

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Pancreatitis Aguda

Autor

Pincay Pinargote Freidy Antonella

Curso & Paralelo

Cuarto "A"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

25 de Noviembre del 2019

Manabí - Ecuador



INTRODUCCION

El páncreas es una glándula que tiene funciones endocrinas y exocrinas, en la última tiene participación de los acinos que secretan jugo pancreático que desemboca en el duodeno. Este jugo pancreático contiene varias enzimas necesarias para la digestión que mientras permanecen dentro del páncreas se encuentran desactivadas por diversos factores y son activadas en el duodeno.

En la pancreatitis aguda, ya sea por factores agresores por mecanismos intrínsecos, se da un escape de las enzimas proteolíticas que lesionan las células, desencadenan procesos inflamatorios y producen necrosis en el tejido, todo esto proporciona un medio apto para el desarrollo de infecciones.

Tiene una sintomatología muy variable que puede ir desde dolor en el epigastrio con irradiación a la espalda o complicaciones mucho más graves como falla orgánica que pone en riesgo al paciente de muerte. Existen varios factores de riesgo para el desarrollo de la misma, como son la edad, el consumo excesivo de alcohol o enfermedades comorbidas.

En la mayoría de pacientes tiene buen pronóstico, se da regeneración en la glándula y vuelve a su funcionamiento normal; a excepción del tejido cicatrizal que ya se ha formado. Clínicamente es relativamente frecuente, con una incidencia por año aproximada de 10 a 20 casos por millón de habitantes.

INTRODUCTION

The pancreas is a gland that has endocrine and exocrine functions, in the latter it has the participation of acini that secrete pancreatic juice that flows into the duodenum. This pancreatic juice contains several enzymes necessary for digestion that, while remaining within the pancreas, are deactivated by various factors and are activated in the duodenum.

In acute pancreatitis, whether due to aggressive factors such as alcohol or intrinsic mechanisms, there is an escape of the proteolytic enzymes that damage cells, trigger inflammatory processes and tissue necrosis, all this provides a suitable means for the development of infections.

It has a very variable symptomatology that can range from pain in the epigastrium with irradiation to the back or much more serious complications such as organic failure that puts the patient at risk of death. There are several risk factors for its development, such as age, excessive alcohol consumption or comorbid diseases.

In most patients it has a good prognosis, regeneration occurs in the gland and returns to normal functioning; except for the scar tissue that has already formed. Clinically it is relatively frequent, with an incidence per year of approximately 10 to 20 cases per million inhabitants.

ESU 2.1 antonella pincay 25 12 2019

Freidy Antonella Pincay Pinargote

PANCREATITIS AGUDA

El páncreas es una glándula importante en los procesos de digestión, al producir zimógenos en los acinos pancreáticos que fluyen hacia el duodeno por el conducto pancreático.

La pancreatitis aguda es la inflamación del parénquima pancreático exocrino, producido por lesión a las células acinares, que puede ser reversible. Se caracteriza por dolor súbito en el abdomen y elevación de los niveles séricos de amilasa o lipasa. Estas dos características, más las pruebas de imagen son indispensables para el diagnóstico de la enfermedad.

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria que compromete tejidos vecinos y a distancia. Su presentación clínica es muy variable y en algunos casos tiene una morbimortalidad importante. Requiere de un diagnóstico precoz y un manejo oportuno para evitar complicaciones y muertes. (Frossard JL,2008)

Etiología

Tiene un origen muy variable, pero entre las más comunes están el alcoholismo y la litiasis biliar. Los cálculos biliares producen pancreatitis al moverse hacia el conducto biliar y obstruir la salida del páncreas hacia el intestino. Se debe aclarar que se considera consumo intenso de alcohol a más de 50g por día, ante la baja frecuencia de casos producidos por alcohol se cree que hay otros factores que vulneran a los individuos.

La hipertrigliceridemia es otra de las causas, considerando niveles séricos > 1000mg/dl para causar pancreatitis aguda. Entre las menos frecuentes tenemos: alteraciones anatómicas (disfunción del esfínter de Oddi o páncreas en Divisum).

Otra causa pueden ser agentes infecciosos como:

- Virus (coxsackie virus, citomegalovirus o el virus de la hepatitis A)
- Bacterias (Salmonella Typhi o estreptococos hemolíticos).

Escala de gravedad

En la actualidad se han determinado tres niveles de gravedad, dentro de los cuales se incluye falla orgánica, por eso se procede a explicar la terminología. Está definido falla orgánica con la presencia de:

Choque	Presión sistólica <60 mmHg
Falla pulmonar	PaO ₂ <90 mmHg
Falla renal	Creatinina >2mg/dl
Sangrado intestinal	500mg/24h

Pancreatitis aguda leve

Se caracteriza por ausencia de falla orgánica y complicaciones locales o sistémicas. Se requiere de estudios de imagen para descartar etiología biliar.

Pancreatitis aguda moderadamente grave

Presencia de falla orgánica transitoria y complicaciones locales o sistémicas. Una colección líquida aguda peripancreática que puede evolucionar a un pseudoquiste pancreático¹ y la colección necrótica aguda que puede evolucionar a necrosis pancreática organizada.

Pancreatitis aguda grave

La falla orgánica persistente es la característica primordial de la PA grave, pudiendo ser simple o múltiple, y habitualmente se acompaña de una o más complicaciones locales. Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) está presente (Cuadro 2) y es persistente (>48 hs), existe un mayor riesgo de que la pancreatitis se complique con FO persistente, por lo que se debe tratar como una PA grave, sobre todo cuando el SRIS se presenta a partir del primer día y predominantemente cuando se cumplen con 3 o 4 criterios del mismo. (Alvarez & Castañeda, 2014)

Fisiopatología

En condiciones normales las enzimas pancreáticas se activan en la luz del duodeno y no dentro del páncreas por diferentes mecanismos, estos son: almacenamiento de las

¹ Colección de líquido rico en amilasa y otras enzimas que se localiza dentro o fuera del páncreas.

enzimas en gránulos de zimógenos, secreción inactiva, enteroquinasa duodenal (enzima activadora) se encuentra fuera del páncreas, las células acinares producen inhibidores y bajas concentraciones de calcio intracelular.

La agresión celular se puede dar por un factor agresor, como infecciones, fármacos o alteraciones en el metabolismo o por activación secundaria del tripsinogeno que a su vez activa la respuesta inflamatoria, caracterizada por la participación de células CD40, linfocitos T, B y monocitos. Si el daño pancreático continúa se produce isquemia microvascular y obstrucción de los acinos, lo que perpetúa el daño de las enzimas. Se desarrollan procesos de fibrosis cuando es un daño recurrente con liberación de quimiocinas que estimulan las células estelares.

En la pancreatitis aguda grave se presentan complicaciones sistémicas como sepsis, insuficiencia respiratoria y falla orgánica múltiple que producen la muerte. Los mecanismos por los cuales se produce no se entienden por completo, pero se sabe que juegan un papel importante las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios. Si bien las citocinas no inducen a una pancreatitis si participan en la progresión de la misma. En el páncreas se producen citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral e interleucinas (β -6-8) que modulan la respuesta inflamatoria local y sistémica cuando pasan por la circulación portal y estimula las células hepáticas (Kupffer). Luego se desencadena la producción de más citocinas y proteínas de fase aguda que amplifican la respuesta. Todas estas citocinas cuando se unen a los receptores en los diferentes órganos y se activa el proceso inflamatorio producen daño y se desencadena una falla múltiple. Los radicales libres de oxígeno en el proceso de inflamación del páncreas reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de la membrana celular y produce peroxidación y desintegración de la célula.

Muchos de los efectos adversos que se producen por la pancreatitis son debido a la degradación de péptidos como proinsulina, parathormonas y enzimas de la coagulación que conllevan a hiperglucemia, hipocalcemia y sangrados. La tripsina y quimiotripsina causan edema, necrosis y sangrado, la elastasa destruye paredes vasculares y genera hemorragias, la bradisinina y calicreina aumentan permeabilidad vascular y producen edema, la fosfolipasa A2 está en relación con daño pulmonar. Todos estos mediadores además pueden desencadenar coagulación intravascular

diseminada y choque. Cuando la lipasa es activada se produce necrosis en la grasa peripancreática, y esto en conjunto con las acumulaciones de líquido brindan un medio vulnerable a infecciones. El grado de inflamación y necrosis depende del reclutamiento de neutrófilos que cambian el proceso apoptosis a necrosis.

La apoptosis se inicia con la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas², las cuales inician cambios a nivel mitocondrial cambiando la permeabilidad celular a través de la modificación del poro de permeabilidad de transición (PTP) para facilitar la liberación del citocromo C factor importante en esta vía. Adicionalmente en la apoptosis hay moderada depleción de ATP producido a nivel mitocondrial. La necrosis es el segundo mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de los constituyentes al espacio extracelular. (Lizarazo, 2008)

Existen dos fases en el proceso patológico:

- Fase temprana: dura de 7 a 10 días y está en relación con el fallo orgánico que es secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica del huésped, esto desencadena una cascada de citocinas que se manifiesta clínicamente como SRIS.
- Fase tardía: presencia de signos sistémicos o locales de inflamación que ocurre en personas con pancreatitis moderadamente grave o grave.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología es muy variable, va desde un dolor abdominal hasta producir alteraciones metabólicas o choques. En la mayoría de los casos el dolor abdominal es el más común, en el epigastrio que se irradia hasta la espalda, acompañado de vómito, distensión e hipersensibilidad abdominal. Suele acompañarse raras veces de anorexia y fiebre.

También puede presentarse ictericia, taquicardia e hipotensión y la peristalsis se ausculta muy disminuida. Generalmente, en niños puede observarse los signos de

² Enzimas que presentan un residuo de cisteína que media la ruptura de otras proteínas.

Grey-Turner o de Cullen, que consisten en una coloración violácea en los flancos o el ombligo que se debe a una hemorragia pancreática.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para pancreatitis aguda grave incluyen:

- Edad (la mortalidad se incrementa en pacientes >60 años)
- Enfermedades comórbidas (insuficiencia renal, hepática o cardíaca)
- Consumo excesivo de alcohol u obesidad (aumenta 3 veces el riesgo de gravedad y 2 veces la mortalidad).

Durante la fase temprana, la gravedad de la pancreatitis debe ser reevaluada diariamente mientras se encuentre evolucionando. Una TC es más confiable para establecer la presencia y extensión de la necrosis pancreática, sin embargo no es directamente proporcional a la severidad de la falla orgánica.

Diagnostico

Lo principal es el análisis de enzimas pancreáticas en sangre, que generalmente se encuentran elevadas en los casos de pancreatitis. La amilasa se eleva de 6 a 12 horas posteriores al inicio y permanece de 3 a 5 días, con valores de 3 veces por encima de lo normal. La lipasa es la más específica, se eleva más temprano que la amilasa y perdura por más tiempo.

Puede cursar un caso sin elevación de las enzimas, entonces es necesario realizar un TAC de abdomen si existe sospecha. La ecografía nos sirve sobre todo para identificar si existen cálculos en la vesícula, pero no nos brinda una buena imagen del páncreas. La resonancia magnética es más usada en casos de insuficiencia renal o diagnóstico de cálculos en el colédoco.

Epidemiología

La pancreatitis aguda se presenta con una incidencia considerable en un hospital general, frecuencia que como cuadro abdominal agudo puede ser la segunda causa después de la apendicitis aguda. Su frecuencia relativa se cifra entre 17 y 28 casos cada 100.000 habitantes, motivando del 0.15 al 1.5% de todos los ingresos hospitalarios. La mayoría de las pancreatitis se producen en pacientes con edades

comprendidas entre los 50 y 75 años y sexo variable en función de la causa. (Coca Machado J,2006)

Tratamiento

Luego de su evaluación y de confirmar el diagnóstico, se debe realizar la estratificación de riesgo, control del dolor e iniciar infusión de líquidos. La mayoría de pacientes con buen manejo logran su recuperación y el páncreas logra regenerarse y normalizarse, excepto por la parte de tejido cicatrizal residual.

Reanimación temprana con líquidos

Una hidratación agresiva, definida como la infusión de solución cristaloide a 250-500 ml/h, debe aportarse a todos los pacientes al menos que exista comorbilidad cardiovascular o renal. Se ha reportado que durante las primeras 12 horas, el manejo agresivo con líquidos se asocia a una disminución en el desarrollo de SRIS y falla orgánica a las 72 hs, así como un menor desarrollo de necrosis pancreática y mortalidad. La solución de Ringer Lactato ha mostrado reducción en el desarrollo de SRIS y en los niveles séricos de proteína C reactiva, en comparación a la infusión de solución salina. (Alvarez & Castañeda, 2014)

Apoyo nutricional

La vía oral puede reiniciarse cuando cese el dolor abdominal o sea mínimo, no es necesario que se normalicen los niveles de lipasa para lo mismo. Es mucho más recomendable que la alimentación parenteral porque disminuye el riesgo de infección sistémica, falla multiorgánica, necesidad de cirugía y mortalidad. Solo se usa la vía parenteral en quienes no toleren la vía enteral.

Uso de antibióticos

Están indicados solo en el caso de infecciones extra pancreáticas como en el caso de neumonía, infección de vías urinarias, colangitis, etc.

Tratamiento intervencionista

Son abordajes de mínima invasión que se realizan en casos de: necrosis pancreática infectada, deterioro clínico o persistencia de falla orgánica. La gran mayoría de pacientes no requieren abordaje quirúrgico, sino drenaje radiológico o endoscópico.

CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda es un trastorno inflamatorio que afecta directamente al páncreas y a otros órganos vecinos, está caracterizada por un dolor abdominal agudo intenso como principal manifestación en el cuadro clínico. Es causada en el mayor de los casos por alcoholismo o por litiasis biliar, sin embargo en relación con la cantidad de personas que ingieren el mismo no resulta proporcional al número de casos que se presentan por eso se cree que existen otros factores que desencadenan la pancreatitis.

La fisiopatología de la enfermedad se da por la activación y liberación de enzimas pancreáticas al intersticio provocando daño en las células que conforman el parénquima y falla orgánica múltiple por la extensión de mediadores inflamatorios del páncreas.

En la pancreatitis aguda grave se presentan complicaciones sistémicas como sepsis, insuficiencia respiratoria y falla orgánica múltiple que producen la muerte. Los mecanismos por los cuales se produce no se entienden por completo, pero se sabe que juegan un papel importante las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios. La sintomatología es muy variable, pero el más constante es el dolor en el epigastrio que se irradia hasta la espalda.

Los métodos de diagnóstico son indispensables acompañados siempre de las manifestaciones clínicas, y las tres pruebas existentes deben de ser consideradas, pues en el caso de los niveles enzimáticos en sangre en algunos casos suele cursar relativamente normal durante episodios de este trastorno. El tratamiento a su vez es indispensable para evitar complicaciones y la muerte en el paciente.

Bibliografía

- Alejandra Consuelo Sánchez, José Alberto García Aranda. «Pancreatitis Aguda.» *Bol Med Hosp Infant Mex*, 2012.
- Dra. Alina Breijo Puentes, Dr. Juan Andrés Prieto Hernández. «PANCREATITIS AGUDA.» *IntraMed Journal*, 2014.
- Francisco Álvarez López, Nallely Deshira Castañeda Huerta. «Pancreatitis Aguda.» *REVISTA MEDICA MD*, 2014.
- Isauro Gutiérrez Vázquez, Arturo Domínguez Maza, José de Jesús Acevedo Mariles. «Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis.» *Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.*, 2003.
- J. Garnacho Montero, A. García de Lorenzo y Mateos, F. J. Ordóñez González. «Soporte nutricional en la pancreatitis aguda.» *NUTRICION HOSPITALARIA*, 2005.
- IJ.A.González-González, R.Castañeda-Sepúlveda, M.A.Martínez-Vázquez, D.García-Compean, A.R.Flores-Rendón, H.J.Maldonado-Garza, F.Bosques-Padilla, A.A.Garza-Galindo. «Características clínicas de la pancreatitis aguda en México.» *Revista Gastroenterología de Mexico*, 2012.
- Lozada, Raúl Sánchez. «Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México.» *Gaceta Medica de Mexico*, 2005.
- Marco Antonio Valdivieso Herrera, Luis Oswaldo Vargas Ruiz, Alejandra Rosa AranaChiang, Alejandro Piscocoy. «Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico.» *Gastroenterología Americana*, 2016.
- Rodríguez, Jorge Iván Lizarazo. «Fisiopatología de la pancreatitis aguda.» *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 2009.
- Tenorio, Jorge Huerta Mercado. «Tratamiento médico de la pancreatitis aguda.» *Revista Medica Heredina*, 2013.
- V. F. Moreira, A. López San Román. «Pancreatitis Aguda.» *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 2010.