



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**Licenciatura**

Medicina Humana

**Materia**

Medicina interna.

**Docente**

Dr. Miguel Basilio Robledo.

**Trabajo**

Cuadro sinóptico de pancreatitis aguda y crónica.

**Estudiante**

Kevin Jahir Kraul Borrallés

**Grado y grupo**

5 semestre

Grupo "A"

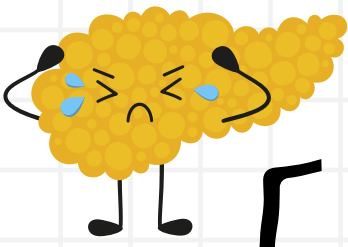
Parcial 4

Tapachula, Chiapas

11 de Diciembre de 2024



# PANCREATITIS AGUDA



## CONCEPTO

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, caracterizado por un espectro clínico notablemente amplio. Es una de las enfermedades del aparato digestivo más frecuente, que ocasiona un mayor número de ingresos hospitalarios.

## ETIOPATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO

1. Cuadro clínico sugerente (dolor abdominal localizado en epigastrio, y con irradiación a la espalda, intensidad progresiva acompañado de náusea y vómito,
2. Alteraciones bioquímicas (elevación de lipasa y/o amilasa al menos tres veces por encima del valor de referencia y,
3. Alteraciones estructurales tanto del páncreas como de estructuras adyacentes vistas en los estudios de imagen

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Se considera que un paciente padece una PAG cuando cumple al menos dos de los siguientes criterios.

1. Elevación de amilasa y lipasa en la sangre mayor de 3 veces el límite superior de la normalidad.
2. Presencia de dolor típico.
3. Pruebas de imagen compatibles



## ETIOLOGÍA

La etiología de la PAG se asocia a la litiasis biliar, seguidas por las alcohólicas y las idiopáticas.

## SE ASOCIA CON

La litiasis biliar, generalmente formada en la vesícula, puede enclavarse en el coledoco distal obstruyendo la salida del jugo pancreático y favoreciendo el desarrollo de PAG. Alcohol y tabaco aumentan el riesgo. Pancreatitis poscolangiopancreatografía retrograda endoscópica aprox en 3,5% de los pacientes lo desarrollan.

## FISIOPATOLOGIA

- Activación de tripsinógeno: Activación prematura en el páncreas → autodigestión.
- Respuesta inflamatoria sistémica (SIRS): Citocinas (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ).
- Lesión de órganos: Necrosis, edema, trombosis y daño vascular.

## PRUEBAS INICIALES

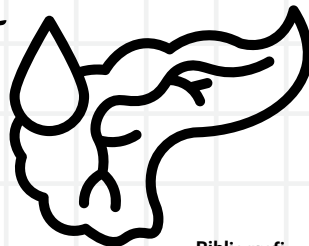
Sistema de Clasificación APACHE II y el hematocrito, el primero durante los tres primeros días de hospitalización, y el segundo en el momento de admisión, a las 12 y 24 horas posteriores para evaluar la adecuada restitución de volumen

## GOLD STANDARD PARA PRONOSTICO

La proteína C reactiva sigue siendo el estándar de oro en la valoración del pronóstico de la gravedad en pancreatitis aguda y como marcador comparativo para estudios de gravedad, el punto de corte de 150 mg/l a las 48 h tiene sensibilidad de 80% y especificidad de 75%, valor predictivo positivo de 86%.

## IMAGEN

El ultrasonido es uno de los procedimientos diagnósticos que debe realizar en primera instancia en todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda

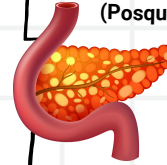


## OTRAS CAUSAS

Las obstructivas que acabamos de ver. Las tóxicas como el alcohol y el tabaco.

Las farmacológicas como el ácido valproico, la azatioprina, bloqueantes de canales de calcio.

Las metabólicas como hipercalcemia, hipertrigliceridemia. Las infecciosas como virus (Hepatitis B, Coxsackie.), Bacterias (Mycoplasma, Legionella.), Hongos (Aspergillus), Parasitos (Toxoplasma), Yatrogenas (Posquirurgicas), Genéticas (Pancreatitis hereditaria en PRSS-1)



## SIGNOS Y SINTOMAS

La presencia de los signos de Grey Turner's (equimosis en la pared lateral del abdomen),

Cullen's (equimosis alrededor de la pared abdominal) y Fox's (cambio de coloración sobre la porción inferior del ligamento inguinal) aparecen únicamente en el 3% de los pacientes e indican datos de gravedad.

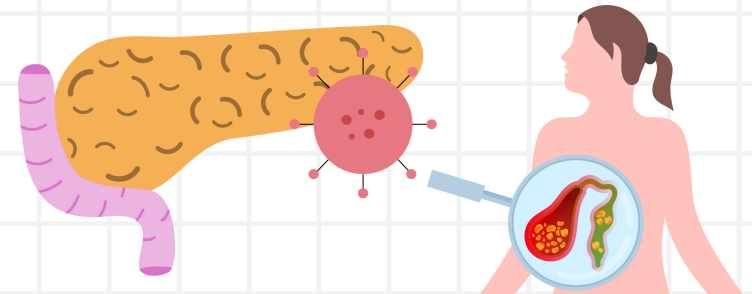
Suelen observarse 48 a 72 horas después de la presentación de pancreatitis. En la fase inicial de la pancreatitis aguda el paciente puede presentar hipotensión, taquicardia y oliguria



## TRATAMIENTO

La corrección rápida y correcta del volumen intravascular y de la PaO2 reduce el riesgo de la necrosis pancreática y la aparición de disfunción multiorgánica, se deben administrar de forma temprana y adecuada líquidos por vía intravenosa con la finalidad de corregir el déficit de volumen que permita mantener un equilibrio y evite el desarrollo de hipovolemia, choque, falla renal aguda.

Si se decide el empleo de antibióticos profilácticos se sugiere administrar los de amplio espectro y con buena penetración al tejido pancreático para prevenir la infección, tales como imipenem, ciprofloxacino, ofloxacino y pefloxacina

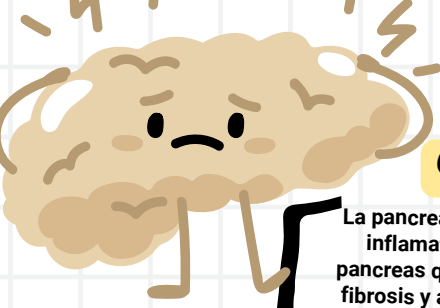


## Bibliografías:

Farreras Valentí, P., Rozman, C., & Cardellach, F. (2020). Medicina Interna. Barcelona: Elsevier.

Secretaría de Salud. (2016). Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda (GPC). México: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC).

# PANCREATITIS CRONICA



## CONCEPTO

La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio crónico benigno del páncreas que conduce al desarrollo de fibrosis y a la pérdida del parenquima exocrino y endocrino (Atrofia). Se le asigna una prevalencia de 30-40 casos por cada 100.000 habitantes.

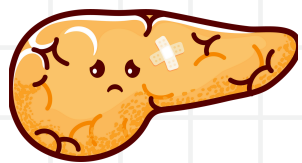
## ETIOPATOGENIA Y CUADRO CLINICO

El dolor abdominal y la insuficiencia pancreática exocrina y endocrina, si bien no es infrecuente la presentación en forma de brote agudo de pancreatitis o de complicaciones características. El dolor pancreático es el síntoma que con mayor frecuencia requiere atención médica y afecta de forma grave a la calidad de vida de los pacientes.

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Para establecer criterio se necesitan por lo menos 2 de las siguientes.

1. Cuadro clínico sugerente (dolor abdominal localizado en epigastrio, y con irradiación a la espalda, intensidad progresiva acompañado de náusea y vómito,
2. Alteraciones bioquímicas (elevación de lipasa y/o amilasa al menos tres veces por encima del valor de referencia y,
3. alteraciones estructurales tanto del páncreas como de estructuras adyacentes vistas en los estudios de imagen



## ETIOLOGÍA

La enfermedad se produce por la acción de uno o más factores como el tóxico, genético y autoinmune.

## SE ASOCIA

Destaca el consumo de alcohol y tabaco, mutaciones genéticas (particularmente CFTR y SPINK1) obstrucción, autoinmunidad y causas idiopáticas. Pero más se asocia con el alcohol y que el riesgo aumente exponencialmente cuando hay una relación con la cantidad consumida y el tiempo de exposición.

## FISIOPATOLOGIA

- Lesión repetida del parénquima pancreático: Activación continua de enzimas digestivas → inflamación → fibrosis progresiva.
- Pérdida de la reserva funcional: Malabsorción y diabetes secundaria.

## FACTORES DE SEVERIDAD

La edad mayor de 55 años, índice de masa corporal (IMC) > 30, falla orgánica en el momento del ingreso y la presencia de derrame pleural y/o infiltrados constituyen factores de riesgo de severidad que deben ser registrados en el momento del diagnóstico

## PRUEBAS CLAVE

Las dos pruebas que en el momento de la admisión ayudan a distinguir entre pancreatitis leve y grave son: Sistema de Clasificación APACHE II y el hematócrito, el primero durante los tres primeros días de hospitalización, y el segundo en el momento de admisión, a las 12 y 24 horas posteriores para evaluar la adecuada restitución de volumen

## SIGNOS

Los signos de Grey Turner's (equimosis en la pared lateral del abdomen), Cullen's (equimosis alrededor de la pared abdominal) y Fox's (cambio de coloración sobre la porción inferior del ligamento inguinal) aparecen únicamente en el 3% de los pacientes. Se observan 48 a 72 horas después de la presentación de pancreatitis



## OTRAS CAUSAS

Las tóxicas: alcohol, tabaco, hipercalcemia, hiperlipemia, insuficiencia renal crónica, fármacos como la fenacetina.  
La idiopática que es de inicio precoz o tardío, tropical etc.  
Genética: Tripsinógeno catiónico PRSS1, SPINK-1 CFTR, quimotripsina C y carbopeptidasa A1.  
La autoinmune: Pancreatitis autoinmune aislada, asociada a síndrome de Sjögren, enfermedad inflamatoria intestinal, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria.  
Obstructiva: Páncreas divisum, disfunción del esfínter de Oddi.



## SIGNOS Y SINTOMAS

- Dolor abdominal crónico: Epigástrico, irradiado a la espalda, exacerbado por alimentos.
- Insuficiencia exocrina: Esteatorrea (malabsorción de grasas). Pérdida de peso.
- Deficiencias de vitaminas liposolubles (A, D, E, K).
- Las manifestaciones clínicas más frecuentes que se presentan en la pancreatitis aguda son: dolor abdominal, dolor que irradia a espalda, anorexia, fiebre, náusea, vómito y disminución de la peristalsis



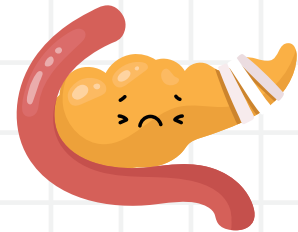
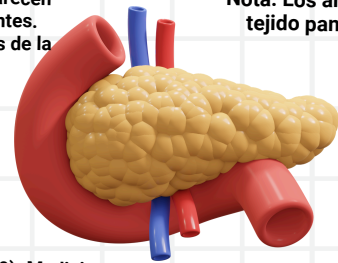
## TRATAMIENTO

Durante la atención de un paciente con pancreatitis aguda es prioritaria la restitución temprana de volumen y el empleo de estrategias eficientes para mejorar la ventilación pulmonar.

Se debe administrar de forma temprana y adecuada líquidos por vía intravenosa con la finalidad de corregir el déficit de volumen que permita mantener un equilibrio y evite el desarrollo de hipovolemia, choque, falla renal aguda

-Ante necrosis pancreática > 30% (realizar aspiración con aguja fina guiada por tomografía para tinción Gram y cultivo con antibiograma) (Grado B)

Nota: Los antibióticos de amplio espectro y buena penetración al tejido pancreático son: carbapenems y quinolonas (Grado A)



## Bibliografías:

Farreras Valentí, P., Rozman, C., & Cardellach, F. (2020). Medicina Interna. Barcelona: Elsevier.  
Secretaría de Salud. (2016). Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda (GPC). México: Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC).