



Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Nombre del alumno: Hannia González Macías

Nombre del tema: Pancreatitis agudo y crónico

Grado: 5to semestre Grupo: "A"

Nombre de la materia: Medicina Interna

Nombre del profesor: Dr. Miguel Basilio Robledo

Licenciatura: Medicina Humana

Tapachula, Chiapas. 14 de diciembre del 2024.

PANCREATITIS

AGUDA

Proceso inflamatorio agudo del páncreas que frecuentemente involucra lesión pancreática y puede involucrar órganos y sistemas distantes.

ETIOLOGÍA

- LITIASIS BILIARES** - FORMA EN VESÍCULA PUEDE ENCLAVARSE EN EL COLEDOCO DISTAL, OBSTRUYENDO LA SALIDA DEL JUGO PANCREÁTICO Y FAVORECIENDO EL DESARROLLO DE PAJ.
- ALCOHOL Y TABACO** - SE PRECISA UN CONSUMO DE ALCOHOL POR ENCIMA DE 4-6 BEBIDAS ALCOHÓLICAS DURANTE UNOS DÍAS DESARROLLAR UN PAJ. EL TABACO SE ASOCIA A PAJ. ESPECIALMENTE A LA DORMIDA.
- PANCREATITIS RECURRENTES/CRÓNICA/RECURRENTES METABÓLICAS** - EL MEDIO DE PAJ. MÁS COMÚN ESTÁ ALIMENTADO EN PACIENTES JÓVENES EN MUJERES CON SOBREPESO DE DEFICIÓN DEL ESPINTE DE ODDI Y CON ANTECEDENTE DE PAJ. NUEVA.
- HIPERTROFIEDEMA** - SE PRECISAN NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS EN LA SANGRE MAYORES DE 1000 MG/DL.
- TUMORES** - NEPLASIAS QUÍSTICAS PANCREÁTICAS Y TUMORES SÓLIDOS DE LA ENDOCRINOLOGÍA PANCREÁTICA PUEDEN ASOCIAR A PAJ. EL ASOCIACIÓN DE PANCREAS PUEDE OBTENER CON UN PAJ.
- FÁRMACOS** - ETIOLOGÍA NO FRECUENTE.

FISIOPATOLOGÍA

- DAÑO EN LA CÉLULA ACINAR PANCREÁTICA, PRODUciendo REACCIONES CELULARES.
 - A) AUMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DE CALDO CITOSÓLICO, QUE ASOCIADO A INESTABILIDAD DE LOS GRÁNULOS DE ZIMOGÉNOS Y ACTIVACIÓN INTRACELULAR DE TRIPSINÓGENO A TRIPSINA.
 - B) NECROSIS CELULAR, LO QUE LIBERA LOS LLAMADOS DAMAÑOS ASOCIADOS MOLECULAS PATTERNS (DAMPs) MOLECULAS INTRACELULARES QUE, AL LIBERARSE LA CÉLULA, ESTIMULAN AL SISTEMA INMUNE.
 - C) INDUCCIÓN DE FACTORES DE TRANSCRIPCIÓN COMO EL FACTOR NUCLEAR KAPPA CON EL AUMENTO DE PRODUCCIÓN DE CITOKINAS PROINFLAMATORIAS Y MOLECULAS DE ADHESIÓN CELULAR.
 - D) BLOQUEO EN LA AUTOFAGIA, CONSISTE EN LA AUTODIGESTIÓN EN LOS COMPLEJOS DE COMPONENTES CELULARES CITOPLASMÁTICOS DAÑADOS (FAVORECE EL PASO DE TRIPSINÓGENO A TRIPSINA, LA MUERTE CELULAR E INFLAMACIÓN).
 - E) ACTIVACIÓN PREMATURA DE ZIMOGÉNOS A ENZIMAS ACTIVAS.

CUADRO CLÍNICO

- DOLOR EN LA PARTE SUPERIOR DEL ABDOMEN (EPIGASTRIO O HIPOCÓNDRIO DERECHO O IZQUIERDO) IRRADIADO EN CINTURÓN A LOS FLANCOS O LA ESPALDA.
- VÓMITOS EN LAS PRIMERAS HORAS, SIGNOS DE COLEDOCOLITIASIS PERSISTENTE, COMO ICTERICIA, O SÍNTOMAS DE COLANGITIS ASOCIADA.
- HIPOCALCEMIA SINTOMÁTICA, HEMATOMA PERIUMBILICAL (SIGNO DE CULLEN) O LATERALES DEL ABDOMEN (SIGNO DE GREY-TURNER), RETINOPATÍA DE PURTSCHER, PANICULITIS SUBCUTÁNEA O ENCEFALOPATÍA PANCREÁTICA.

DIAGNÓSTICO

- 1) ELEVACIÓN DE LA AMILASA Y/O LA LIPASA EN LA SANGRE MAYOR DE 3 VECES EL LÍMITE SUPERIOR DE LA NORMALIDAD.
- 2) PRESENCIA DE DOLOR ABDOMINAL TÍPICO.
- 3) PRUEBAS DE IMAGEN COMPATIBLES CON PAJ.
- A) ANAMNESIS.
- B) ANALÍTICA: CALCIO, TRIGLICÉRIDOS Y TRANSAMINASAS.
- C) ECOGRAFÍA ABDOMINAL.

TRATAMIENTO

- FARMACOLÓGICO: REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS, OXIGENACIÓN, ANALGESIA, ANTIBIÓTICOS, CORRECCIÓN DE ALTERACIONES METABÓLICAS.
- NO FARMACOLÓGICO: P. LEVE: DIETA ORAL TRAS 48 HORAS DE AYUNO, SIN DOLOR Y CON ENZIMAS NORMALES. P. GRAVE: NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANA.
- QUIRÚRGICO: NECROSECTOMÍA Y DRENAJE, DRENAJE PERCUTÁNEO O ENDOSCÓPICO, CPRE + ESPINTECTOMÍA ENDOSCÓPICA, COLECISTECTOMÍA.

CRÓNICA

Proceso inflamatorio crónico benigno del páncreas que conduce al desarrollo de fibrosis y a la pérdida del parénquima exocrino y endocrino (especial).

ETIOLOGÍA

- TÓXICA** - ALCOHOL, TABACO, FÁRMACOS.
- IDIOPÁTICA** - INICIO PRECOZ/TRADICIONAL.
- GENÉTICA** - PRSS1, SPINK1, CFTR.
- AUTOMUNE** - ASOCIADA A SÍNDROME DE COLANGITIS.
- RECURRENTE Y GRAVE** - P. POSNECRÓTICA, RECURRENTE, ISQUEMIA.
- OBSTRUCTIVA** - P. DIVULSA, DEFICIÓN DEL ESPINTE DE ODDI.

MECANISMOS

INFLAMACIÓN CRÓNICA, ESTRÉS OXIDATIVO, ACTIVACIÓN PREMATURA DE ENZIMAS PANCREÁTICAS, FIBROSIS PANCREÁTICA, ISQUEMIA Y NECROSIS.

CUADRO CLÍNICO

- DOLOR ABDOMINAL: EPIGASTRIO, IRRADIANDO A AMBOS FLANCOS Y ESPALDA.
- INSUFICIENCIA PANCREÁTICA:
 - EXOCRINA: MALDIGESTIÓN Y MALNUTRICIÓN, ESTEATORREA, PÉRDIDA DE PESO Y DEFICIENCIAS DE VITAMINAS Y MINERALES.
 - ENDOCRINA: DIABETES PANCREATOPRIVA, DIFÍCIL DE CONTROLAR, CON HIPERGLUCEMIAS Y FRECUENTES HIPOLUCEMIAS.

DIAGNÓSTICO

- CLÍNICA COMPATIBLE**
- ALTERACIONES FUNCIONALES** - EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA Y ENDOCRINA PARA CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO EN CASOS DUDOSOS.
- ALTERACIONES MORFOLÓGICAS** - DETECTADAS MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA, RESONANCIA MAGNÉTICA, ECOGRAFÍA.
- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** - CÁNCER DE PÁNCREAS DEBE DESCARTARSE DEBIDO A SU SIMILITUD CLÍNICA Y MORFOLÓGICA. PANCREATITIS AGUDA: DIFERENCIAR ENTRE UN BROTE AGUDO.

TRATAMIENTO

- TRATAMIENTO ETIOLÓGICO** - SUSPENSIÓN DE ALCOHOL Y TABACO; RESOLUCIÓN DE OBSTRUCCIÓN DUCTAL; PANCREATITIS AUTOMUNE: PREDNISOLONA 30-40 MG/DÍA DURANTE 4-8 SEM.
- TRATAMIENTO DEL DOLOR** - PARACETAMOL: 500-1000 MG CADA 4-6 H (MÁX. 4 G/DÍA); METAMIZOL: 0.5-2 G/8-8 H (MÁX. 8 G/DÍA); PARACETAMOL + CODEÍNA (60 MG/4-6 H) O TRAMADOL (50-100 MG/4-6 H).
- TRATAMIENTO A LARGO PLAZO** - ANTIOXIDANTES: BENEFICIOSOS EN PACIENTES NO FUMADORES CON DOLOR PERSISTENTE. ENZIMAS PANCREÁTICAS: PRUEBA DE 2 MESES EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA EXOCRINA.
- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** - PANCREATICOYUNOSTOMÍA, PANCREATECTOMÍA PARCIAL O TOTAL, LITOTRIPSIAPARA LITIASIS INTRADUCTAL OBSTRUCTIVA.

Bibliografía

- Esquivel Chávez, A., Castañeda del Río, A. G., Barrera Cruz, A., Lee Chong, E., Arroyo Lovera, H., Rolón Montaña, M. L., Castillo Barradas, M., & Peralta Juárez, R. (2012). Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda. Cuauhtémoc, México: Instituto Mexicano del Seguro Social.
- Farreras Valentí, P., Rozman, C., & Cardellach, F. (Eds.). (2020). Medicina Interna (19.a ed., Vol. 2). Elsevier.