



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

OCTAVO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: Pancreatitis

ACTIVIDAD: Resumen

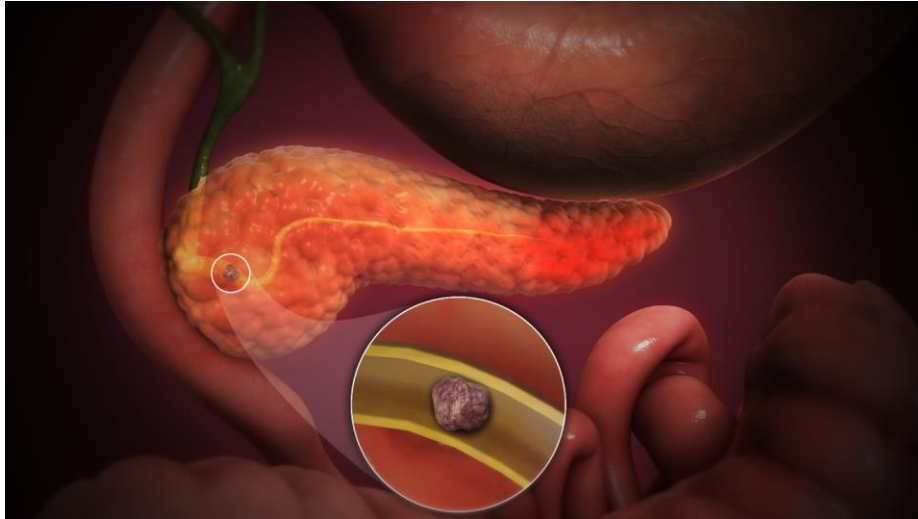
ASIGNATURA: Urgencias médicas

UNIDAD III

CATEDRÁTICO: Dr. Ricardo Acuña del Saz

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 07 DE NOVIEMBRE DEL 2021

PANCREATITIS AGUDA



DEFINICIÓN: Inflamación del tejido pancreático

ETIOLOGÍA

Obstructiva

- Litiasis biliar
- Colesterosis-polipos de vesicula biliar
- Tumores de pancreas y periampulares
- Disfuncion del esfinter de Oddi
- Obstruccion duodenal, diverticulo duodenal periampular
- Anomalias embriologicas
- Pancreas divisum (controvertido)
- Anomalia de la union p ancreatobiliar
- Quistes de duplicacion duodenal
- Parasitos: Ascaris lumbricoides

Tóxica

- Alcohol
- Tabaco

- Picadura de escorpion
- Organofosforados

FARMACOLÓGICA

- Acido valproico
- Azatioprina y 6-mercaptopurina
- Bloqueantes de los canales de calcio
- Diclofenaco
- Didanosina
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensinogeno
- Metronidazol

Yatrógena

- Postoperatorio → PostCPRE

Ideopática/Infecciosa

Virus

- Virus de la hepatitis B
- CMV
- Virus de Cocksackie
- Virus de las paperas
- VHS
- HIV
- Virus de la varicela-zoster

Bacterias

- Mycoplasma
- Legionella

- Leptospira
- Salmonella

Hongos

- Aspergillus

Parasitos

- Toxoplasma
- Cryptosporidium

Divertículo duodenal

Metabólica

- Hipercalcemia
- Hipertrigliceridemia

FISIOPATOLOGÍA: Elevación sostenida de calcio en la célula acinar. Ello se asocia a alteraciones de orgánulos, incluyendo disfunción mitocondrial y autofagia, y de forma paralela se producen dos eventos:

- 1) activación intraacinar de tripsinógeno a tripsina, responsable del daño acinar precoz.
- 2) activación del factor nuclear kappa B, que mediaría la respuesta inflamatoria local y sistémica. Los cambios producidos por estos fenómenos en la microcirculación pancreática pueden conllevar, si son manifiestos, necrosis glandular. La muerte de células acinares por necrosis es detectada por macrófagos y células presentadoras de antígenos.

CUADRO CLÍNICO

- Dolor en la parte superior del abdomen (puede sentirse en epigastrio o hipocondrio derecho o izquierdo) irradiado en cinturón a flancos o espalda → Mejora en posición de gatillo.
- Náuseas y vómitos, distensión, fiebre, taquicardia, taquipnea, disminución peristalsis e irritación peritoneal.

Graves

- Signo de Cullen: hematoma periumbilical
- Signo de Grey-Turner: hematoma en flancos
- Retinopatía de Purtscher
- Paniculitis subcutánea
- Encefalopatía pancreática

DIAGNÓSTICO: ESTUDIOS LABORATORIALES Y DE GABINETE

1. Clínico 2. Labs 3. Imagen 2(+)

Labs: Amilasa → biliar, Lipasa 2 lico, ALT (TGP)

Imagen: USG → BLIAR; **TAC contrastada 2 estándar de oro** (Criterios de Balthazar), Rx tórax, PSA → Signo del colon cortado, asa centinela, íleo, gas retroperitoneal, pseudoquiste

Tabla 25-1 Sistemas de predicción de gravedad*

CLÍNICOS-ANALÍTICOS			RADIOLÓGICOS (TC)	
CRITERIOS DE SRIS	CRITERIOS DE RANSON	BISAP	SISTEMA DE BALTHAZAR	CT-SCORE
Frecuencia cardíaca > 90 latidos/min Temperatura central < 36 °C o > 38 °C Leucocitos < 4000 o > 12 000 por mm ³ o > 10% formas inmaduras (bandas) Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o pCO ₂ < 32 mm Hg	Al ingreso: Edad > 55 años Leucocitos > 16 000/mL Glucosa > 200 mg/dL LDH > 350 UI/L AST > 250 UI/L Dentro de las primeras 48 h: Disminución de hematocrito > 10% Aumento de BUN > 5 mg/dL Calcio < 8 mg/dL PaO ₂ < 60 mm Hg Déficit de bases > 4 mEq/L Secuestro de fluidos > 6 L	BUN > 25 mg/dL (urea > 54 mg/dL) Alteración del estado mental Criterios de SRIS (≥ 2) Edad > 60 años Derrame pleural	A: páncreas normal B: páncreas aumentado de tamaño C: rarefacción de grasa peripancreática D: presencia de una colección peripancreática E: presencia de > 1 colección peripancreática	Consiste en la suma de puntos de: Sistema de Balthazar A: 0 B: 1 C: 2 D: 3 E: 4 Necrosis pancreática No: 0 0%-30%: 2 30%-50%: 4 >50%: 6

*El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) se padece si se cumplen dos o más criterios. En los criterios de Ranson se determinan variables basales y dentro de las primeras 48 h de ingreso. El punto de corte para la predicción de gravedad es: Ranson ≥ 3 criterios; BISAP ≥ 3 criterios; D y E en sistema de Balthazar y CT-score > 5.
BUN: nitrógeno ureico en sangre; LDH: lactato-deshidrogenasa.

TRATAMIENTO

1. HOSPITALIZAR

- a) **Leve:** Ayuno 48hrs, SNG, Hidratación agresiva: Hartmann/ Ringer lactato, analgesia: MEPERIDINA, SIN ANTIBIOTICO.
 - b) **Severa:** UCI, ayuno + SNG, Hidratación agresiva, analgesia, CON ANTIBIOTICO: **imipimem** o ciprofloxacino por 72 horas
2. Cx: Necrosis pancreático, perforación, hemorragia.
3. CPRE: Pancreatitis severa SIN ICTERICIA pero EVIDENCIA O SOSPECHA de etiología biliar

PRONÓSTICO

Tabla 25-2 Complicaciones locales y fallo orgánico según la revisión de la clasificación de Atlanta

TIPO DE COMPLICACIÓN	COMPLICACIÓN	DEFINICIÓN
Locales	Colección aguda de fluido peripancreático	Colección de líquido peripancreático sin presencia de necrosis (homogénea en pruebas de imagen)*, sin pared definida (< 4 semanas de evolución). Tendencia a reabsorción
	Seudoquiste	Colección de líquido peripancreático sin presencia de necrosis (homogénea en pruebas de imagen)*, con pared definida (> 4 semanas de evolución). Ocurre por persistencia de CAFP o por rotura de sistema ductal pancreático no asociado a necrosis
	Colección necrótica aguda	Colección en el seno de necrosis pancreática y/o peripancreática (heterogénea en pruebas de imagen)*, sin pared definida (< 4 semanas de evolución). Puede asociarse a disrupción del sistema ductal
	Necrosis tabicada	Colección necrótica (heterogénea en pruebas de imagen)*, con pared definida (> 4 semanas de evolución). Puede asociarse a disrupción del sistema ductal
	Obstrucción a la salida gástrica	Dificultad para el vaciamiento gástrico por colecciones o por afectación inflamatoria gástrica o duodenal
	Trombosis de vena esplénica y/ portal	Trombosis de vena esplénica y/o porta por compresión por colecciones o afectación inflamatoria de las mismas. También se puede afectar la vena mesentérica superior o inferior
	Necrosis colónica	Necrosis colónica en el seno de pancreatitis aguda moderada a grave
Fallo orgánico	Respiratorio	PaO ₂ /FIO ₂ < 300
	Renal	Creatinina ≥ 1,9 mg/dL
	Circulatorio	Presión arterial sistólica < 90 mm Hg que no responde a la administración de fluidos

*La TC puede subestimar la presencia de necrosis/restos semisólidos en las colecciones, por lo que la ultrasonografía convencional o endoscópica y la RM son más útiles para su detección. CAFP: colección aguda de fluido peripancreático.

Cuadro 25-2 Clasificación de gravedad de pancreatitis aguda (revisión de la clasificación de Atlanta)^a

LEVE

Ausencia de fallo orgánico, ausencia de complicaciones locales ni sistémicas

MODERADA

Fallo orgánico que se resuelve en 48 h (transitorio) y/o complicaciones locales o sistémicas^b

GRAVE

Fallo orgánico de duración > 48 h (persistente)

^aLas definiciones de fallo orgánico y complicaciones locales se detallan en la tabla 25-2.

^bComplicación sistémica: exacerbación de comorbilidad preexistente, excluyendo el fallo orgánico que dure > 48 h (p. ej., ángor o enfermedad pulmonar crónica precipitadas o empeoradas por la pancreatitis aguda).

PANCREATITIS CRÓNICA

Definición: Daño permanente □ fibrosis y pérdida funcional. >40 años

Factores de riesgo

- Alcohol

- **Niños:** fibrosis quística
- Dislipidemias
- **Tumores:** cabeza de páncreas
- Páncreas divisum

Clínica: Dolor abdominal + ESTEATORREA

a) Tríada: CALCIFICACIONES pancreáticas + ESTEATORREA + DM

Dx: PSA → (+) calcificaciones, no requiere de más estudios; USG o TAC: atrofia, crecimiento, dilatación ductal, pseudoquistes; **ESTÁNDAR DE ORO → CPRE**

Tx: Suplementación enzimas pancreáticas + octreótido