



**Universidad del Sureste
Campus Comitán
MEDICINA HUMANA**

**Alumna:
Esthephany Michelle Rodríguez López**

**Materia:
TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS**

Grado: 6 Grupo: A

Comitán de Domínguez a 6 de Diciembre del 2024

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICIÓN MÉDICA

La pancreatitis aguda es una inflamación súbita y potencialmente reversible del páncreas, que puede involucrar tanto la glándula pancreática como los tejidos adyacentes. La lesión pancreática se caracteriza por una activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, que digieren el propio páncreas, causando daño y una respuesta inflamatoria.

EPIDEMIOLOGÍA MUNDIAL:

La pancreatitis aguda tiene una incidencia anual de aproximadamente 34 por 100,000 habitantes en la población general. En los países desarrollados, su principal causa es el consumo de alcohol y la litiasis biliar, mientras que en los países en desarrollo, la causa predominante es la infección y los trastornos metabólicos. La mortalidad es baja (alrededor del 5%), pero aumenta considerablemente cuando se desarrolla pancreatitis grave o complicaciones como insuficiencia orgánica o infecciones secundarias.

EN MÉXICO:

La prevalencia varía, pero las causas más comunes son las mismas: litiasis biliar y consumo excesivo de alcohol. En las zonas rurales y en poblaciones de bajos recursos, las infecciones como la mumps (paperas) y las complicaciones postoperatorias también son factores contribuyentes.

PANCREATITIS AGUDA

ETIOLOGIA

La etiología de la pancreatitis aguda se puede dividir en las siguientes categorías principales:

1. Litos biliares (30-50% de los casos):

Los cálculos biliares son la causa más frecuente. Se producen por la migración de cálculos desde la vesícula biliar hacia el conducto biliar común, obstruyendo el conducto pancreático y provocando un aumento de la presión intrapancreática, lo que causa la activación de las enzimas pancreáticas.

2. Consumo excesivo de alcohol (20-30%):

El alcohol promueve la secreción de enzimas pancreáticas y altera la función del esfínter de Oddi, lo que facilita la inflamación pancreática.

3. Hipertrigliceridemia (5-10%):

Niveles elevados de triglicéridos en sangre pueden causar pancreatitis al inducir la formación de ácidos grasos libres que dañan el tejido pancreático.

4. Trauma (3-5%):

El trauma abdominal directo, como en accidentes o procedimientos quirúrgicos, puede dañar el páncreas, provocando su inflamación.

5. Medicamentos (5-10%):

Algunos fármacos, como los corticosteroides, los medicamentos para el VIH y los diuréticos, pueden inducir pancreatitis al alterar el metabolismo de las grasas o interferir con la función pancreática.

6. Otras causas:

Hipercalcemia, infecciones (como mumps o Coxsackievirus), enfermedades autoinmunes (como la pancreatitis autoinmune) y neoplasias.

CLASIFICACIÓN:

1. Clasificación de la severidad (Atlanta 2012):

Leve (grado I): Pancreatitis sin fallo orgánico, sin complicaciones locales o sistémicas. Se resuelve generalmente con tratamiento conservador.

Moderadamente grave (grado II): Pancreatitis con complicaciones locales (como pseudoquistes o colecciones líquidas) y/o disfunción orgánica temporal.

PANCREATITIS AGUDA

Grave (grado III): Pancreatitis con fallo orgánico persistente que puede ser fatal. Implica complicaciones graves como sepsis o shock.

2. Clasificación de la pancreatitis según el daño al tejido:

Pancreatitis intersticial edematosa: Inflamación difusa del páncreas sin necrosis significativa, que es la forma más común.

Pancreatitis necrotizante: Daño grave páncreas con necrosis del parénquima glandular y riesgo de infecciones secundarias.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la pancreatitis aguda se basa en la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas dentro del tejido pancreático, lo que causa autodigestión de las células pancreáticas y una respuesta inflamatoria masiva:

1. ACTIVACIÓN PREMATURA DE ENZIMAS PANCREÁTICAS:

Normalmente, las enzimas digestivas producidas en el páncreas son secretadas en su forma inactiva (zimógenos) y solo se activan en el intestino delgado. En la pancreatitis aguda, estas enzimas se activan dentro del páncreas, principalmente debido a la obstrucción de los conductos pancreáticos por cálculos biliares, alcohol o hipertrigliceridemia.

2. INFLAMACIÓN LOCAL Y SISTÉMICA:

La activación de las enzimas como la tripsina, la fosfolipasa A2 y la elastasa daña las células acinares pancreáticas y las membranas celulares, lo que provoca una liberación masiva de mediadores inflamatorios, como citoquinas (TNF- α , IL-6), que inducen edema pancreático, necrosis y daño de tejidos adyacentes.

3. DISFUNCIÓN MICROVASCULAR Y PÉRDIDA DE LA BARRERA INTESTINAL:

La inflamación también afecta la microcirculación pancreática y la permeabilidad de la barrera intestinal, lo que lleva a la translocación bacteriana y a infecciones secundarias graves.

CLÍNICA:

Dolor abdominal intenso y súbito: Localizado en la parte superior del abdomen, que puede irradiar a la espalda. Es el síntoma más característico y generalmente empeora al comer o con la ingesta de alcohol.

PANCREATITIS AGUDA

- Náuseas y vómitos: Comunes en el inicio del cuadro.
- Fiebre: En algunos casos, sobre todo cuando hay complicaciones infecciosas.
- Ictericia: Puede presentarse si hay obstrucción biliar.

SIGNOS CLÍNICOS:

- Signo de Cullen: Equimosis alrededor del ombligo, indicador de hemorragia retroperitoneal.
- Signo de Grey-Turner: Equimosis en los flancos, indicativo de sangrado retroperitoneal o pancreático.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

1. Pruebas bioquímicas: Amilasemia y lipasemia elevadas: Aumentan significativamente en la pancreatitis aguda, siendo la lipasa más específica para el diagnóstico. Transaminasas y bilirrubina: Pueden estar elevadas si la causa es una obstrucción biliar.
2. Imágenes: Ecografía abdominal: Para identificar cálculos biliares o inflamación pancreática. Tomografía computarizada (TC) con contraste: Es útil para evaluar la severidad de la pancreatitis y la presencia de complicaciones, como necrosis pancreática y colecciones líquidas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. Manejo de la hipovolemia: Fluidos intravenosos. Esencial para restaurar el volumen intravascular, especialmente en casos graves.
2. Analgesia y control del dolor: Opioides. Se utilizan en casos de dolor intenso, aunque deben administrarse con precaución debido al riesgo de depresión respiratoria.

PANCREATITIS AGUDA

3. Antibióticos: Solo se utilizan si hay infección secundaria (como abscesos pancreáticos o sepsis).
4. Inhibidores de la secreción ácida: IBP (omeprazol, pantoprazol): Se administran en algunos casos para reducir la secreción gástrica y prevenir úlceras de estrés.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1. Drenaje de colecciones líquidas o pseudquistes: En casos de pancreatitis necrotizante o de formación de pseudoquistes, puede ser necesario realizar drenaje percutáneo o quirúrgico.
2. Colecistectomía: Indicada en pacientes con pancreatitis aguda causada por litiasis biliar para prevenir recurrencias.
3. Pancreatectomía: En casos graves con necrosis extensa del páncreas o complicaciones como hemorragias irreparables.

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

Pronóstico: La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda leve se recuperan completamente.

En casos graves, el pronóstico depende de la presencia de complicaciones, como insuficiencia orgánica o sepsis, que aumentan la mortalidad.

Complicaciones: Fallo orgánico (respiratorio, renal, cardiovascular): Es una de las principales causas de muerte en pancreatitis grave.

Infección: Los abscesos pancreáticos y la sepsis son complicaciones graves que requieren tratamiento antibiótico y, a veces, drenaje quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA:

Banks, P. A., & Freeman, M. L. (2006). Practice guidelines in acute pancreatitis. American Journal of Gastroenterology, 101(10), 2379-2400. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x>

Mederos, M. A., Reber, H. A., & Girgis, M. D. (2021). Acute pancreatitis: A review. JAMA, 325(4), 382-390. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.20317>

Petrov, M. S., Shanbhag, S., Chakraborty, M., & Phillips, A. R. (2010). Organ failure and infection in severe acute pancreatitis. World Journal of Gastroenterology, 16(36), 4365-4371. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i36.4365>