treatment and on the 1, 3, 5, 7 th day after the treatment started to detect levels of total bile acid (TBA), glycocholic acid (GCA), taurocholic acid (TCA), glycocholic cheno-desoxycholic acid (GCDCA), total bilirubin (TBIL), uncombined bilirubin (UCB), concentration of calcium ion (Ca(2+)) as well as the bacterio-genetic and endogenous beta-glucuronidase activity for comparing.

RESULTS: Levels of TBA, GCA, TCA and GCDCA got gradually increased in the UDA group and the LDL + UDA group after treatment ($P < 0.05$), while those in the LDL group remained unchanged, showing an insignificant difference as compared with those in the control group. In the LDL group and the LDL + UDA group, TBIL gradually increased while UCB gradually decreased in the course of treatment ($P < 0.05$). Moreover, levels of Ca(2+) and endogenous beta-glucuronidase activity got significantly lowered ($P < 0.05$).

CONCLUSION: Combined use of LDL and UDA could elevate levels of TBA, GCA, TCA, GCDCA, enhance the excretion of TBIL in patients with pigment gallstone after bile drainage, lower levels of UCB and Ca(2+) and the activity of endogenous beta-glucuronidase in the bile, so as to reduce the possibility of stone formation of bile, and therefore, it could be used to prevent the production of pigment gallstone, especially to prevent post-operative recurrence of stones.

PMID: 18800987 DOI: [10.1007/s102857354](#)

24

ANEXO HEPATITIS TÓXICAS:

Hepatotoxicidad idiosincrática: es la que aparece con fármacos con los que no nos esperábamos un fenómeno hepatotóxico. Es decir, son pacientes en los que la hepatotoxicidad aparece sin un motivo aparente (*no sabemos la causa*).

Hepatotoxicidad no idiosincrática: es la que aparece cuando administramos un fármaco que se sabe hepatotóxico y con el que por tanto, podríamos esperar este tipo de efecto adverso.



25

HEPATOTOXICIDAD IDIOSINCRÁTICA:

Es un fenómeno infrecuente, pero aún así corresponde al 20% de los ingresos por daño hepático severo. Puede aparecer con gran cantidad de fármacos. Las **CARACTERÍSTICAS** mas importantes:

Aparece sin causa aparente: la mayoría aparecen como consecuencia de la ingesta de un fármaco con el que NO esperábamos que se produjera daño hepático. Por tanto, este tipo de hepatotoxicidad **NO es predecible**.

NO es dosis-dependiente: como aparece con fármacos que no se consideran especialmente hepatotóxicos, NO es que a más dosis de fármaco aparezca mayor toxicidad, sino que ésta aparece por un mecanismo desconocido que por supuesto es independiente de la dosis.

Una vez se desarrolla hepatotoxicidad idiosincrática con un fármaco, ésta se volverá a desarrollar si se vuelve a ingerir dicho fármaco y además aparecerá de manera más grave (**fenómeno de reiteración**)



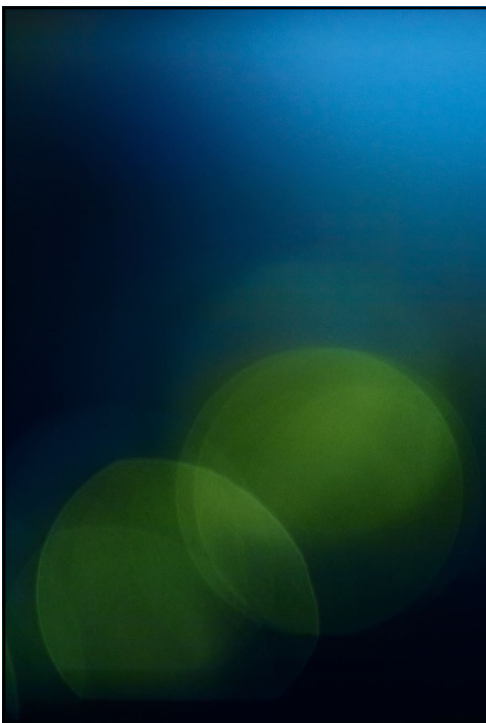
26



HEPATOTOXICIDAD IDIOSINCRÁTICA:

- Una vez desarrollada la hepatotoxicidad idiosincrática, ésta aparecerá con un patrón similar al administrar un fármaco de la misma familia. Sin embargo, si administramos un fármaco totalmente distinto (*que no sea de la misma familia*) y también se desarrolla hepatotoxicidad, ésta tendrá un patrón distinto → conclusión: **la hepatotoxicidad idiosincrática es similar al administrar fármacos de igual familia, pero distinta si administramos un fármaco de diferente familia.**
- Este tipo de hepatotoxicidad presenta **latencia**: ya que no aparece inmediatamente tras administrar el fármaco, sino que puede tardar en aparecer entre 5 y 90 días tras la ingesta del mismo

27



HEPATOTOXICIDAD NO IDIOSINCRÁTICA:



Es la hepatotoxicidad que aparece al administrar fármacos que se sabe que son bastante hepatotóxicos. Por tanto, sus características son:



En este caso **sí son predecibles**: sabemos que estamos prescribiendo un fármaco que puede dañar el hígado. Si **son dosis-dependientes**: el riesgo de desarrollar este tipo de hepatotoxicidad es mayor cuanto mayor es la dosis de fármaco ingerida.



De todos los fármacos, el más importante por su uso tan extendido es el **paracetamol (acetaminofeno)**

28

