



**CLÍNICOS**

**PANCREATITIS**

CEOCLINICOS

DR. JHON NORIEGA

SOFTWARE: CLINICOS



# PANCREATITIS

## CONCEPTO

La **pancreatitis** es una condición inflamatoria aguda o crónica del páncreas, un órgano glandular esencial para la digestión y la regulación del azúcar en sangre. Se caracteriza por la activación prematura de las enzimas digestivas pancreáticas dentro del propio órgano, llevando a la autodigestión del tejido glandular. La **pancreatitis aguda** es un proceso inflamatorio reversible, mientras que la **pancreatitis crónica** implica una inflamación progresiva e irreversible que resulta en daño estructural y funcional permanente del páncreas, con pérdida de la función exocrina y endocrina. Ambas formas presentan un espectro de gravedad que va desde una inflamación leve y autolimitada hasta una enfermedad sistémica grave con complicaciones potencialmente mortales. Su manejo temprano es crucial para mejorar los resultados.

A2, resultando en la autodigestión del páncreas. Este proceso provoca edema, hemorragia, necrosis e inflamación local. La respuesta inflamatoria se amplifica por la liberación de citocinas proinflamatorias (ej., IL-1, IL-6, TNF-alfa), quimiocinas y mediadores de la inflamación, lo que atrae a leucocitos y exacerba el daño tisular. Si esta respuesta local se descontrola, puede conducir a una **respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)**, que puede afectar órganos distantes como los pulmones (síndrome de distrés respiratorio agudo), riñones (insuficiencia renal) y corazón, llevando a **falla multiorgánica** y sepsis. La **pancreatitis crónica** se diferencia por una inflamación persistente y fibrosis progresiva, que reemplaza el parénquima funcional. Esto resulta en una insuficiencia pancreática exocrina (malabsorción) y endocrina (diabetes mellitus). La hipótesis actual sugiere que episodios repetidos de pancreatitis aguda o un evento desencadenante inicial grave, en combinación con factores genéticos y ambientales, contribuyen a la progresión de la enfermedad. La obstrucción ductal y la formación de cálculos intraductales también juegan un papel importante en la fisiopatología crónica.

## FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la **pancreatitis aguda** comienza con la lesión inicial de las células acinares pancreáticas, lo que conduce a la activación intracelular prematura de las proenzimas digestivas, particularmente el **tripsinógeno** a **tripsina**. Normalmente, esta activación ocurre en el duodeno. La tripsina activada inicia una cascada de activación de otras proenzimas como la elastasa y la fosfolipasa

## EPIDEMIOLOGÍA

La **pancreatitis aguda** es una de las afecciones gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización, con una incidencia global que varía entre 5 y 80 casos por cada 100,000 habitantes anualmente, mostrando una tendencia ascendente en muchos países. Afecta a personas de todas las edades, aunque la incidencia aumenta con la edad. En

cuanto a la etiología, la **colelitiasis** es la causa más frecuente en mujeres, mientras que el **alcoholismo** predomina en hombres. La **pancreatitis crónica** tiene una prevalencia menor, estimada en 5 a 10 casos por cada 100,000 habitantes, con una mayor prevalencia en hombres y en regiones con alta ingesta de alcohol. La mortalidad por pancreatitis aguda grave se mantiene significativa, oscilando entre el 10% y el 30%, a pesar de los avances en el manejo. El conocimiento de estos datos epidemiológicos es crucial para la prevención y el desarrollo de estrategias de salud pública.

## ETIOLOGÍA

Las causas de la **pancreatitis aguda** son diversas, pero las dos más prevalentes son la **colelitiasis** (cálculos biliares) y el **consumo excesivo de alcohol**, que en conjunto representan aproximadamente el 70-80% de todos los casos. Los cálculos biliares pueden obstruir el conducto pancreático o el conducto biliar común en la ampolla de Vater, provocando reflujo biliar al páncreas o un aumento de presión que desencadena la activación enzimática. El alcohol induce la activación intrapancreática de proenzimas, aumenta la permeabilidad ductal y la síntesis de enzimas. Otras causas importantes incluyen la **hipertrigliceridemia** (niveles superiores a 1000 mg/dL), el procedimiento de **colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)** como complicación iatrogénica, ciertos fármacos (ej., tiazidas, azatioprina), infecciones virales (ej., parotiditis), traumatismos abdominales, hipercalcemia, y enfermedades autoinmunes como el **síndrome de Sjögren** o **lupus eritematoso**.

**sistémico**. También existen casos de **pancreatitis idiopática**, donde la causa no se logra identificar a pesar de una investigación exhaustiva.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síntoma cardinal de la **pancreatitis aguda** es el **dolor abdominal intenso**, que a menudo se describe como constante, transfixiante y localizado en el **epigastrio**, con posible irradiación hacia la espalda (en cinturón) o al cuadrante superior izquierdo. Este dolor suele tener un inicio brusco y puede exacerbarse después de las comidas o al acostarse boca arriba. Otros síntomas frecuentes incluyen **náuseas** y **vómitos** que no alivian el dolor, **distensión abdominal** debido a íleo paralítico, y **fiebre** de bajo grado. A la exploración física, es común encontrar **sensibilidad a la palpación epigástrica**, y en casos graves, pueden observarse **taquicardia**, **hipotensión** y **disnea**. Signos cutáneos como el **signo de Cullen** (equimosis periumbilical) y el **signo de Grey Turner** (equimosis en los flancos) son manifestaciones raras de necrosis retroperitoneal con hemorragia, indicando una pancreatitis grave. La **ictericia** puede presentarse si hay obstrucción del conducto biliar común. En la **pancreatitis crónica**, el dolor abdominal puede ser persistente o recurrente, y con el tiempo, pueden aparecer síntomas de insuficiencia pancreática como **esteatorrea** (heces grasas y voluminosas) por malabsorción, y **diabetes mellitus** debido al daño de las células beta productoras de insulina. La pérdida de peso es también una característica común en la forma crónica.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de **pancreatitis aguda** se establece si se cumplen al menos dos de los siguientes tres criterios: 1. **Cuadro clínico compatible:** Dolor abdominal característico, intenso, epigástrico, que irradia a la espalda, acompañado de náuseas y vómitos. 2. **Elevación de enzimas pancreáticas:** Concentraciones séricas de **amilasa** y/o **lipasa** al menos tres veces por encima del límite superior normal. La lipasa es generalmente más específica y se mantiene elevada por más tiempo. 3. **Hallazgos en estudios de imagen:** Una **tomografía computarizada (TC)** abdominal con contraste, resonancia magnética (RM) o ecografía que muestre hallazgos sugestivos de pancreatitis (ej., agrandamiento del páncreas, inflamación peripancreática, líquido libre). La **ecografía abdominal** es la primera elección para buscar colelitiasis como causa etiológica. La TC es fundamental para evaluar la gravedad de la enfermedad, la presencia de necrosis, colecciones líquidas o pseudoquistes, pero no se recomienda de rutina en casos leves no complicados. Otros estudios de laboratorio incluyen hemograma completo, electrolitos, función renal, pruebas de función hepática, triglicéridos y calcio para identificar la etiología y evaluar complicaciones sistémicas. La **pancreatitis crónica** se diagnostica principalmente por la historia clínica, síntomas de insuficiencia pancreática y hallazgos radiológicos de calcificaciones pancreáticas, atrofia glandular o dilatación ductal en TC o RM.

Es crucial diferenciar la **pancreatitis aguda** de otras condiciones que pueden presentar un dolor abdominal similar. El **dolor epigástrico agudo** es común en varias patologías, por lo que una evaluación cuidadosa es indispensable. Las condiciones a considerar en el diagnóstico diferencial incluyen:

- **Colecistitis aguda:** Inflamación de la vesícula biliar, a menudo con dolor en cuadrante superior derecho y signo de Murphy positivo.
- **Úlcera péptica perforada:** Dolor abdominal súbito y severo, a menudo con abdomen en tabla y signos de peritonitis.
- **Obstrucción intestinal:** Dolor cólico, distensión, vómitos y ausencia de paso de gases o heces.
- **Infarto agudo de miocardio (IAM) de cara inferior:** Puede irradiar dolor al epigastrio, pero se asocia con cambios electrocardiográficos y elevación de marcadores cardíacos.
- **Aneurisma aórtico abdominal disecante o roto:** Dolor severo en abdomen o espalda, a menudo asociado con hipotensión y masa pulsátil.
- **Isquemia mesentérica:** Dolor abdominal desproporcionado a los hallazgos en la exploración, especialmente en pacientes con factores de riesgo vascular.
- **Cetoacidosis diabética:** Dolor abdominal con hiperglucemia severa, acidosis metabólica y cetonuria.
- **Pielonefritis aguda:** Dolor en flanco, fiebre y síntomas urinarios.
- **Hepatitis aguda:** Dolor en hipocondrio derecho, ictericia y elevación de transaminasas.
- **Gastroenteritis aguda:** Dolor abdominal tipo cólico con diarrea y vómitos.

La anamnesis detallada, examen físico y pruebas

diagnósticas son esenciales para establecer la causa correcta.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la **pancreatitis aguda** es principalmente de soporte, dirigido a aliviar los síntomas, prevenir complicaciones y tratar la causa subyacente.

### 1. Medidas de Soporte Inicial:

- **Fluidoterapia agresiva:** Es la piedra angular del tratamiento inicial, especialmente en las primeras horas. Se recomienda la administración temprana de soluciones cristaloides (p.ej., Ringer Lactato) a 5-10 mL/kg/h durante las primeras 12-24 horas, ajustando el volumen para mantener una adecuada perfusión orgánica. La monitorización de la respuesta hemodinámica (frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis) y marcadores de hidratación (hematócrito, nitrógeno ureico en sangre - BUN) es crucial para evitar la sobrecarga hídrica, especialmente en pacientes con comorbilidades cardíacas o renales.

- **Manejo del dolor:** Utilización de analgésicos potentes, comúnmente opioides (ej., fentanilo, hidromorfona), para controlar el dolor abdominal severo.

- **Nutrición:** La **nutrición enteral temprana** (dentro de las 24-48 horas) es preferible a la nutrición parenteral total (NPT) en pacientes con pancreatitis aguda moderada o grave, ya que reduce el riesgo de infección y mejora los resultados. Si la ingesta oral no es tolerada, se considera una sonda nasogástrica o nasoyeyunal para la alimentación.

### 2. Manejo de la etiología:

- **Pancreatitis biliar:** Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía y extracción de cálculos para desobstrucción del conducto biliar si hay colangitis o ictericia obstructiva progresiva. La colecistectomía se recomienda después de la recuperación para prevenir recurrencias.

- **Hipertrigliceridemia:** Tratamiento con insulina y/o heparina IV para reducir rápidamente los niveles de triglicéridos. - **Fármacos:** Suspensión del medicamento causante.

3. **Prevención y manejo de complicaciones:** - **Antibióticos:** Solo si hay evidencia de infección de necrosis o colecciones, no de forma profiláctica. - Manejo de colecciones líquidas o pseudoquistes sintomáticos con drenaje (endoscópico, percutáneo o quirúrgico). El tratamiento de la **pancreatitis crónica** se centra en el alivio del dolor, la suplementación con enzimas pancreáticas para la malabsorción, el manejo de la diabetes y la abstinencia de alcohol.

## ÓRDENES MÉDICAS

Para un paciente con diagnóstico de **pancreatitis aguda**, las órdenes médicas iniciales deben enfocarse en la estabilización hemodinámica, el alivio del dolor y el soporte nutricional. - **Ingreso a unidad de cuidados intermedios/intensivos** (según gravedad). - **Dieta:** NPO (nada por vía oral) inicialmente. Progresar a dieta líquida clara, luego baja en grasas, según tolerancia y resolución del

dolor. - **Líquidos IV: Solución Ringer Lactato** a 250-500 mL/hora las primeras 12-24 horas, ajustando según PVC, diuresis (objetivo >0.5 mL/kg/hora) y frecuencia cardíaca. - **Analgesia:** **Fentanilo** 25-100 mcg IV cada 1-2 horas PRN dolor. Alternativa: **Hidromorfona** 0.5-1 mg IV cada 3-4 horas PRN. - **Antiéméticos:** **Ondansetrón** 4 mg IV cada 8 horas PRN náuseas/vómitos. - **Protectores gástricos:** **Omeprazol** 40 mg IV cada 24 horas. - **Monitoreo:** - **Signos vitales** cada 1-4 horas (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno). - **Balance hídrico estricto:** Diuresis horaria. - **Glicemia capilar** cada 6 horas. - **Laboratorios iniciales:** Hemograma completo con diferencial, electrolitos séricos (Na, K, Cl, Ca, Mg, P), glucosa, BUN, creatinina, pruebas de función hepática (AST, ALT, FA, BT), **amilasa, lipasa**, triglicéridos, proteína C reactiva (PCR). - **Laboratorios de seguimiento:** Amilasa/lipasa diaria hasta disminución, electrolitos y función renal diarios. PCR para evaluación de gravedad. - **Imágenes:** **Ecografía abdominal** de urgencia para evaluar colelitiasis. **TC abdominal con contraste** a las 48-72 horas si no hay mejoría clínica o para evaluar complicaciones. - **Interconsulta a General/Gastroenterología.**

**Cirugía**

## BIBLIOGRAFÍA

La información presentada en esta guía está basada en literatura médica actualizada y fuentes académicas reconocidas. A continuación se presentan las referencias bibliográficas por sección:

## CONCEPTO

1. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st Edition. McGraw-Hill Education.
2. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 10th Edition. Elsevier.
3. UpToDate. pancreatitis: Overview. Consultado en 2024.

## FISIOPATOLOGÍA

1. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 14th Edition. Elsevier.
2. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, 8th Edition. Elsevier.
3. UpToDate. pancreatitis: Pathophysiology. Consultado en 2024.

## EPIDEMIOLOGÍA

1. World Health Organization (WHO). Global Health Observatory Data Repository.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Morbidity and Mortality Weekly Report.
3. UpToDate. pancreatitis: Epidemiology. Consultado en 2024.

## ETIOLOGÍA

1. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st Edition. McGraw-Hill Education.

**2.** Mandell, Douglas, and Bennett's Infectious Disease Principles and Practice, 9th Edition. Elsevier.

**3.** UpToDate. pancreatitis: Etiology. Consultado en 2024.

## SÍNTOMAS Y SÍNTOMAS

**1.** Bates' Guide to Physical Examination and History Taking, 13th Edition. Wolters Kluwer.

**2.** Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st Edition. McGraw-Hill Education.

**3.** UpToDate. pancreatitis: Clinical manifestations. Consultado en 2024.

## TRATAMIENTO

**1.** Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st Edition. McGraw-Hill Education.

**2.** Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 14th Edition. McGraw-Hill Education.

**3.** UpToDate. pancreatitis: Treatment. Consultado en 2024.

## ÓRDENES MÉDICAS

**1.** Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st Edition. McGraw-Hill Education.

**2.** Current Medical Diagnosis & Treatment, 2024. McGraw-Hill Education.

**3.** UpToDate. pancreatitis: Management. Consultado en 2024.

*Nota: Esta guía ha sido generada utilizando inteligencia artificial basada en literatura médica actualizada. Se recomienda consultar las fuentes originales para información más detallada y actualizaciones recientes.*

## DIAGNÓSTICO

**1.** Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st Edition. McGraw-Hill Education.

**2.** Current Medical Diagnosis & Treatment, 2024. McGraw-Hill Education.

**3.** UpToDate. pancreatitis: Diagnosis. Consultado en 2024.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

**1.** Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st Edition. McGraw-Hill Education.

**2.** Current Medical Diagnosis & Treatment, 2024. McGraw-Hill Education.

**3.** UpToDate. pancreatitis: Differential diagnosis. Consultado en 2024.



# CLÍNICOS

