



PRODIGA

PROgrama para la **DI**fusión de la
GAstroenterología

PANCREATITIS

AGUDA

Autores

*Dr. Calixto Cifuentes,
Dr. Raul Arocha,
Dr. Hans Rommer,
Dra. Elena Pestana,
Dr. José Manuel Piña,
Dra. Ileana Gonzales,
Dra. Gabriela Sosa,
Dr. Miguel Garasini,
Dr. Roberto León,
Dra. Maribel Lizarzabal,
Dr. Raul Monserrat,
Dr. Alfredo Suarez,
Dra. Maria Nery Mazzara,
Dra. Gloria Urquiola,
Dr. José Ramón Poleo,
Dra. Gisela Romero,
Dra. Maritza Serizawa,
Dra. Margarita Vasquez,
Dra. Frela Villasmit,
Dra. Elsy Silva,
Dra. Matha Vetencourt.*

Patrocinantes

*Laboratorios Galeno-La Santé
Laboratorios Dollder
Laboratorios Astra-Zeneca
Laboratorios Vivax
Laboratorios Elmor*



SOCIEDAD
VENEZOLANA DE
GASTROENTEROLOGÍA



PANCREATITIS AGUDA

✧ CONCEPTO

Proceso Inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, caracterizado por edema y pérdida de líquidos en la forma leve hasta hemorragia y necrosis en la grave.



PANCREATITIS AGUDA

◆ Epidemiología:

- La incidencia varía según criterios diagnósticos y geográficos. 25-50 x100.000 hab/año.
- Prevalencia: 0.5 a 1 caso/1000 hab/ año.
- No guarda relación con raza ni sexo.
- Edad: Su incidencia aumenta con la edad. En la primera década: trastornos hereditarios: dislipidemia, pancreatitis crónica hereditaria, infección trauma.
- En hombres predomina etiología alcohólica y en mujeres litiasis biliar.



PANCREATITIS AGUDA

✦ FISIOLOGIA PANCREATICA

Páncreas Exocrino

1.- Estimulación para la secreción pancreática.

a) *Secretina* — **HCl** — *Gran volumen de jugo y bicarbonato*

b) *Colecistoquinina* — $\frac{AA}{AG}$ — *Enzimas*

Amilasa
Lipasa
Tripsina
Otras



PANCREATITIS AGUDA

✧ ETIOLOGIA

- ✧ *Alcoholismo.*
- ✧ *Enfermedad del tracto biliar (Litiasis biliar).*
- ✧ *Trauma post operatorio. Injuria abdominal.*
- ✧ *Infecciones: Parotiditis, micoplasma, parasitosis.*
- ✧ *Metabólicas: Hiperlipidemias, hiperparatiroidismo, embarazo.*
- ✧ *Drogas: Esteroides, azatriopina, diuréticos, isionacida, anticonceptivos orales, rifanpicina, tetraciclina.*
- ✧ *Vasculares: Shock, lupus, periarteritis.*
- ✧ *Mecánicas: Estenosis o tu papilar, divertículos duodenal, ERCP.*
- ✧ *Úlcera duodenal penetrante familiar.*



PANCREATITIS AGUDA

OTRAS CAUSAS DE HIPERAMILASEMIA

◆ **Con dolor abdominal:**

- *Rotura de embarazo ectópico.*
- *Carcinoma de páncreas.*
- *Infarto mesentérico.*
- *Obstrucción intestinal.*
- *Rotura de aneurisma aórtico.*
- *Úlcera péptica perforada o penetrada.*
- *Colecistitis aguda.*
- *Obstrucción de asa aferente.*
- *Apendicitis aguda.*

◆ **Sin dolor abdominal:**

- *Parotiditis epidémica.*
- *Administración de opiáceos.*
- *Alcoholismo agudo.*
- *Macroamilasemia.*
- *Colangiopancreatografía retrógrada.*
- *Insuficiencia renal.*
- *Hepatitis aguda.*



PANCREATITIS AGUDA

CLASIFICACION (CONSENSO DE ATLANTA)

◆ *Según el tipo de lesión y daño estructural:*

Pancreatitis intersticial edematosa

Caracterizado por edema intersticial

Pancreatitis necrotizante (PN):

Areas necróticas de parénquima pancreático de forma focal o difusa.

◆ *Según la severidad del cuadro*

•**Pancreatitis leve:**

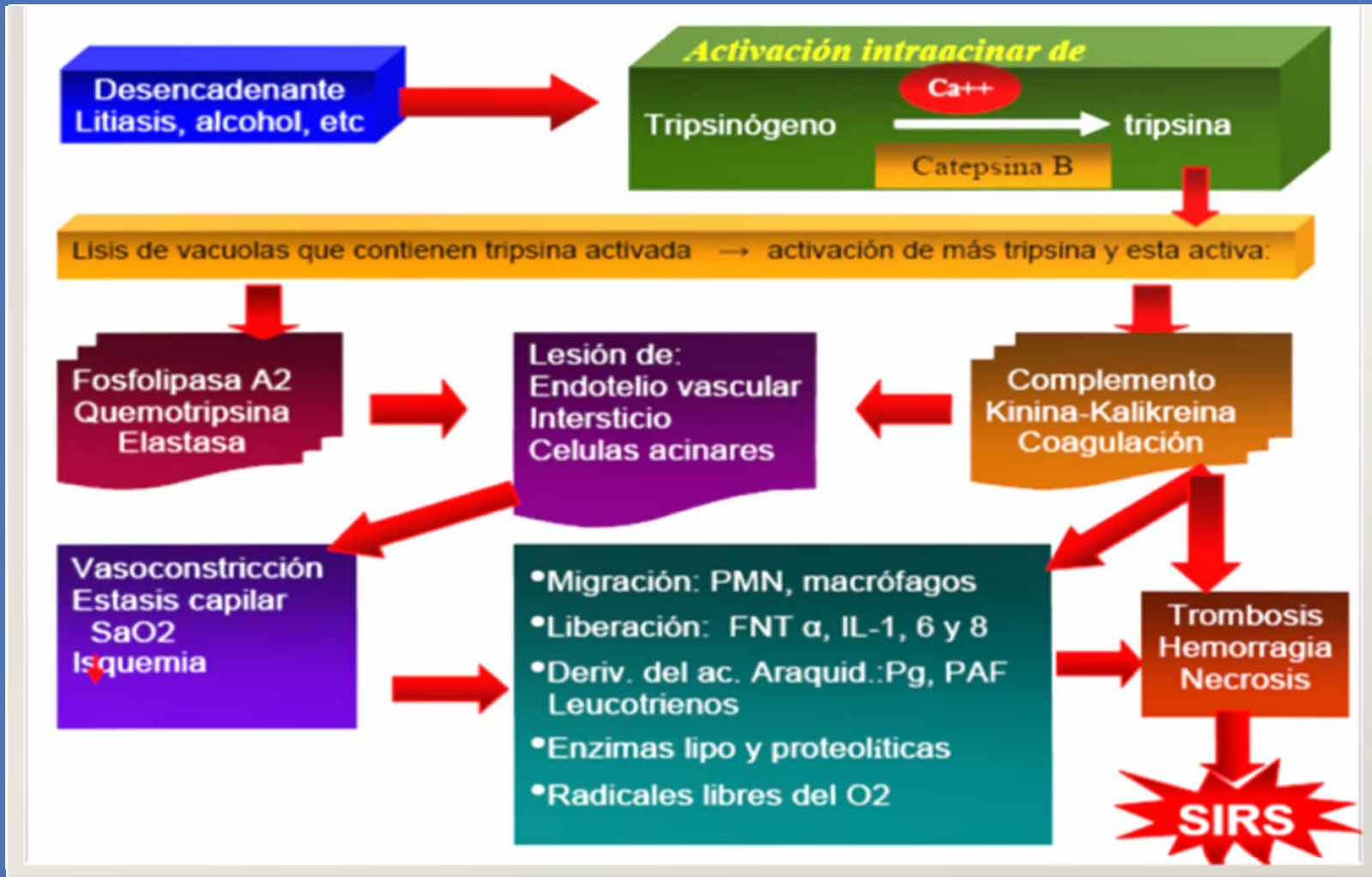
Cuadro caracterizado por disfunción orgánica mínima, y recuperación sin eventualidades.

•**Pancreatitis severa.**

Asociada a disfunción y/ó falla multiorgánica y complicaciones locales como necrosis, abscesos ó pseudoquistes



PATOGENESIS DE LA PANCREATITIS AGUDA





PANCREATITIS AGUDA

ETIOLOGIAS VARIAS

Activación del Tripsinogeno

Mecanismos
Inhibidores
eficaces

- Auto activación de la tripsina.
- Activación de otras proenzimas liberando quimotripsina, elastasa, carboxipeptidasa, fosfolipasa.
- Activación del sistema del complemento.
- Activación de la coagulación.
- Liberación de péptidos vasoactivos.
- Liberación de radicales oxígeno.

PANCREATITIS
EDEMATOSA

Efectos Sistémicos

Efectos regionales

Pancreatitis
necrótico
hemorrágic
a



PANCREATITIS AGUDA

✧ *MANIFESTACIONES CLINICAS:*

- *Dolor abdominal.*
- *Vómitos (80-90%).*
- *Fiebre, taquicardia, hipotensión, deshidratación, hipoventilación, taquipnea, distensión abdominal, ictericia, hepatomegalia.*
- *Masa abdominal palpable (10-20%).*
- *Signo de Grey Turner o Cullen.*
- *Shock. Coma*



PANCREATITIS AGUDA

DIAGNOSTICO.

1. *Historia Clínica (Factores Etiológicos).*
2. *Laboratorio:*
 - *Hiperamilasemia – amilasuria.*
 - *Lipasa – tripsina.*
 - *Leucocitos.*
 - *Hiperglicemia.*
 - *Hiperlipemia.*
 - *Bilirrubina y Fa (25%).*
 - *PCR (Proteína C Reactiva)*
3. *Rx. Abdomen.*
4. *Ultrasonido.*
5. *Tac. Abdominal.*



PANCREATITIS AGUDA

Criterios Pronósticos en las Pancreatitis Agudas (Ranson, 1974)

Al ingreso:

- *Edad superior a 55 años.*
- *Leucocitosis mayor de 16000/mm.*
- *Glucemia mayor de 200 mg/dl.*
- *LDH superior a 350U/l.*
- *GOTS mayor de 250 U (Sigma-Frankel)/ dl.*

Durante las primeras 48 horas:

- *Caída del hematocrito en 10 puntos.*
- *Elevación del N ureico en sangre mayor de 5 mg/dl.*
- *PaO inferior a 60 mm.*
- *Déficit de base mayor de 4 mEq/l.*
- *Secuestro estimado de fluidos mayor de 6000 ml.*



PANCREATITIS AGUDA

CRITERIOS DE GRAVEDAD EN PANCREATITIS AGUDA

CLINICOS

RAMSON

GLASGOW

APACHE

MOFS

IMAGENOLOGIA

BALTHAZAR

RMN

LABORATORIO

FOSFOLIPASA A2

PCR

ELASTASA

PAT

IL6



PANCREATITIS AGUDA

CRITERIOS DE GLASGOW MODIFICADOS

- ◆ • Leucocitosis $> 15.000/\mu\text{l}$
- ◆ • Glicemia $> 180 \text{ mg/dl}$
- ◆ • BUN $> 45 \text{ mg/dl}$.
- ◆ • PaO₂ $< 60 \text{ mmHg}$
- ◆ • Calcio sérico $< 8 \text{ mg/dl}$
- ◆ • LDH $> 600 \text{ U/L}$
- ◆ • Albúmina $< 3.2 \text{ g/dl}$
- ◆ • AST ó ALT $> 200 \text{ U/L}$



PANCREATITIS AGUDA

CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE BALTHAZAR GRADOS

PANCREAS DE ASPECTO NORMAL	A
ENGROSAMIENTO DIFUSO DEL PANCREAS	B
HIPERTROFIA CON INFLAMACION PERIPANCREATICA	C
COLECCIÓN LIQUIDA UNICA	D
MÚLTIPLES COLECC. LIQUIDA Y/O GAS DENTRO DEL PANCREAS	E

INDICE

GRADO TC	PUNTUACION	NECROSIS	PUNTUACION
A	0	NINGUNA	0%
B	1	MENOS 33%	2
C	2	33 – 50%	4
D	3	MAS 50%	6
E	4		



PANCREATITIS AGUDA

✧ COMPLICACIONES

Páncreas: Flegmón, pseudoquiste, absceso, ascitis, hemorragia.

Órganos Contiguos: Trombosis venosa portal, necrosis intestinal, sangramiento intraperitoneal, obstrucción del ducto común.

Sistémicas:

Cardiovasculares: Hipotensión. Cambios S-T.

Pulmonares: Derrame, atelectasia. Sira.

Renales: Ira.

Gastrointestinales: Gastritis.

Hematológicas: CIA.

Metabólicas: CA ↓. Glicemia ↑. Hiperlipemia.

SNC: Psicosis.

Necrosis grasa de sub-cutáneo y huesos.



PANCREATITIS AGUDA

✧ *TRATAMIENTO:*

- ✓ *Dieta absoluta.*
- ✓ *SNG – Gastroevacuador*
- ✓ *Vía venosa periférica o central.*
- ✓ *Reemplazo de líquidos: corrección de alteraciones electrolíticas y acidobásicas con cristaloides, Coloides (plasma, albúmina), sangre completa.*
- ✓ *Protección gástrica: IBP*
- ✓ *Analgésicos – Meperidinas*
- ✓ *Calcio*
- ✓ *Insulina.*
- ✓ *Antibióticos en pancreatitis necrotizante*
- ✓ *Oxigenoterapia y tratamiento del shock en casos graves.*
- ✓ *Iniciar vía oral al desaparecer el dolor.*



Pancreatitis crónica

Definición

Inflamación de parénquima y conductos progresiva e irreversible con fibrosis e Insuficiencia exocrina y Endocrina.

Clasificación (morfológica)

- ◆ Calcificante
- ◆ Obstructiva
- ◆ ¿Inflamatoria?

Clasificación (clínica)

- ◆ Enfermedad de grandes conductos (OH)
- ◆ Enfermedad de pequeños conductos



Pancreatitis crónica

Etiología

- ◆ 70% = Alcoholismo crónico
- ◆ Consumo diario por 6-12 / 10-18 a.
- ◆ 105-204 gr/día
- ◆ Cerveza: 100 ml = 2.2 a 6.6 gr
- ◆ Vino: 100 ml = 8.4 a 10.5 gr 800 ml vino o 1900 ml cerveza

30%: Idiopática y otras

- ◆ Desnutrición
- ◆ Secundaria
- ◆ Hereditaria



Pancreatitis crónica

Fisiopatología:

- ◆ Inactivación de tripsinógeno
- ◆ Toxicidad directa exógena
- ◆ Autoinmune
- ◆ Susceptibilidad individual
- ◆ Toxicidad radicales libres
- ◆ Daño nervioso
- ◆ Destrucción acinar
- ◆ Destrucción islotes pancreáticos
- ◆ Daño a los conductos



Pancreatitis crónica

Cuadro clínico: Dolor

- ◆ Síntoma cardinal 80% de los pacientes
- ◆ Epigástrico “sordo” Irradiaciones: espalda/hipocondrio izquierdo
- ◆ Exacerbado por la alimentación

Diarrea (insuficiencia exocrina)

- ◆ Menos del 10% de la función
- ◆ ”Tipo” malabsorción = ESTEATORREA
- ◆ Exacerbado por alimentos. Deficit de Vit. liposol.
- ◆ Proteasas secretadas por mas tiempo.

Diabetes Mellitus



Pancreatitis crónica

Diagnóstico:

- ◆ Historia clínica
- ◆ Exploración minuciosa
- ◆ Alto índice de sospecha. Más fácil si hay dolor
- ◆ Etapas avanzadas ~ 60% de los casos

Laboratorio:

- ◆ Amilasa/Lipasa (brote de PA)
- ◆ Tripsina sérica < 20 mg/dl
- ◆ Elastasa fecal
- ◆ Prueba de Bentiromida



Pancreatitis crónica

Laboratorio (cont)

- ◆ Prueba de Schilling (B12)
- ◆ Glucosa sérica (si hay DM)
- ◆ Estimulación pancreática + aspirado (duodenal o del Wirsung)

Imagenología

- ◆ P.S.A. (Calcificaciones)
- ◆ U.S.G. (Calcificaciones y/o dilatación)
- ◆ T.A.C. (Pancreatografía dinámica)
- ◆ CPRE (estandar de oro).
- ◆ PANCREATORSONANCIA.
- ◆ ULTRASONIDO ENDOSCOPICO



Pancreatitis crónica

Tratamiento

Limitar el daño (evitar progresión)

- ◆ Suspender EL ALCOHOL
- ◆ Tratar hiperparatiroidismo
- ◆ Tratar hiperlipidemia
- ◆ Drenaje de conducto pancreático (Solo útil en PCO)

Control del dolor

- ◆ Descompresión del conducto
- ◆ Dieta baja en grasa y proteína
- ◆ Bloqueadores de secreción gástrica
- ◆ Bloqueadores de secreción pancreática
- ◆ Analgesicos.



Pancreatitis crónica

Tratamiento:

Insuficiencia exocrina

- ◆ Lipasa bovina o porcina, (capa entérica) De 4000 a 20000 UI
- ◆ Dieta baja en grasas y proteínas
- ◆ Complementos vitamínicos

Insuficiencia endócrina

- ◆ Manejo dietético
- ◆ Sólo insulina

Tratamiento quirúrgico

- ◆ Anastomosis pancreato-enterales (latero-lat. o término-lat.)
- ◆ Resecciones total o parcial.
- ◆ Drenaje de colecciones.

Tratamiento endoscópico