



**Mi Universidad**

**SUPER NOTA.**

Nombre del Alumno: Ali Otoniel Lopez Morales.

Nombre del tema: Pancreatitis aguda.

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales Hernández.

Nombre de la Licenciatura: Enfermería general.

Cuatrimestre: 4to cuatrimestre.

# PANCREATITIS AGUDA

## ¿QUÉ ES?

Trastorno intracelular del calcio en las células pancreáticas, que puede desencadenar cambios necro inflamatorios y complicaciones locales y sistémicas. La mortalidad en los casos leves oscila en cerca del 1% y llega al 35% en los casos severos, ante la presencia de síndrome compartimental abdominal, las fatalidades pueden llegar al 49%.

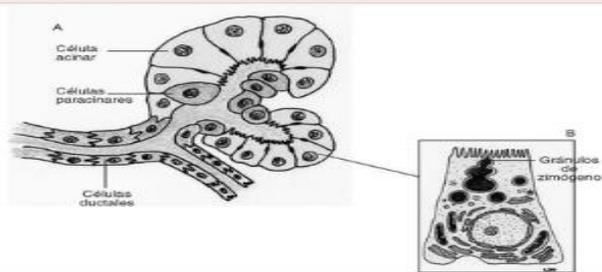
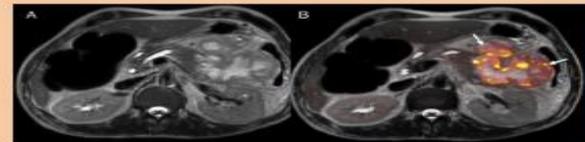
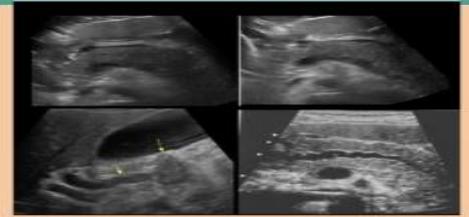


## DIAGNOSTICO

Se basa en la presencia de 2 a 3 de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal consistente con la enfermedad.
- Amilasa o lipasa séricas mayores de 3 veces el límite superior normal.
- Hallazgos característicos en los estudios de imagen.

La realización de US se recomienda para todos los pacientes, para así diferenciar entre etiología biliar y no biliar, la tomografía de abdomen contrastada o imágenes de resonancia magnética se debe reservar para los pacientes con diagnóstico no claro.

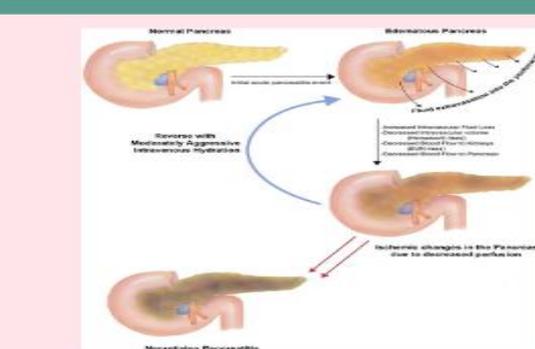
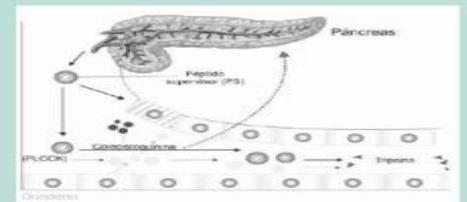


## FISIOPATOLOGIA

Se distinguen 4 fases de la fisiopatología de la pancreatitis aguda:

**FASE INTRACELULAR:** debido al aumento desregulado en calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular. Ocurre además lesión del retículo endoplasmático y se observa aclaramiento anormal del calcio y disfunción mitocondrial. Llevando a secreción ductal y acinar anormal, activación intracelular de zimógenos, ruptura de organelas y necrosis.

**FASE INTRA-ACINAR:** la activación de zimógenos por la catalepsia B de forma sostenida desencadena estrés oxidativo, el cual en conjunto con la lesión mitocondrial y el estrés del retículo, favorece mecanismos de necrosis, apoptosis y autofagia. La lesión acinar se asocia con la liberación de DAMPS, activación de inflamósoma y activación de NFKB.



**FASE PANCREATICA:** la lesión acinar favorece liberación de citoquinas y quimioquinas, desencadenando infiltración pancreática por leucocitos generando un sistema local con retrocontrol positivo, lo que perpetúa la lesión y favorece el desarrollo de complicaciones sistémicas.

**FASE SISTEMICA:** la respuesta inflamatoria pancreática lleva a anomalías de la microcirculación pancreática, trastornos de coagulación, aumento de endotelina, activación plaquetaria y factor de necrosis tumoral.

## MANEJO

La reanimación con líquidos es uno de los pilares fundamentales del manejo inicial y debe tener como meta alcanzar parámetros hemodinámicos óptimos y acordes para la condición clínica del paciente, administrándole de 250 a 500 ml/h en las primeras 24 horas.

La administración de cristaloides debe ser reglaminada con preferencia de soluciones balanceadas sobre solución de NaCl 0,9%. Una estrategia adecuada incluirá uso temprano de solución balanceada.

El dolor es frecuente, por lo que debe ser abordado de forma temprana y agresiva. En distintos estudios se ha probado acetaminofen, antiinflamatorios no esteroideos y opiáceos, todos con rango aceptable de seguridad.

