



# Mi Universidad

*Nombre del Alumno: López Porraz Danna Paola*

*Nombre del tema: Panceatitis*

*Parcial: I I*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología*

*Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández*

*Nombre de la Licenciatura: Enfermería*

*Cuatrimestre: 4*

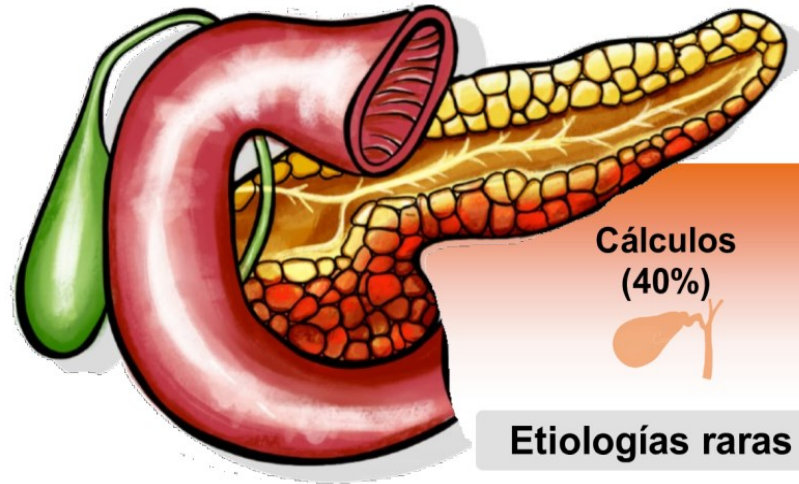
# PANCREATITIS AGUDA



Necesita  $\geq 2$  o 3

## Criterios diagnósticos

1. Dolor en abdomen superior
2. Lipasa sérica  $>3x$  límite superior normal
3. Tomografía (TC) positiva



## Etiologías comunes

**Cálculos (40%)**

**Etanol (35%)**

**Idiopático (10%)**

**↑ Triglicéridos (10%)**

## Etiologías raras

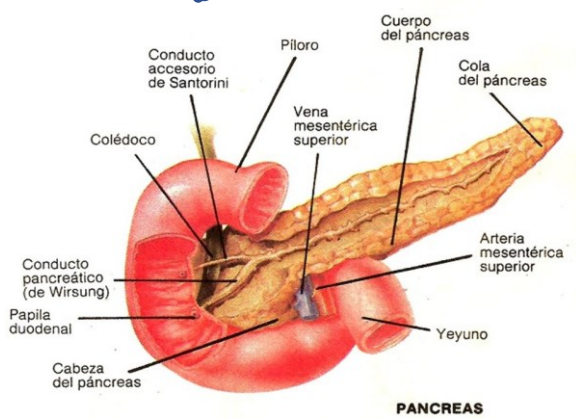
Estructurales	Tóxicas/metabólicas	Infeciosas	Autoinmunes	Vasculares
<ul style="list-style-type: none"><li>• Trauma</li><li>• CPRE*</li><li>• Páncreas anular</li><li>• Divisum</li><li>• Tumor</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Metanol</li><li>• Tabaquismo</li><li>• Escorpiones</li><li>• <math>\uparrow Ca^{++}</math></li><li>• Medicación (ej. azatioprina)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Virus hepatitis B/A</li><li>• Parotiditis (Paperas)</li><li>• Enterovirus</li><li>• Leptospirosis</li><li>• Ascariasis</li><li>• Clonorquiasis</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• IgG4</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Isquemia</li><li>• Vasculitis</li></ul>

\*CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica



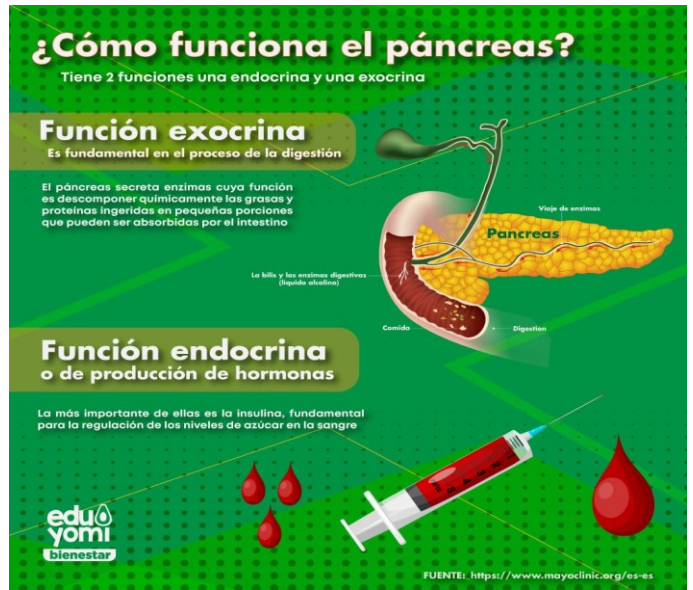
# PÁNCREAS

## Definición



El páncreas se encuentra detrás del estómago. Está rodeado por los intestinos, el hígado y la vesícula biliar. Estos órganos vecinos funcionan juntos para ayudarlo a digerir la comida.

## GLANDULAS EXOCRINAS Y ENDOCRINAS



## ISLOTES DE LANGERHANS

¿QUÉ SON?

conjunto de células especializadas productoras de hormonas, localizadas en el páncreas.

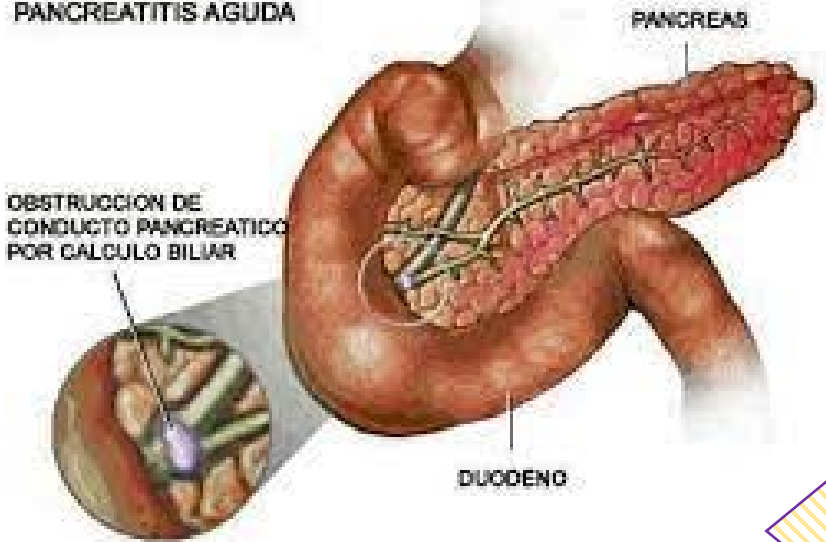
Se dividen en cuatro tipos y producen diferentes hormonas:

- CÉLULAS ALFA (20%)**: glucagon
- CÉLULAS BETA (70%)**: insulina y amilina
- CÉLULAS DELTA (5-10%)**: somatostatina
- CÉLULAS PP (2%)**: polipéptido pancreático

En conjunto, los islotes representan alrededor de 1% del peso de la glándula.

# PANCREATITIS AGUDA

CALCULOS BILIARES  
COMO CAUSA DE  
PANCREATITIS AGUDA



La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria caracterizada por la presencia de dolor abdominal epigástrico severo, niveles elevados de enzimas pancreáticas y gravedad variable del compromiso glandular, desde edema hasta necrosis.



Alteraciones sistémicas y metabólicas debido a la liberación de enzimas hidrolíticas

- Toxinas
- Citoquinas

## ESPECTRO

- Espectro variable de la enfermedad que va desde leve (80% de los casos) donde el paciente se recupera en pocos días
- A severa (20% de los casos), con estancias hospitalarias prolongadas, necesidad de intervención en cuidado crítico
- Y hasta un 15-20% de mortalidad



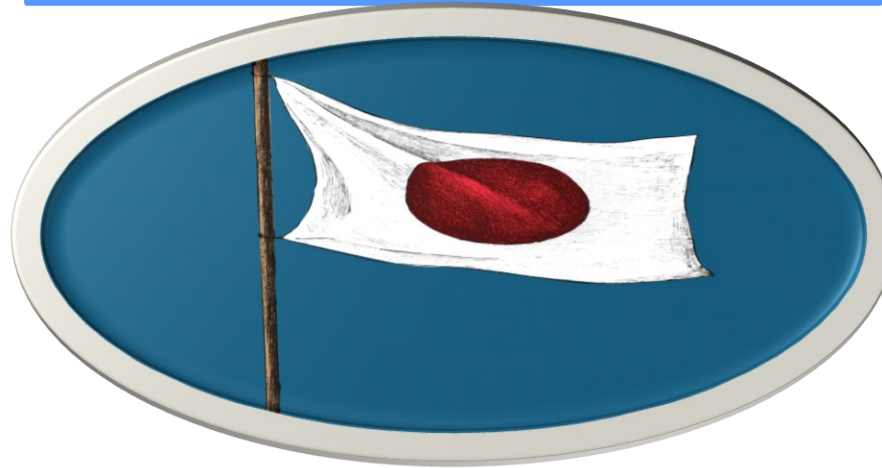
# INCIDENCIA

VARÍA AMPLIAMENTE EL PAÍS

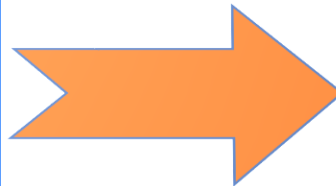
- Por ejemplo en 2011: En Estados Unidos fue de 30-40 casos por cada 100,000 personas

- Mientras, En Japón fue de 49.9 casos

- En Europa se reporta una mayor incidencia (> 40 casos por 100,000 personas), en países del este y regiones del norte



- En Estados Unidos se dan 275,000 hospitalizaciones al año con Pancreatitis aguda, con un costo de 2.6 billones aproximadamente

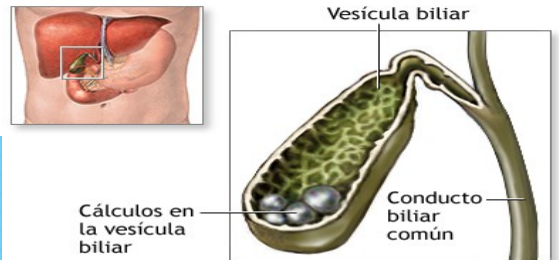


# EPIDEMIOLOGÍA

La PANCREATITIS AGUDA SE HA CONVERTIDO EN UNO DE LOS TRATORNOS GASTROINTESTINALES AGUDOS MAS IMPORTANTES A NIVEL MUNDIAL.

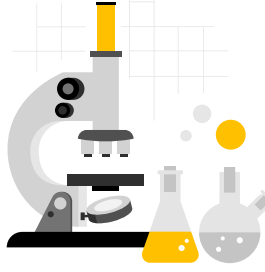


La incidencia de pancreatitis aguda ha aumentado en los últimos 10 años debido a una alta prevalencia de obesidad, consumo de alcohol y coleliatosis



## Población afectada

Tipicamente afecta a pacientes de 40-60 años de edad y se estima que ocurren 10-40 casos por cada 100,000 habitantes por año a nivel mundial.



## HOSPITALIZACIONES

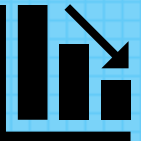
Varios estudios epidemiológicos han demostrado que las hospitalizaciones por pancreatitis aguda han aumentado un 13.3%

## ESTANCIA HOSPITALARIA, COSTOS Y MORTALIDAD

La estancia hospitalaria, costos y mortalidad asociados a pancreatitis aguda disminuyó en los años 2009-2013 comparado con 2002-2005

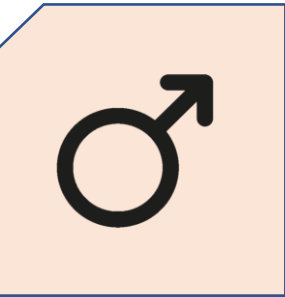
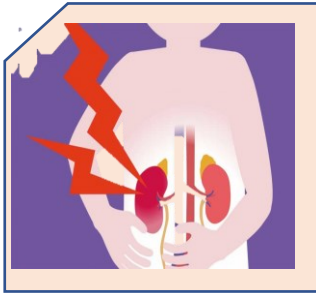
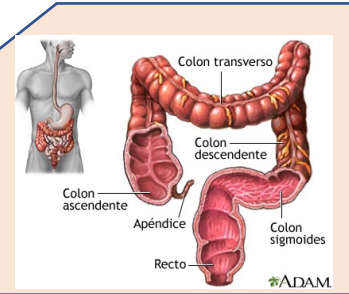
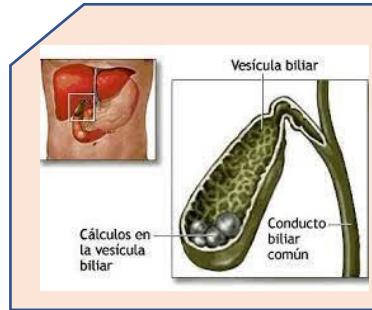
## PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE EN PANCREATITIS AGUDA

La falla orgánica persistente (falla orgánica de más de 48 H



# FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGÍA

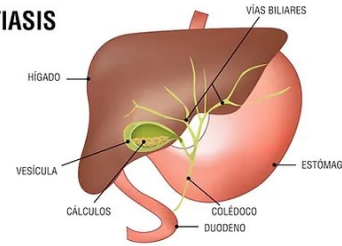
## FACTORES DE RIESGO



Algunas causas raras de la pancreatitis aguda, incluyen: drogas, hipertrigliceridemia y deficiencia de la enzima lipasa y algunas infecciones virales

## ETIOLOGÍA

### COLELITIASIS



La colelitiasis es la etiología más común de pancreatitis aguda, contabilizando más del 50% de todos los casos de pancreatitis, y muestra una tendencia a aumentar.

HASTA LA FECHA EL ALCOHOL Y LA COLELITIASIS SIGUEN SIENDO ETIOLOGÍAS DE MAYOR PREVALENCIA.

Estudios que datan de 10 años atrás, reportan incidencias de

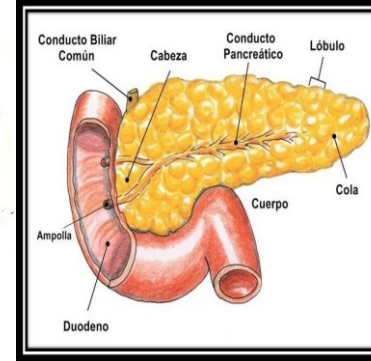
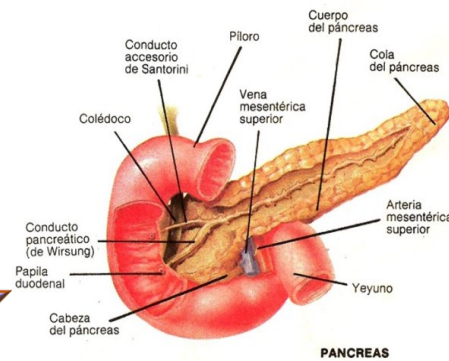
- 40-50% para pancreatitis biliar
- Alrededor del 20% para pancreatitis alcohólica

Una serie de estudios Europeos documenta la etiología por colelitiasis es más común en países del Sur de Europa (Grecia, Turquía, Italia y Croacia)

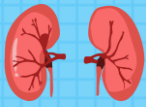
La pancreatitis alcohólica es más prevalente en Europa del este (Letonia, Rumania, Hungría, Rusia y Lituania)

La pancreatitis causada por hipertrigliceridemia es menos común (aproximadamente en un 9%). El rango para causar pancreatitis es de más de 1000 mg/dl, según el Colegio Americano de Gastroenterología, y de más de 885 mg/dl según la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis

Información reciente sugiere que la tasa de pancreatitis idiopática ha ido en aumento y actualmente es causa de hasta el 20% de pancreatitis moderadamente severa en Estados Unidos



Categoría	Nivel de triglicéridos
Normal	Menos de 150mg/dL
Límite alto	150 a 199 mg/dL
Alto	200 a 499 mg/dL
Muy alto	500 mg/dL y más



# F I S I O L O G Í A



## PANCREATITIS BILIAR

- En la presencia de **coledocitis**, puede ocasionar que los litos se espujen por el conducto biliar junto con la **bilis**.
- Los **litos** pequeños generalmente pasan con facilidad hacia el **duodeno**.
- Los **litos** grandes se pueden impactar en el **conducto biliar común** o en el **conducto pancreático**; boqueando el flujo del jugo pancreático hacia el **duodeno**.
- Los **litos** también se pueden impactar en el **esfínter de Oddi** produciendo un **espasmo**, llevando a reflujo de contenidos duodenales hacia el **conducto pancreático**.
- Si el **lito** se impacta en el **conducto biliar común**, puede haber reflujo de **bilis** hacia el conducto pancreático.
- La presencia de **bilis y/o contenido duodenal** en el **conducto pancreático**; desencadena una activación prematura de las **enzimas pancreáticas** dentro del páncreas, lo que conlleva a **autodigestión** del tejido pancreático, causando inflamación.
- Las **células acinares** del páncreas producen **citocinas** como el **factor de necrosis tumoral alfa**, **IL-6** e **IL-10**, principalmente en los estadios tempranos de la enfermedad, de manera que la respuesta inflamatoria inicial y las señales que reclutan leucocitos se originan en las células acinares lesionadas.
- Durante las primeras semanas de pancreatitis aguda se da una liberación de mediadores de inflamación, da un inicio a un **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)**, que puede incluir **fala orgánica** con o **sin necrosis concomitante**, infección e incluso muerte.

## PANCREATITIS ALCOHOLICA

- Existen varias teorías: Algunas de estas sugieren que la presencia de alcohol en la circulación sanguínea desencadenan **espasmos** en el **esfínter de Oddi**, produciendo un **reflujo de bilis** hacia los conductos pancreáticos, llevando a activación enzimática, digestión del tejido pancreático e inflamación.
- El alcohol y sus metabolitos tienen un efecto tóxico directo sobre las **células acinares** del páncreas y en la activación de las enzimas pancreáticas.
- El alcohol aumenta la precipitación de **secreciones pancreáticas** y la formación de **tapones de proteínas dentro de los conductos pancreáticos**, además ocasiona un aumento en la **viscosidad de las secreciones pancreáticas**. Esto **causa ulceración y lesión del epitelio, con atenuación de la obstrucción y, eventualmente, atrofia y fibrosis acinar**.

## PANCREATITIS POR HIPERTRIGLICERIDIMIA

- La hipertrigliceridemia es una causa común, pero bien establecida de pancreatitis aguda. Ocurre en un 5-10% de pacientes dislipidémicos con niveles de triglicéridos superiores a 1000-2000 mg/dl respectivamente.
- Existen dos teorías:
  - La primera dice que el exceso de triglicéridos se transporta como lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones), los cuales son hidrolizados en el páncreas.
  - La segunda teoría presenta que los niveles elevados de quilomicrones aumentan la viscosidad del plasma.
- Las primeras células en presentarse en el sitio de lesión contribuyen a la activación del tripsinógeno y a la progresión de la enfermedad son los neutrófilos.
- Los neutrófilos y macrófagos juegan un papel dual.

## Pancreatitis Aguda

Es una de las principales causas de dolor abdominal agudo. Secundario a la activación inadecuada de enzimas pancreáticas causan inflamación local y sistémica

- Etiología**
- #1 Litiasis biliar - 50% casos
  - #2 Alcoholismo - 30%

- Otras**
- Idiopáticas (>10%)
  - Fármacos (IECAS/Azatioprina)
  - Hiperlipidemia/Hipercalcemia
  - Traumáticas

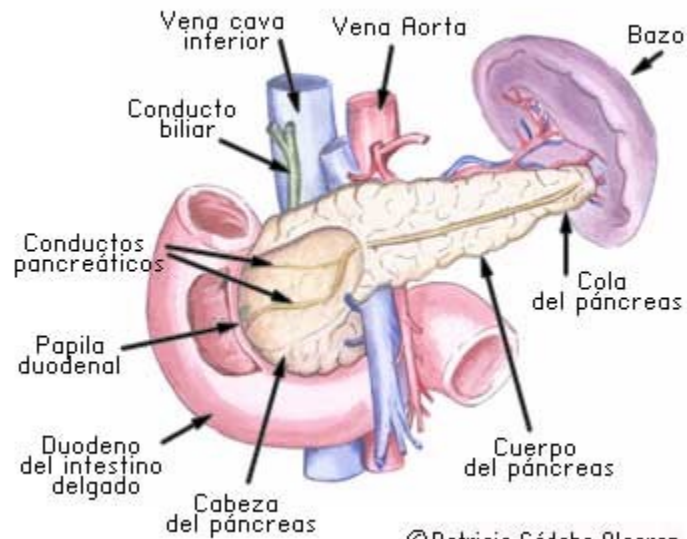
**Diagnostico**  
2 de los siguientes 3

**Clinica | Química | Imagen**

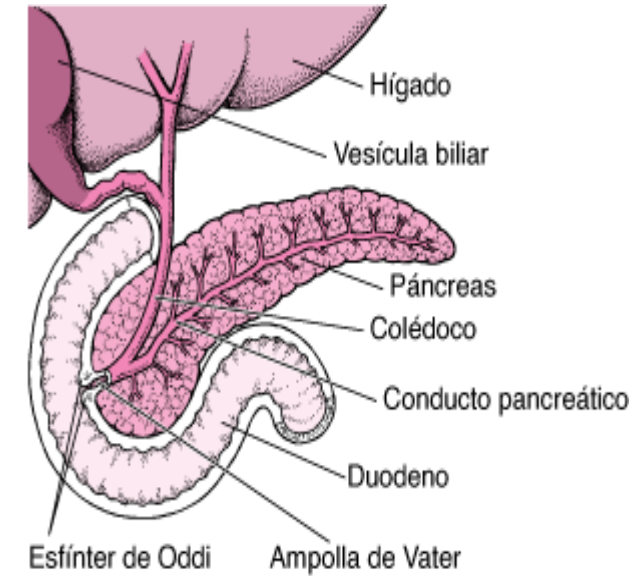
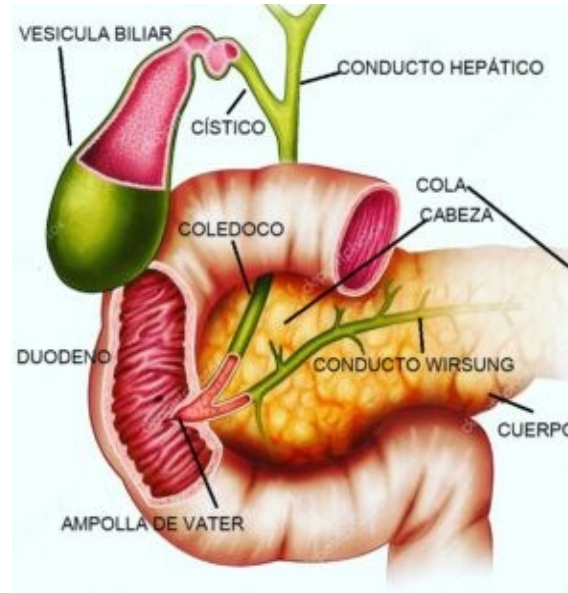
Dolor abdominal meso-epigástrico

Lipasa/Amilasa ↑ de 3 veces su valor normal

TAC o RM



©Patricia Sádaba Alcaraz





# Presentación clínica y diagnóstico

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

- La pancreatitis aguda casi siempre se presenta como una emergencia
- La presentación típica es un dolor abdominal severo y constante, usualmente de inicio súbito, el cual puede irradiar hacia la espalda
- En el 80% de los casos, asocia vómitos.
- La mayoría de los pacientes se presentan a consulta a unas 12-24 horas después del inicio de síntomas
- Examen físico se encuentra dolor a la palpación epigástrica. Sin embargo, estos hallazgos son poco específicos y pueden estar asociadas a otras condiciones agudas



## DIAGNÓSTICO

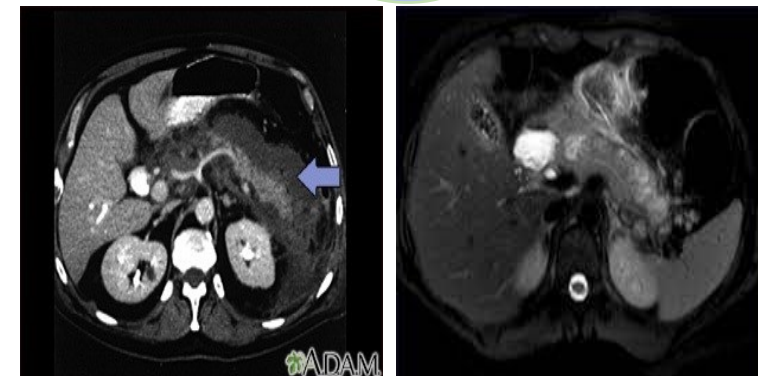
Para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda se requiere de la presencia de al menos dos de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal agudo, de inicio súbito, persistente, a nivel de epigastrio, el cual puede irradiar hacia la espalda
- Niveles séricos de amilasa o lipasa elevados mínimo 3 veces los valores normales
- Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en TAC o Resonancia magnética como colecciones intraabdominales

### LABORATORIOS

- La elevación de la amilasa y/o lipasa sérica debe ser mínimo 3 veces el límite superior de los valores normales
- La lipasa es el indicador óptimo para el diagnóstico de pancreatitis
- Un estudio realizado en septiembre del 2019, llegó a la conclusión que ni la PCR elevada, ni la leucocitosis deben ser tomados como factores de inclusión para el diagnóstico de pancreatitis aguda ni como predictores de severidad de la enfermedad

### IMAGENES



- El TAC con medio de contraste es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda.
- El tiempo recomendado para hacer estudios de imagen es de 48-72 H después del inicio de síntomas
- La necrosis puede tomar de 24-48H en desarrollarse
- Si los síntomas persisten por más de una semana, se recomienda realizar TAC con medio de contraste o resonancia magnética para excluir necrosis, ya que estos pacientes presentan sospecha de pancreatitis severa

# CLASIFICACIÓN Y SEVERIDAD

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
  - o Falla de un órgano
  - o Falla multiorgánica

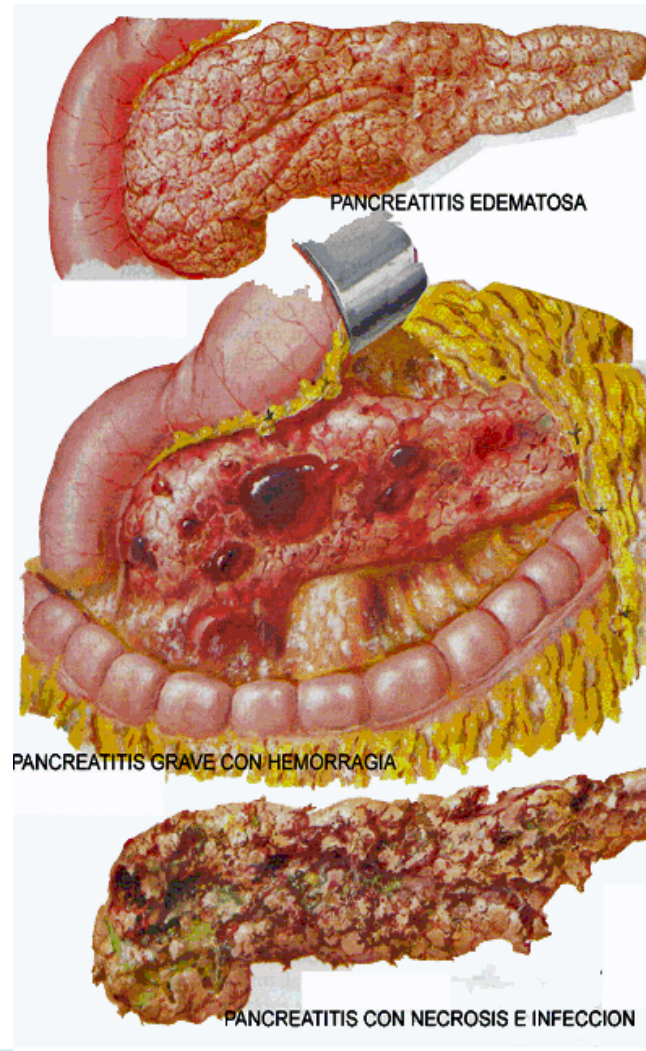
- El 80% de los pacientes con pancreatitis aguda responden al manejo inicial con fluidos intravenosos (IV), suplemento de oxígeno y analgesia, Y pueden ser dados de alta en un lapso de una semana.
- El otro 20% no se logra recuperar durante la primera semana y requiere de mayor atención.

## Pancreatitis edematosa intersticial

- ❖ Es la inflamación aguda de los tejidos del parénquima pancreático y peri pancreático pero sin necrosis tisular reconocible.
- ❖ La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tendrán un engrosamiento localizado o difuso del páncreas.
- ❖ En la TAC usualmente se observa usualmente se observa una inflamación homogénea del páncreas y leve lesión al tejido peri pancreático

## Pancreatitis necrotizante

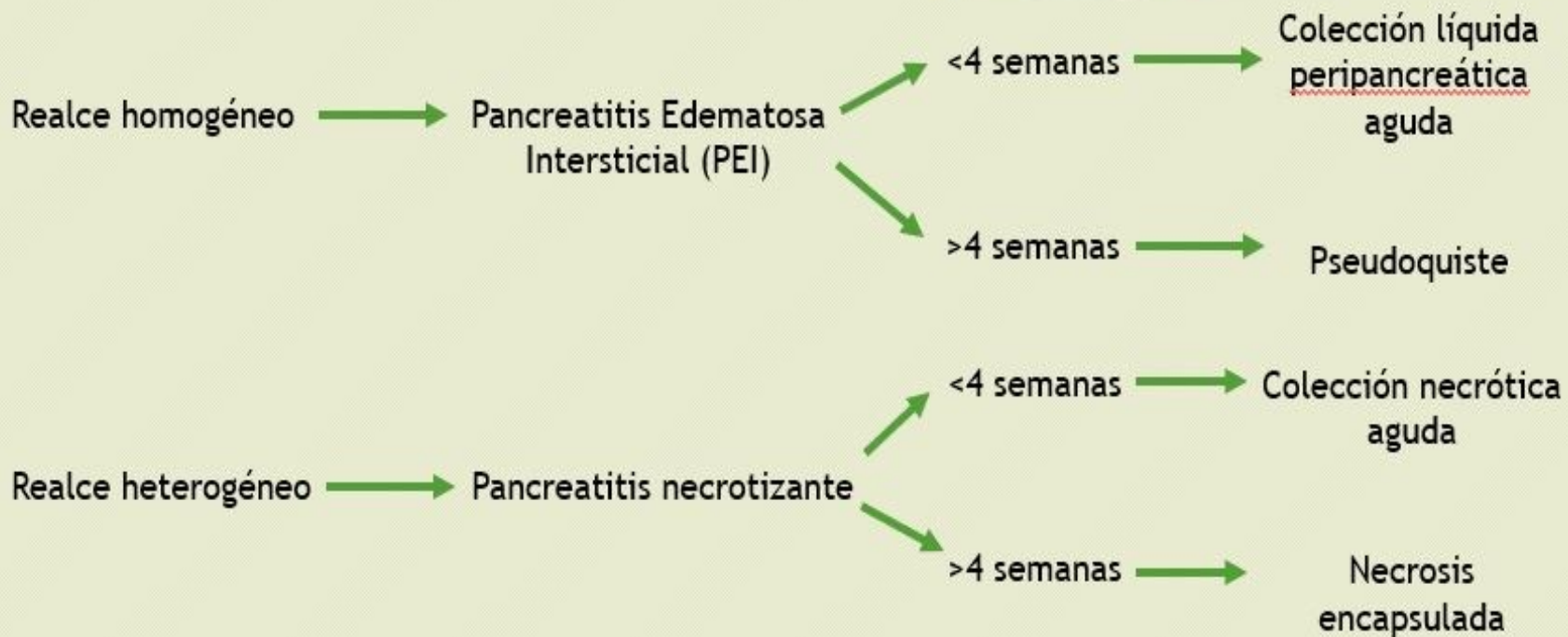
- ❖ Necrosis pancreática o del parénquima peripancreático, o ambas.
- ❖ En un 5-10% de los casos se desarrolla necrosis en la pancreatitis aguda.
- ❖ La necrosis usualmente afecta tanto el páncreas como el tejido peripancreático, aunque puede presentarse una sin la otra



# COMPLICACIONES

## CLASIFICACIÓN DE ATLANTA

### CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA



Las complicaciones locales de pancreatitis aguda se han clasificado en 4 tipos de colecciones, basándose en aspectos radiológicos y patológicos. Según esta clasificación, se definen **dos tipos de colecciones en la pancreatitis edematosa intersticial** (colecciones peri pancreáticas agudas y pseudo quistes pancreáticos) y **dos tipos de colecciones en la pancreatitis necrotizante** (colecciones necroticas agudas y necrosis tabicada)

# TRATAMIENTO

El tratamiento de la pancreatitis aguda va a depender de la severidad de la enfermedad y de la presencia o no de complicaciones. El manejo inicial consiste varias medidas y se debe individualizar cada caso para determinar el mantenimiento de fluidos, el uso o no de antibióticos, el manejo del dolor, la nutrición y otros factores.

## 01. Administración de líquidos intravenosos

- El manejo de soporte con hidratación intravenosa es un pilar de tratamiento de la pancreatitis aguda en las primeras 12-24 H
- La hipovolemia en pancreatitis aguda ocurre por depleción del volumen intravascular. Las guías recomiendan una resucitación temprana con hidratación IV para corregir la depleción intravascular y reducir morbilidad y mortalidad asociadas.
- Dos estudios aleatorios demostraron que el lactato de Ringer tiene algunos beneficios en comparación con otras soluciones, ya que menos pacientes presentaron síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, niveles menores de PCR
- En general, 2.5-4 litros en 24 H son suficientes para la mayoría de los pacientes, sin embargo, los volúmenes y velocidades de infusión deben ser determinados por la respuesta clínica individual



## 02. Tratamiento antibiótico



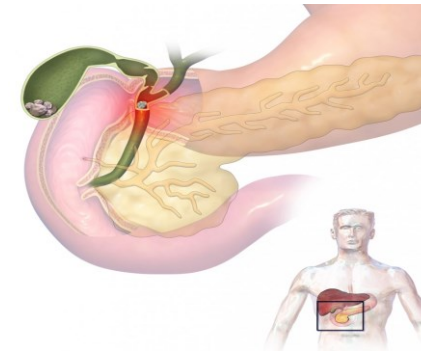
El uso de antibióticos no presenta un beneficio en la prevención de infección de la necrosis o en la disminución de la mortalidad. En casos con necrosis pancreática que abarque más del 50% de la glándula, se puede considerar una profilaxis antibiótica, según cada caso, debido al alto riesgo de infección. Una profilaxis basada en carbapenémicos tiende a ser eficaz.

## 03. Analgesia

- Se sugiere adoptar un abordaje de polifarmacia para alcanzar un manejo óptimo del dolor en estos pacientes
- Una combinación de opioides, AINES Y PARECETAMOL puede ayudar a maximizar el alivio del dolor
- Krenzer estableció que los opioides pueden reducir la secreción de enzimas pancreáticas, lo que ayuda a reducir el dolor y la inflamación en la pancreatitis aguda.



## 0.4 Nutrición



- Las guías actuales recomiendan el inicio temprano (en las primeras 24 H) de nutrición enteral en pacientes con pancreatitis aguda leve