



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.

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

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.

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 **colecistitis** 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 **colecistitis** (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

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.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

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 cristaloideas (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 (hematocrito, 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. - **Antieméticos: 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 Cirugía General/Gastroenterología.**

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.

SIGNOS 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.

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.

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.



CLÍNICOS

