

**Licenciatura en Medicina Humana**

Materia:  
**Clínica Quirúrgica.**

Trabajo:  
**Pacreatitis**

Docente:  
**Dr. Zebadua Guillen Eduardo.**

Alumno:  
**Carlos Alfredo Solano Díaz.**

Semestre y Grupo:  
**5° "A"**

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 03 de Junio del 2021.

La pancreatitis aguda (PA) es un síndrome clínico que se caracteriza por la presencia de dolor abdominal de inicio súbito, con elevación de las enzimas pancreáticas séricas; se debe a una reacción necroinflamatoria del páncreas.

## ETIOLOGIA

Existen numerosas causas de pancreatitis aguda, entre ellas el origen biliar y la ingestión excesiva de alcohol que suponen más del 80% de los casos; los factores genéticos y los fármacos representan una causa adicional considerable. Los fármacos tienen una relación causal definitiva y probable.

Asimismo, existen factores de riesgo descritos en la PA: el tabaquismo, que puede aumentar el riesgo de PA no relacionada con cálculos biliares hasta más del doble; y la diabetes mellitus tipo 2, sobre todo en pacientes menores de 45 años, que eleva el riesgo de PA una a tres veces.

## EPIDEMIOLOGIA

Se ha observado un incremento de la incidencia de PA en todo el mundo. La incidencia anual oscila entre 4.9 y 73.4/100 000 personas y las tasas de incidencia más altas se informan en EUA y Finlandia

## PATOGENIA

La obstrucción del conducto pancreático, cualquiera que sea el mecanismo, bloquea la secreción pancreática, que a su vez impide la exocitosis de gránulos de zimógeno de las células acinares; los gránulos de zimógeno se fusionan con los lisosomas intracelulares para formar condensaciones o vacuolas que contienen una mezcla de enzimas digestivas y lisosomales.

## CLASIFICACION

La clasificación de Atlanta es la división regular para determinar la gravedad de la PA.

**Pancreatitis aguda leve:** ausencia de insuficiencia orgánica y complicaciones locales o sistémicas. En estos pacientes, la mortalidad es infrecuente

**Cuadro 170–2. Clasificación de Atlanta de la pancreatitis aguda**

Clasificación de Atlanta, 2012 <sup>8</sup>	
Leve	Sin insuficiencia orgánica ni complicaciones locales o sistémicas
Moderadamente grave	Insuficiencia orgánica transitoria (< 48 h) o complicaciones locales o sistémicas sin insuficiencia orgánica persistente (> 48 h)
Grave	Insuficiencia orgánica persistente (> 48 h), única o múltiple

La insuficiencia orgánica persistente se define en la actualidad mediante la escala de Marshall modificada.

**Pancreatitis moderadamente grave:** la insuficiencia orgánica se resuelve antes de 48 h (transitoria) o se presentan complicaciones locales o sistémicas sin persistencia de insuficiencia orgánica. Se define la falla respiratoria como la saturación de oxígeno al aire ambiente < 90%; la falla circulatoria como la tensión arterial sistólica < 90 mm Hg; y la insuficiencia renal como el hallazgo de creatinina sérica > 2.0 mg/dL

después de la reanimación hídrica inicial.

**Pancreatitis aguda grave:** insuficiencia orgánica persistente (> 48 h); en estos pacientes son frecuentes las complicaciones locales o la necrosis pancreática, y la mortalidad relacionada es de 36 a 50%

**Definición de complicaciones locales:** las complicaciones locales son la formación aguda de colecciones de líquido peripancreático, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis con pared.

**Definición de complicaciones sistémicas:** se definen como la exacerbación de afecciones preexistentes que precipita el cuadro de pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda se puede clasificar como leve o grave, según haya o no desarrollo de complicaciones mayores de la enfermedad, locales o sistémicas

**Cuadro 170–3. Complicaciones locales y sistémicas de la pancreatitis aguda**

Locales	Sistémicas
Colecciones líquidas agudas	Insuficiencia respiratoria*
Necrosis pancreática	Insuficiencia renal*
Necrosis pancreática infectada*	Choque*
Absceso pancreático*	Sepsis*
Seudoquiste pancreático	Coagulopatía por consumo*
	Alteraciones metabólicas graves*

La pancreatitis aguda grave requiere la presencia de al menos una de las complicaciones marcadas con \*.

## DIAGNOSTICO

La PA se presenta en clínica como un cuadro de dolor abdominal agudo, el cual se describe como epigástrico o periumbilical, transfiectivo, de gran intensidad, y suele irradiarse a ambos hipocondrios o en cinturón hacia la

**Cuadro 170–5. Criterios para diagnosticar pancreatitis aguda**

1. Dolor abdominal típico de pancreatitis
2. Amilasa o lipasa  $\geq 3$  veces del valor superior considerado normal
3. Datos característicos de pancreatitis por tomografía computarizada contrastada, resonancia magnética o ultrasonido

región lumbar. la mayoría de los casos se acompaña de náusea, vómito y fiebre de bajo grado, sin que esto represente la presencia de infección. En la exploración física se detecta dolor abdominal a la palpación profunda en el epigastrio; los ruidos peristálticos pueden estar disminuidos o ausentes.

## ESTUDIO DE LABORATORIO Y GABINETE

En el curso temprano hay una alteración de la síntesis secreción de las enzimas pancreáticas digestivas; como resultado, la amilasa se eleva en las 6 a 12 h tras el inicio de la pancreatitis aguda ( $t_{1/2}$ , 10 h) con sensibilidad diagnóstica de 75% y especificidad del 93%; la lipasa se eleva en las 4 a 8 h posteriores al inicio del cuadro agudo ( $t_{1/2}$ , > 14 h), con sensibilidad de 82% y especificidad de 100%. Los valores de amilasa y lipasa no tienen correlación con la gravedad del cuadro.

Existen alteraciones que causan elevación de amilasa y lipasa que no son secundarias a pancreatitis:

- Amilasa: afecciones que lesionan a las glándulas salivales, alcoholismo crónico, anorexia nervosa, perforación en el tracto digestivo, colecistitis y múltiples enfermedades neoplásicas.
- Lipasa: colecistitis, úlcera duodenal, tumores pancreáticos, enfermedad celiaca, fármacos.

Si el diagnóstico se establece con el cuadro clínico de dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas, la TAC generalmente no es necesaria.

## COMPLICACIONES

Durante años se ha buscado la escala ideal para establecer el pronóstico en la pancreatitis aguda; sin embargo, hasta el momento no se cuenta con un predictor ideal.

La proteína C reactiva (PCR) a las 72 h > 150 mg/L se relaciona con riesgo de necrosis, con sensibilidad y especificidad de 80% para ambos.

En la etapa temprana, la gravedad de la PA es efecto del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y de la presencia de insuficiencia orgánica única o múltiple

## NECROSIS PANCREATICA

El desarrollo de necrosis es evidente en la tomografía hasta después del tercer día del inicio del cuadro agudo. Se ha calificado la gravedad de acuerdo con los hallazgos tomográficos o los criterios de Balthazar-Ranson, sin embargo, al intentar relacionar la extensión de la necrosis con la mortalidad los resultados han sido inconsistentes.

La insuficiencia orgánica y en especial la multiorgánica, más que la extensión de la necrosis, es el factor más importante al intentar predecir la morbimortalidad

## TRATAMIENTO

El manejo del paciente inicia con su ingreso al servicio de urgencias, donde se debe confirmar el diagnóstico de PA, estratificar el riesgo e iniciar el tratamiento básico. Este tratamiento incluye la reanimación temprana de líquidos, analgesia y apoyo nutricional.

Se debe mantener vigilancia estrecha de los signos vitales y SaO<sub>2</sub> cada 4 h, por lo menos durante las primeras 24 h; se administra oxígeno complementario durante las primeras 24 a 48 h o hasta que el médico considere que el riesgo de hipoxemia es mínimo.

La reanimación hídrica debe ser intensiva; se recomienda un bolo inicial de 20 mL/kg, seguido de 1.5 a 3 mL/kg/h durante 8 a 12 h, con ajuste del ritmo de infusión en función de los resultados de las mediciones de intervalos no mayores de 6 h durante al menos 24 a 48 h; la hidratación incrementa la sobrevida y reduce el riesgo de necrosis. Se ha descrito que el uso de solución de Ringer con lactato en comparación con la solución fisiológica atenúa la respuesta inflamatoria sistémica.

En México los autores no disponen de Ringer con lactato, pero la solución de Hartmann contiene los mismos elementos (Na, Cl, K, Ca y lactato), aunque a concentraciones un poco diferentes, por lo que se sugiere el uso de Hartmann para la reanimación hídrica.

## INDICADORES TERAPEUTICOS EN LA UCI

### Apoyo nutricional

Siempre que sea posible se debe iniciar la vía oral; en caso de tolerancia se emplea la dieta por vía enteral y como última opción se recurre a la nutrición parenteral ya que se relaciona con una mayor mortalidad. En los

cuadros de pancreatitis leve se puede iniciar la dieta en tres a siete días tras la hospitalización; se sugiere iniciar la vía oral cuando ha cedido el dolor abdominal y no es necesario el uso de narcóticos, el paciente tiene peristalsis, ha desaparecido la náusea y el vómito, al disminuir el dolor a la palpación profunda y tras la valoración global que indica mejoría del paciente

### Administración de antibiótico.

No se justifica el uso de antibióticos de forma profiláctica en la pancreatitis necrosante; no hay cambio en la morbilidad y mortalidad ni en la tasa de necrosis relacionada con infección. Durante los primeros 7 a 10 días, los pacientes con necrosis pueden presentar signos de sepsis relacionados o no con insuficiencia orgánica; en estos casos se justifica la antibioticoterapia, pero se sugiere suspender si se descarta un proceso infeccioso (hemocultivos y cultivo de aspirado pan-creático guiado por TC negativos).

### Tratamiento de la necrosis

En la necrosis estéril, el tratamiento es conservador durante las primeras semanas, aun cuando se encuentren datos de insuficiencia orgánica; cuando desaparecen tales signos sistémicos de inflamación y el segmento necrótico esté ya organizado, se puede practicar tratamiento quirúrgico. Se justifica la cirugía en etapas tempranas en caso de desarrollar un síndrome compartimental, dolor abdominal intenso indicativo de perforación intestinal, o infarto por el proceso inflamatorio local, o bien cuando se reconozca un pseudoaneurisma con hemorragia grave

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatología(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H., & Alvarez, M. Semiología Medica (Fisiopatología, Semiología y Propedéutica) CD MX, Mexico.