



**Emmanuel Hernández Domínguez**

**Dr. Romeo Molina Román**

**Resumen**

**Clínica quirúrgica**

**5-B**

# Pancreatitis Aguda

## Definición

La pancreatitis aguda es una inflamación súbita del páncreas que ocurre debido a la activación prematura de enzimas pancreáticas dentro de la glándula. Este proceso genera autodigestión del tejido pancreático, inflamación local y sistémica, y, en casos graves, necrosis y fallo multiorgánico.

Se clasifica según su gravedad:

- Leve: Limitada al páncreas, sin complicaciones locales ni sistémicas.
- Moderadamente grave: Con complicaciones locales o disfunción orgánica transitoria (<48 horas).
- Grave: Disfunción orgánica persistente o complicaciones severas.

## Etiología

Las causas más comunes son:

- Litiasis biliar (40-70%): Obstrucción mecánica del conducto pancreático principal por cálculos biliares
- Consumo de alcohol (25-35%): Tóxico directo que sensibiliza al páncreas al daño.

Otras causas incluyen:

- Hipertrigliceridemia: Cuando los niveles exceden los 1,000 mg/dL.
- Hipercalcemia: Asociada a hiperparatiroidismo.
- Trauma abdominal: Lesión directa al páncreas.
- Fármacos: Estatinas, tiazidas, azatioprina.
- Infecciones: Virus (como coxsackie, paperas, VIH) y bacterias.
- Causas genéticas: Mutaciones en los genes PRSS1, SPINK1 o CFTR.
- Idiopática: Hasta en el 10-15% de los casos.

## Epidemiología

- Incidencia: Varía entre 13 y 45 casos por 100,000 habitantes/año.
- Distribución por género: En hombres predomina la pancreatitis por alcohol, mientras que en mujeres es más común la asociada a litiasis biliar.
- Mortalidad: Generalmente baja en casos leves (<1%), pero puede alcanzar el 20-30% en formas graves con necrosis o disfunción multiorgánica.

## **Fisiopatología**

El evento inicial en la pancreatitis aguda es la activación intracelular de enzimas digestivas, especialmente el tripsinógeno, que se convierte en tripsina dentro de los acinos pancreáticos. Esto desencadena:

1. Autodigestión: Daño a las células acinares y tejidos circundantes.
2. Inflamación local: Liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) y quimiocinas.
3. Compromiso sistémico: Puede evolucionar hacia síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis o falla orgánica.
4. Complicaciones locales: Formación de colecciones líquidas, necrosis y pseudoquistes.

## **Clínica**

La presentación clínica varía según la gravedad, pero los síntomas cardinales son:

- Dolor abdominal: Inicio súbito, localizado en epigastrio, con irradiación en banda hacia la espalda. Empeora al estar acostado y mejora al inclinarse hacia adelante.
- Náuseas y vómitos: Persistentes y refractarios.
- Fiebre: Reflejo de inflamación sistémica.

Signos de gravedad:

- Hipotensión o taquicardia: Sugieren hipovolemia por fuga capilar.
- Signo de Cullen y Grey-Turner Equimosis periumbilical y flancos, indicativa de hemorragia retroperitoneal.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en cumplir al menos dos de los tres criterios:

1. Clínica: Dolor abdominal típico.
2. Laboratorio: Elevación de amilasa o lipasa séricas >3 veces el límite superior normal.
3. Imágenes: Evidencia de inflamación pancreática en TAC contrastada, ultrasonido o RMN.

## **Tratamiento**

1. Soporte inicial:
  - Reposo pancreático: Ayuno inicial para reducir la estimulación exocrina.
  - Hidratación intravenosa: Reposición agresiva con cristaloides (Ringer lactato).
  - Analgesia: Opioides como morfina o fentanilo, evitando AINEs que podrían empeorar la función renal.
2. Tratamiento de la causa:
  - Litiasis biliar: Realizar CPRE en caso de obstrucción o colangitis. Posteriormente, colecistectomía para prevenir recurrencias.
  - Alcohol: Abstinencia absoluta, acompañada de apoyo psicológico y terapias de deshabituación.
3. Nutrición:
  - Reintroducción temprana de dieta oral baja en grasa en pancreatitis leve.
  - En casos graves, nutrición enteral mediante sonda nasointestinal para preservar la barrera intestinal y prevenir infecciones.

## Bibliografía

Sabiston, D. C., & Townsend, C. M. (2018). Sabiston tratado de cirugía : fundamentos biológicos de la práctica quirúrgicamoderna : 20ª edición. Elsevier.Schwartz, S.

I., F Charles Brunicardi, Andersen, D. K., & Al, E. (2015). Principios de cirugía (10th ed.). Mcgraw-HillInteramericana.

Tenner, S., Vege, S. S., Sheth, S. G., Sauer, B., Yang, A., Conwell, D. L., Yadlapati, R. H., & Gardner, T. B. (2024). American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. The American Journal of Gastroenterology, 119(3)