

# **Universidad del Sureste.**

**Campus Tuxtla Gutiérrez.**

**Iris Rubí Vázquez Ramírez.**

**Lic. En medicina humana.**

**Tercer semestre.**

**Actividad 2: pancreatitis.**

**Fisiopatología II.**

**Dr. Eduardo Zebadua.**

**Lunes 06 de diciembre del 2021.**

# Pancreatitis aguda

<b>Definición</b>	Inflamación aguda del páncreas.
<b>Etiología</b>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Cálculos biliares.</li><li>2. Consumo de alcohol.</li><li>3. Tabaquismo.</li><li>4. Hipertrigliceridemia.</li><li>5. Deficiencia de apolipoproteína CII.</li><li>6. Intervención de fármacos.</li></ol>
<b>Factores de riesgo</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Consumo excesivo de alcohol</li><li>➤ Hábitos de fumar</li><li>➤ Obesidad</li><li>➤ Diabetes</li><li>➤ Antecedentes familiares.</li></ul>
<b>Epidemiología</b>	La incidencia anual varía de 13 a 45/100 000 personas. Es la causa >250 000 hospitalizaciones por año. Los índices de hospitalización aumentan con la edad, son 88% mayores en personas de raza negra y son más altos en varones que en mujeres.
<b>Fisiopatología</b>	<b>Fase intracelular:</b> debido al aumento desregulado en calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular. Ocurre además lesión del retículo endoplásmico y se ha observado aclaramiento anormal del calcio y disfunción mitocondrial, por lesión del poro de transición de permeabilidad mitocondrial. Todo esto lleva a secreción ductal y acinar anormal, activación intracelular de zimógenos, ruptura de organelas y necrosis.

**Fase intra-acinar:** la activación de zimógenos por la catepsina B de forma sostenida desencadena estrés oxidativo, el cual junto con la lesión mitocondrial y el estrés del retículo endoplásmico, favorece mecanismos de necrosis, apoptosis y autofagia. La lesión acinar se asocia con liberación de DAMPs, activación del inflamosoma<sup>9</sup> y activación del NFκB, y una respuesta celular inflamatoria a nivel local que perpetúa la lesión inicial.

**Fase pancreática:** la lesión acinar favorece liberación de citoquinas y quimioquinas, desencadenando infiltración pancreática por leucocitos generando un sistema local con retrocontrol positivo, lo que perpetúa la lesión y favorece el desarrollo de complicaciones sistémicas.

**Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple:** la extensión de la respuesta inflamatoria pancreática lleva a anormalidades en la microcirculación peripancreática, trastornos de coagulación, aumento de endotelina, activación plaquetaria, aumento de IL-1β, IL-6, IL-17, IL -22 y factor de necrosis tumoral α, los cuales causan aumento de permeabilidad de la barrera intestinal con translocación bacteriana, de desequilibrio en el microbioma habitual.

- dolor abdominal agudo, localizado en el epigastrio e irradia a ambos hipocondrios o en cinturón hasta la espalda.
- náuseas y vomito.
- falta de emisión de heces y gases.
- abdomen distendido, con una disminución de ruidos intestinales y dolor a la palpación en hemiabdomen superior.
- taquicardia e hipotensión.
- fiebre en fase inicial de la enfermedad, suele ser de origen toxico-inflamatorio, no infeccioso, salvo en casos de coalangitis asociada.
- signo de Cullen, aparición de una coloración azulada periumbilical.
- signo de Turner, coloración azulada en los flancos, indicador de gravedad.
- disminución del murmullo vesicular en las bases pulmonares como consecuencia de atelectasia o derrame pleural.

## **Cuadro clínico**

## Diagnóstico:

### Pilares fundamentales:

- 1) cuadro clínico característico
- 2) elevación de amilasa y/o lipasa por encima de 3 veces del límite superior de la normalidad
- 3) alteraciones características del páncreas en las pruebas de imagen que, además, descartan otras causas de dolor abdominal e hiperamilasemia

### Análisis bioquímico.

- *Leucocitosis con desviación izquierda*, secundaria al proceso toxico-inflamatorio pancreático, que no indica origen infeccioso.
- *Hematocrito elevado*, causado por hemoconcentración secundaria a pérdida de líquidos en un tercer espacio.
- *Hiperglucemia*, tanto por afección del páncreas endocrino como por la repercusión sistemática del estado toxico-inflamatorio agudo.
- *Alteraciones de pruebas hepáticas*, indicativa de compromiso del drenaje biliar y apoya el origen litiasico.
- *Disminución de la calcemia*, una vez corregida por la concentración de albumina, indica necrosis grasa peripancreática y se acompaña de hipomagnesemia.

### Tomografía computarizada.

- Útil para el diagnóstico dudoso por anormalidad enzimática en suero o en las situaciones de gravedad clínica y ausencia de dolor abdominal.
- La alteración morfológica de la glándula confirma el diagnóstico.
- TC dinámica, permite evidenciar la presencia y extensión de necrosis del parénquima pancreático.
- Momento idóneo de realización: 48-72 h.
- Permite definir la presencia de colecciones líquidas así como posible evolución a seudoquistes.
- En caso de alergias al contraste yodado o de insuficiencia renal se recomienda la RM

## Tratamiento

### Diagnostico etiológico.

- *Elevación transitoria de transaminasa*, es altamente sensible, más aun si se acompaña de elevación de parámetros de colestasis como la fosfatasa alcalina o la bilirrubina
- *Anamnesis, exploración física, analítica básica y ecografía abdominal* son factibles para descartar las principales causa.
- *Evaluación morfológica de las vías pancreáticas y biliares y del parénquima pancreático.*
- en caso de negatividad de todas estas pruebas es aceptable considerar episodios de PA idiopática y profundizar el diagnostico solo en caso de recidiva, en el cual se indica manometría del esfínter de Oddi, para descartar una disfunción tipo I, estudios genéticos o investigar la posibilidad de enfermedad autoinmune.

### Pancreatitis aguda leve.

- Reposo digestivo, hidratación parenteral y analgesia durante 5-7 días.
- Introducción a la dieta oral una vez que el enfermo ya no tiene dolor, el íleo se ha solucionado y el paciente expresa deseos de comer:
  - Dieta normal baja en grasa de inicio, liquida o blanda.

### Pancreatitis aguda grave.

- En presencia de complicaciones metabólicas se requiere un tratamiento específico, como insulina, infusión de calcio o plasmaféresis (PA hiperlipemica).
- Administración de heparina de bajo peso molecular en casos graves y en pacientes de riesgo de tromboembolia pulmonar.

### Pancreatitis biliar.

- Esfinterotomía precoz en pacientes con colangitis aguda u obstrucción biliar por calculo enclavado.
- Colectomía durante la hospitalización en casos leves.
- En casos graves es prudente diferir la intervención y confirmar antes que se han solucionado las colecciones. La via laparoscópica es la técnica indicada
- Esfinterotomía endoscópica en casos de coledocolitiasis.
- En pacientes con alto riesgo quirúrgico, la esfinterotomía aislada puede ser suficiente para prevenir episodios recidivantes de PA

## *Pronostico*

- La presencia de enfermedad grave subyace, la edad avanzada o la obesidad condicionan una peor evolución.
  - Índice BISAP: la presencia de 3 signos o más dentro de las primeras 24h de hospitalización se asocia con un incremento significativo de la mortalidad:
    - Nitrógeno ureico en sangre – BUN >25 mg/dL
    - Estado mental deteriorado – alteración de conciencia
    - Presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)
    - Derrame pleural
- Valoración clínica seriada a pie de cama es crucial las 24-72 h de evolución, teniendo en cuenta síntomas, valoración de la volemia y respuesta inflamatoria sistémica. Esta suele proceder a fallo orgánico.
  - Índice de Marshall o SOFA.
- Otros datos como la tasa de urea en sangre y el hematocrito pueden ser útiles también para identificar a los pacientes con depleción de volumen intravascular y valorar la respuesta a las maniobras iniciales de resucitación.