



DOCENTE:
DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ALUMNO:
KARINA DESIRÉE RUIZ PEREZ

ACTIVIDAD:
CUADRO SINÓPTICO

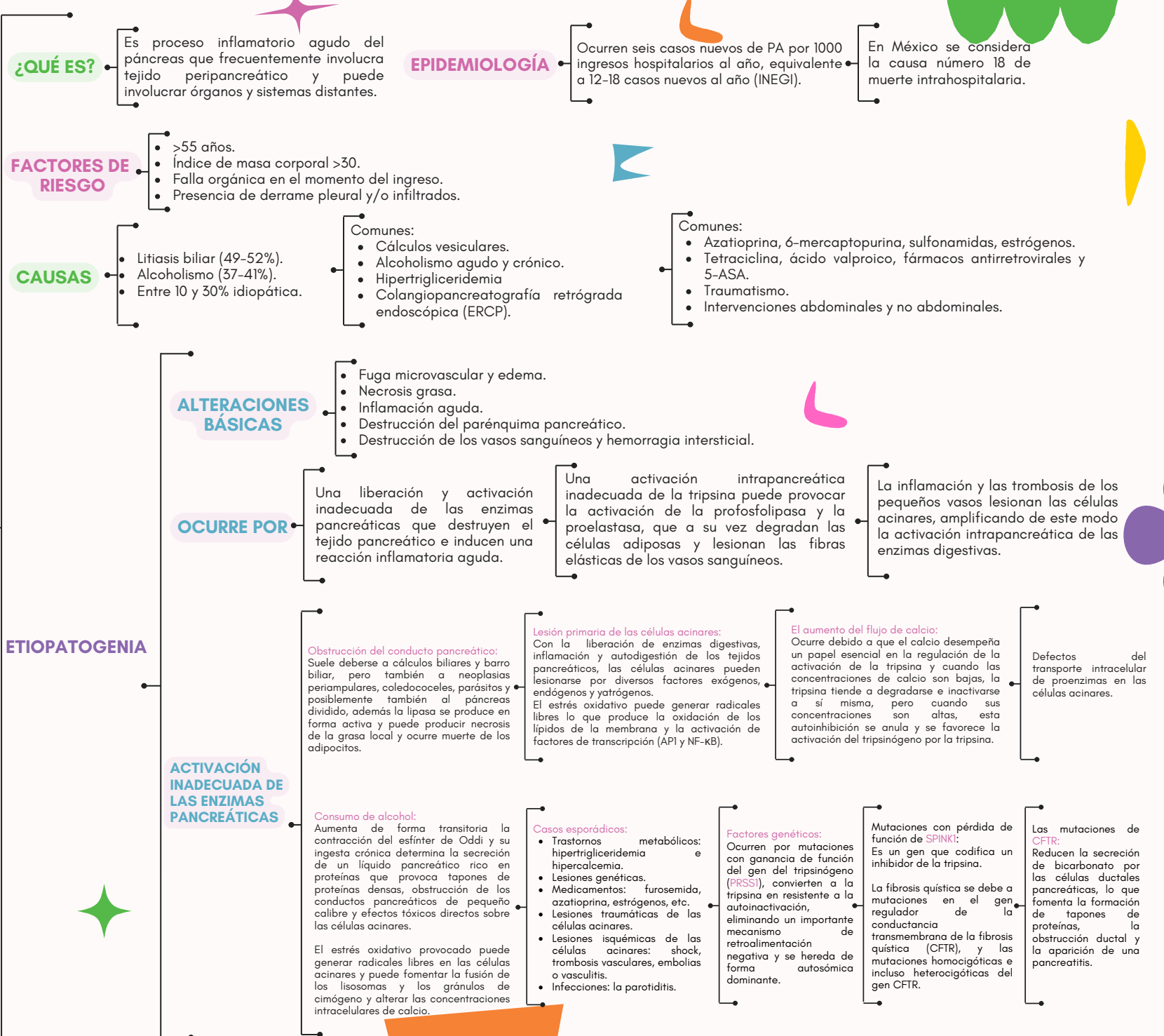
MATERIA:
MEDICINA INTERNA

SEMESTRE:
QUINTO "A"

CARRERA:
MEDICINA HUMANA

FECHA DE ENTREGA:
13 DE DICIEMBRE, 2024.

PANCREATITIS AGUDA



¿QUÉ ES?

Es proceso inflamatorio agudo del páncreas que frecuentemente involucra tejido peripancreático y puede involucrar órganos y sistemas distantes.

EPIDEMIOLOGÍA

Ocurren seis casos nuevos de PA por 1000 ingresos hospitalarios al año, equivalente a 12-18 casos nuevos al año (INEGI).

En México se considera la causa número 18 de muerte intrahospitalaria.

FACTORES DE RIESGO

- >55 años.
- Índice de masa corporal >30.
- Falla orgánica en el momento del ingreso.
- Presencia de derrame pleural y/o infiltrados.

CAUSAS

- Litiasis biliar (49-52%).
- Alcoholismo (37-41%).
- Entre 10 y 30% idiopática.

- Comunes:
- Calcúlos vesiculares.
 - Alcoholismo agudo y crónico.
 - Hipertrigliceridemia
 - Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP).

- Comunes:
- Azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos.
 - Tetraciclina, ácido valproico, fármacos antirretrovirales y 5-ASA.
 - Traumatismo.
 - Intervenciones abdominales y no abdominales.

ALTERACIONES BÁSICAS

- Fuga microvascular y edema.
- Necrosis grasa.
- Inflamación aguda.
- Destrucción del parénquima pancreático.
- Destrucción de los vasos sanguíneos y hemorragia intersticial.

OCURRE POR

Una liberación y activación inadecuada de las enzimas pancreáticas que destruyen el tejido pancreático e inducen una reacción inflamatoria aguda.

Una activación intrapancreática inadecuada de la tripsina puede provocar la activación de la profosfolipasa y la proelastasa, que a su vez degradan las células adiposas y lesionan las fibras elásticas de los vasos sanguíneos.

La inflamación y las trombosis de los pequeños vasos lesionan las células acinares, amplificando de este modo la activación intrapancreática de las enzimas digestivas.

ETIOPATOGENIA

ACTIVACIÓN INADECUADA DE LAS ENZIMAS PANCREÁTICAS

Obstrucción del conducto pancreático:
Suele deberse a cálculos biliares y barro biliar, pero también a neoplasias periampulares, coledococoles, parásitos y posiblemente también al páncreas dividido, además la lipasa se produce en forma activa y puede producir necrosis de la grasa local y ocurre muerte de los adipocitos.

Lesión primaria de las células acinares:
Con la liberación de enzimas digestivas, inflamación y autodigestión de los tejidos pancreáticos, las células acinares pueden lesionarse por diversos factores exógenos, endógenos y iatrogénos. El estrés oxidativo puede generar radicales libres lo que produce la oxidación de los lípidos de la membrana y la activación de factores de transcripción (AP1 y NF-κB).

El aumento del flujo de calcio:
Ocurre debido a que el calcio desempeña un papel esencial en la regulación de la activación de la tripsina y cuando las concentraciones de calcio son bajas, la tripsina tiende a degradarse e inactivarse a sí misma, pero cuando sus concentraciones son altas, esta autoinhibición se anula y se favorece la activación del tripsinógeno por la tripsina.

Defectos del transporte intracelular de proenzimas en las células acinares.

Consumo de alcohol:
Aumenta de forma transitoria la contracción del esfínter de Oddi y su ingesta crónica determina la secreción de un líquido pancreático rico en proteínas que provoca taponos de proteínas densas, obstrucción de los conductos pancreáticos de pequeño calibre y efectos tóxicos directos sobre las células acinares.

- Casos esporádicos:**
- Trastornos metabólicos: hipertrigliceridemia e hipercoleltemia.
 - Lesiones genéticas.
 - Medicamentos: furosemida, azatioprina, estrógenos, etc.
 - Lesiones traumáticas de las células acinares.
 - Lesiones isquémicas de las células acinares: shock, trombosis vasculares, embolias o vasculitis.
 - Infecciones: la parotiditis.

Factores genéticos:
Ocurren por mutaciones con ganancia de función del gen del tripsinógeno (PRSS1), convierten a la tripsina en resistente a la autoinactivación, eliminando un importante mecanismo de retroalimentación negativa y se hereda de forma autosómica dominante.

Mutaciones con pérdida de función de SPINK1:
Es un gen que codifica un inhibidor de la tripsina. La fibrosis quística se debe a mutaciones en el gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR), y las mutaciones homocigóticas e incluso heterocigóticas del gen CFTR.

Las mutaciones de CFTR: Reducen la secreción de bicarbonato por las células ductales pancreáticas, lo que fomenta la formación de taponos de proteínas, la obstrucción ductal y la aparición de una pancreatitis.

El estrés oxidativo provocado puede generar radicales libres en las células acinares y puede fomentar la fusión de los lisosomas y los gránulos de citógeno y alterar las concentraciones intracelulares de calcio.

PANCREATITIS AGUDA

CLÍNICA

- Dolor abdominal. ★
- Dolor que irradia a espalda.
- Anorexia.
- Fiebre.
- Náuseas.
- Vómito.
- Disminución de la peristalsis
- Fase inicial:
 - Hipotensión.
 - Taquicardia.
 - Oliguria.
- Signos:
 - Grey Turner's (equimosis en la pared lateral del abdomen).
 - Cullen's (equimosis alrededor de la pared abdominal).
 - Fox's (cambio de coloración sobre la porción inferior del ligamento inguinal).

DIAGNÓSTICO

- Se requieren al menos dos de los siguientes tres criterios:
- Cuadro clínico sugerente: dolor abdominal localizado en epigastrio y con irradiación a la espalda, intensidad progresiva acompañado de náusea y vómito.
 - Alteraciones bioquímicas: elevación de lipasa y/o amilasa al menos tres veces por encima del valor de referencia.
 - Alteraciones estructurales del páncreas y de estructuras adyacentes vistas en los estudios de imagen.
- Se deben de evaluar:
- La enzima pancreática lipasa sensibilidad (90-100%) y especificidad (99%).
 - La amilasa sérica se eleva en pacientes con pancreatitis causada por hiperlipidemia.
 - La proteína C reactiva es el estándar de oro y es útil para diferenciar las formas leves y graves de PA.
 - La tripsina tiene alta especificidad para el dx de PA, sin embargo su actividad no puede ser medida debido a que es rápidamente inactivada por inhibidores de proteasa.
- Cuando la saturación de oxígeno sea $\leq 95\%$, deberá realizarse una gasometría arterial.

- Evaluar semiología del dolor abdominal: intensidad, localización, irradiaciones, curso y duración mayor de 24 horas, estado de conciencia y presencia de sx pleuropulmonares.
- Investigar signos clínicos de gravedad:
- De Grey Turner en flancos.
 - Cullen en región periumbilical.
 - Fox en región inguinal.
 - Dolor a la descompresión abdominal, rigidez y distensión abdominal.
 - Disminución de ruidos peristálticos y ascitis.
- Métodos diagnósticos:
- Ultrasonido se debe realizar en primera instancia y evalúa la vesícula biliar y los conductos biliares.
 - Radiografía de tórax permite visualizar patologías pulmonares.
 - Radiografía de abdomen permite visualizar íleo, signo de asa centinela, distensión de asa intestinal, colección de gas, signo de colón cortado, litos calcificados en vesícula y páncreas.
- Sistema de clasificación APACHE II: Se realiza durante los tres primeros días de hospitalización.
- Evaluación del hematocrito: Se realiza a las 12 y 24 horas posteriores para evaluar la adecuada restitución de volumen.
- Tinción de Gram: Dentro de un periodo de 7 a 14 días
- La TAC dinámica con medio de contraste diagnóstica con exactitud la presencia y extensión de la necrosis pancreática.
 - La RM establece el diagnóstico de pancreatitis aguda y la presencia de complicaciones intraabdominales.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Escala analgésica OMS.
- Administración de líquidos por VI con la finalidad de corregir el déficit de volumen.
- Buprenorfina (agonista opiode) no exacerba la pancreatitis aguda y no provoca contractura del esfínter de Oddi
- Debe emplearse imipenem o meropenem mientras se espera los resultados de bacteriología.
 - Imipenem 500-1,000 mg c/6-8 hrs
 - meropenem 1,000 mg c/8 hrs durante dos semanas.
- El octreótido no ha sido de utilidad.
- Administración de líquidos por vía intravenosa.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Nutrición enteral se debe iniciar dentro de las 48 horas desde el ingreso hospitalario.
 - Es de elección en los pacientes con pancreatitis grave
- La alimentación por vía nasogástrica es efectiva en un 80%.
- Se puede proporcionar alimentación por sonda nasogástrica, si la nutrición oral no es posible debido a dolor consistente >5 días.
- Nutrición vía yeyunal.
- La nutrición parenteral total se debe utilizar cuando existan complicaciones
 - Hemorragia digestiva, necrosis infectada, absceso pancreático, obstrucción intestinal, fistulas digestivas o choque, disfunción multiorgánica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Intervención quirúrgica de urgencia en colangitis aguda o ictericia obstructiva, cuando no se cuenta con CPRE.
- Cirugía en pancreatitis necrótica estéril con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica al quinto día si no hay respuesta al tratamiento.
- Tratamiento indicado para la necrosis infectada es la necrosectomía y el drenaje.
- La CPRE se debe realizar en las primeras 72 horas en pacientes con pancreatitis aguda biliar grave.
- Abscesos, pseudoquistes realizar: drenaje percutáneo o manejo quirúrgico.

PANCREATITIS CRÓNICA

¿QUÉ ES?

Es una inflamación prolongada del páncreas asociada a una destrucción irreversible del parénquima exocrino, fibrosis y en estadios avanzados, destrucción del parénquima endocrino.

CAUSAS

- Consumo de alcohol.
- Pancreatitis hereditaria.
- Obstrucción prolongada del conducto pancreático por cálculos o neoplasias.
- Lesiones autoinmunitarias de la glándula.
- Uso de opiáceos.

EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia oscila entre el 0,04 y el 5%, siendo los afectados los hombres de mediana edad.

No suele poner en riesgo la vida de forma inmediata, el pronóstico a largo plazo es malo, con una mortalidad a los 20-25 años del 50%.

Mutaciones en la línea germinal del gen CFTR, el cual es el gen que codifica el transportador que falla en la fibrosis quística cuando se combina con factores de estrés ambientales.

SE CARACTERIZA POR:

- Fibrosis (factores fibrogénicos).
- Atrofia.
- Pérdida de los ácinos y una dilatación variable de los conductos pancreáticos.

Suele producirse después de episodios repetidos de pancreatitis aguda.

Las lesiones pancreáticas crónicas, sin importar la causa, determinan la producción local de mediadores inflamatorios, que inducen la fibrosis y la pérdida de células acinares.

ETIOPATOGENIA

El factor de crecimiento transformante B (TGF-β) y el factor de crecimiento derivado de plaquetas inducen:

La activación y la proliferación de los miofibroblastos periacinares (células estrelladas pancreáticas).

PANCREATITIS AUTOINMUNITARIA:

Se caracteriza por un infiltrado mixto ductal y céntrico, con venulitis y aumento del número de células plasmáticas secretoras de IgG4.

Se asocia a la presencia de células plasmáticas secretoras de IgG4 en el páncreas.

Es una manifestación de la enfermedad relacionada con IgG, que puede afectar a múltiples tejidos.

Limita los signos y síntomas del carcinoma de páncreas, este tipo de PC responde al tratamiento esteroideo.

CLÍNICA

- Aparece tras brotes repetidos de pancreatitis aguda.
- Ataques repetidos de dolor abdominal de intensidad leve a moderada o dolor abdominal y lumbar persistente.

- Dolor crónico intenso.
- Incremento del tono del esfínter de Oddi.
- Pseudoquistes pancreáticos.
- Enfermedad silente en algunos pacientes.

Puede desarrollarse insuficiencia pancreática y diabetes mellitus por la destrucción del páncreas exocrino y endocrino.

Pérdida de peso y edema secundario a una hipoalbuminemia causada por la malabsorción.

DIAGNÓSTICO

Durante un ataque de dolor abdominal puede aparecer febrícula y un aumento entre leve y moderado de la amilasa sérica.

Existe pérdida de células acinares. La obstrucción secundaria a cálculos puede traducirse en ictericia o a un incremento de las concentraciones de fosfatasa alcalina sérica.

Visualización de calcificaciones en el seno del páncreas mediante tomografía computarizada y ecografía.

TRATAMIENTO

- Analgésicos: paracetamol, tramadol, metamizol, o gabapentina.
- En casos de dolor muy intenso, se pueden usar morfínicos.

- Suplementos vitamínicos y dietéticos para corregir déficits nutricionales.
- Tratamiento con insulina para la diabetes mellitus asociada a la pancreatitis crónica.

- Corticoides para la pancreatitis autoinmune.
- Hospitalización para tratar la deshidratación con líquidos intravenosos.

- Nutrición con alimentación por sonda o IV.
- Cirugía en casos como la pancreatectomía total y autotrasplante de células de los islotes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. Elsevier Health Sciences.
- (S/f-ab). Gob.mx. IMSS-239-09 de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/239GER.pdf>
- (S/f-ac). Cenetec-difusion.com. GPC-SS-011-22 de <https://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-011-22/ER.pdf>