



CATEDRATICO:  
MIGUEL BASILIO ROBLEDO

MATERIA:  
MEDICINA INTERNA

SEMESTRE:  
5to SEMESTRE

ACTIVIDAD:  
PANCREATITIS

ALUMNO:  
DEYLER ANTONI HERNANDEZ GUTIERREZ

CARRERA:  
MEDICINA HUMANA

FECHA DE ENTREGA:  
13/12/2024

# PANCREATITIS AGUDA

## QUE ES

Se caracteriza por una lesión reversible del parénquima pancreático asociado a inflamación que puede llegar a involucrar otros órganos

## EPIDEMIOLOGIA

- Su incidencia se encuentra entre 5 y 11 casos por 100,000 habitantes/año
- Afecta a población económicamente activa, con una media de edad de presentación de 55 años
- A nivel mundial la tasa de mortalidad oscila entre el 2 al 9% con una media de 5%, incrementándose hasta un 62% en aquellos pacientes con pancreatitis necrosantes e infectadas.

## ETIOLOGIA

- Pancreatitis aguda son la litiasis biliar (49-52%)
- Alcoholismo (37-41%)
- 10 y 30% idiopática

## PATOGENIA

- Se debe a una liberación y activación inadecuadas de enzimas (tripsina) pancreáticas que destruyen tejido pancreático o inducen acción inflamatoria
- la tripsina causa activación de profosfolipasa y proelastasa que causan daño adiposo y a fibras elásticas de vasos sanguíneos
- Existe activación de factor XII de la coagulación
- La inflamación y trombosis de los vasos sanguíneos puede producir congestión y rotura de los vasos ya debilitados, causando lesión de células acinares amplificando el daño

## OBSTRUCCION DEL CONDUCTO PANCREATICO

- Ocasionado por cálculos biliares y barro biliar y asociado a neoplasias periampulares, coledococoles y parásitos (Áscaris)
- La obstrucción incrementa la presión ductal intrahepática lo que conduce a una acumulación de líquido rico de enzimas pancreáticas
- La lipasa puede producir necrosis de la grasa y el daño causando estimular los miofibroblastos y leucocitos de citocinas proinflamatorias causando el desarrollo de edema e isquemia

## CONSUMO DE ALCOHOL

- Aumenta las contracciones del esfínter de Oddi y la ingesta crónica de alcohol induce tapones de proteínas densas y obstrucción de los conductos pancreáticos de pequeño calibre.
- Producción de estrés oxidativo que genera radicales libres que lleva a la activación de factores proinflamatorios AP1 y NF-kB
- El estrés oxidativo puede fomentar también la fusión de lisosomas y gránulos cimógeno y alteraciones intracelulares de calcio, posiblemente a través de lesiones mitocondriales que inducen activación de la tripsina

## FACTORES HEREDITARIOS

- Se caracteriza por brotes repetidos de pancreatitis aguda grave que inician en la infancia y terminan causando pancreatitis crónica.
- Mediado por PRSS1, SPINK1 y CFTR
- La mayoría de casos se debe a mutaciones con ganancia de función del gen tripsinogeno (PRSS1) (AUTOSOMICO DOMINANTE)
- La pancreatitis hereditaria se puede relacionar con pérdida de la función de SPINK1 (Autosómico recesivo)
- Mutaciones CFTR que reducen la secreción de bicarbonato que fomenta la formación de tapones de proteínas y aparición de pancreatitis

# PANCREATITIS AGUDA

## CLINICA

- Dolor abdominal intenso y se refiere a la parte alta de la espalda y a veces hombro izquierdo
  - Anorexia, náuseas y vómitos
  - Elevación de amilasa y lipasa
- PANCREATITIS AGUDA FLORIDA**
- se suele presentar con abdomen agudo
  - Leucocitosis, coagulación intravascular diseminada, edema, disnea
  - Glucosuria, hipocalcemia

## FACTORES DE RIESGO

- Litiasis vesicular
  - Alcoholismo
  - Idiopática
  - Hiperlipidemia
  - Hipercalcemia
  - Traumática
  - Disfunción del esfínter de Oddi
- Postquirúrgico
  - Vasculitis
  - LES
  - Deficiencia de alfa-1 antitripsina
  - Cáncer de páncreas
  - Páncreas divisum

## DX

El dx se debe realizar dentro de las primeras 48 hrs  
Realizar antecedentes de litiasis, alcoholismo, cirugía biliar, antecedentes familiares

## DX

- Semiología del dolor
- Signos de Grey Turner, Cullen, Fox
- Evidencia de un incremento de nivel séricos de enzimas pancreáticas (lipasa)
- GOLD STANDARD: PROTEINAS C REACTIVA EN PRIMERAS 48 HRS**
- RX de torax (pie y decubito)
- Ultrasonido como estudio de imagen de primera instancia
- TAC (<24 hrs) para clasificarla (aplicada con medio de contraste puede evaluar la severidad del daño)
- Escala de Atlanta, apache II y aplicar criterio de gravedad con Balthazar

## TX

- peso ideal
- Administración de líquidos
- Prevención de hipoxemia
- Analgésicos
- Profilaxis antibiótica para prevención de infecciones (imipenem)
- Nutrición enteral o vía nasogástrica
- nutrición por sonda naso yeyunal o transpilorica
- Pancreatitis leve no es motivo de cirugía
- Cirugía en presencia de >50% de necrosis y deterioro clínico
- Necrosectomía para una necrosis infectada

# PANCREATITIS CRÓNICA

## QUE ES

Se define como una inflamación prolongada del páncreas asociada a destrucción irreversible de parénquima exocrino, endocrino, y fibrosis,

## EPIDEMIOLOGIA

- La mayoría de las personas afectadas suelen ser hombres de mediana edad

## ETIOLOGIA

- ABUSO CRÓNICO DE ALCOHOL
- Obstrucción pancreática
- Autoinmune
- Hereditaria

## PATOGENIA

- Episodios repetitivos de pancreatitis aguda lo que predispone a una secuencia de fibrosis perilobulillar, distorsión ductal y alteración de las secreciones pancreáticas.
- Las lesiones inducen producción local de mediadores inflamatorios e inducen fibrosis y pérdida de células acinares
- El factor fibrogenico más asociado es TGF- $\beta$  y el factor derivado de plaquetas y producción de miofibroblastos periacinares.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

- Manifestaciones asociadas a pancreatitis recurrentes
- Dolor abdominal de dolor variable
- Existe evidencia que la pancreatitis puede ser silente

## DX

- Puede asociarse la presencia de febrícula y aumento de amilasa sérica
- Cuando el cuadro tiene un largo tiempo de evolución se puede evidenciar la disminución en la pérdida de células acinares
- Ictericia (secundaria a obstrucción)
- Calcificaciones evidenciadas en TAC
- Edema y pérdida de peso

## PRONOSTICO

- Mal pronóstico con una mortalidad a los 20-25 años del 50%
- Comorbilidades como diabetes y malabsorción puede contribuir a la mortalidad
- Puede desarrollarse Pseudoquistes pancreáticos
- Riesgo a desarrollo de cáncer en un 40%

# **REFERENCIAS**

**Robbins\_Cotran\_Patologia\_Estructural\_y\_Funcional**

**(S/F). GOB.MX. RECUPERADO EL 13 DE DICIEMBRE DE 2024, DE  
[HTTPS://IMSS.GOB.MX/SITES/ALL/STATIC/GUIASCLINICAS/239GER.PDF](https://imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/239ger.pdf)**