

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS Y MICROSCÓPICAS DE PÁNCREAS AFECTADOS POR PANCREATITIS AGUDA Y CRÓNICA.

Richard Lavandera Araujo. * Yuleydis Rodríguez Green** Dra. Melvis Taylin Zumeta Dubét***

* Estudiante de segundo año de medicina. Alumno ayudante de Histología.

** Estudiante de segundo año de medicina. Alumno ayudante de Medicina Intensiva.

*** Especialista I grado en Medicina General Integral. Especialista I grado en Histología. Profesor auxiliar de Histología.

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana

Facultad de Ciencias Médicas de Playa "Victoria de Girón"

RESUMEN

El páncreas es una glándula mixta con funciones exocrina y endocrina que sintetiza y secreta a la sangre hormonas para el control del metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas. La pancreatitis es una enfermedad no del todo aclarada y con una gravedad preocupante ya que puede evolucionar con complicaciones severas y con un alto índice de mortalidad. De esta forma el desafío para quien asiste a estos pacientes consistirá en realizar un diagnóstico y tratamiento apropiado. El objetivo general de este trabajo es describir las características macroscópicas y microscópicas de páncreas afectados por pancreatitis aguda y crónica. Se consideró que la pancreatitis crónica se caracteriza por cambios histológicos irreversibles que pueden ser progresivos y conducen a una pérdida de las funciones exocrina y endocrina. Para el cual se consultó un total de 19 bibliografías.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, Pancreatitis crónica, Abdomen agudo, Alcoholismo.

INTRODUCCIÓN

La aparición de colecciones en pacientes con una enfermedad inflamatoria aguda o crónica es un evento frecuente que plantea la disyuntiva a veces de difícil resolución, de decidir si deben tratarse, en qué momento y mediante qué técnica. La dificultad en esta toma de decisión viene dada por la confusión que aun hoy persiste sobre la definición de estas colecciones (que no constituyen un grupo único y homogéneo), sobre su historia natural, por el contexto en que se desarrolle y, finalmente por los avances producidos en los últimos años en las técnicas terapéuticas, quirúrgicas, percutánea y endoscópica.

El páncreas es una glándula mixta con función exocrina y endocrina que es llevada a cabo por estructuras glandulares diferentes. La secreción exocrina es producida por el componente glandular acinar; son acinos serosos que ocupan gran parte del órgano, cuya secreción es el jugo pancreático, rico en electrolitos y en enzimas esenciales para la digestión intestinal. La secreción endocrina se produce en los Islotes de Langerhans, que son masas celulares dispersas en todo el órgano, que sintetizan y secretan a la sangre hormonas muy importantes que intervienen en la regulación y control del metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas.

A comienzos del siglo XX Moinynham describió la pancreatitis como "la más terrible de todas las calamidades intrabdominales..." ^(1;2), él estableció la práctica de una intervención quirúrgica inmediata para remover los productos tóxicos que se acumulan en la cavidad peritoneal, esta modalidad terapéutica fue adoptada por la mayoría de los centros hospitalarios y así permaneció como el tratamiento estándar durante por lo menos 20 años. En 1940, la mortalidad de la pancreatitis aguda tratada quirúrgicamente era mucho mayor que la tratada de forma no quirúrgica. De esta manera una conducta de manejo más conservador basado en descompresión nasogástrica, líquidos intra-venosos, analgésicos y empleo de atropina se impuso y se ha mantenido con pocas variaciones hasta nuestros días. ⁽¹⁾

La pancreatitis es la inflamación del páncreas, la cual puede ser aguda o crónica clasificación que estará determinada dependiendo del restablecimiento del funcionamiento normal del órgano y del tiempo de duración de la misma.

Las causas más comunes de pancreatitis aguda en los EE.UU. son el consumo de alcohol y los cálculos biliares. ⁽³⁾

La incidencia parece haberse incrementado en los últimos tiempos, situándose entre 5 y 11 casos por 100.000 habitantes al año, lo cual varía según los criterios diagnósticos utilizados y las áreas geográficas así como por la posible incidencia de los factores etiológicos principales lo que también repercute en la distribución por

sexos. Mayor uniformidad existe en cuanto a la edad, cuya media se sitúa en los casos entre los 30 y 70 años, no obstante lo cual puede verse a cualquier edad aunque es rara en la infancia. ⁽⁹⁾

En España, desde 1985 hasta el 4 de mayo de 2011, hubo 172 notificaciones de pancreatitis por fármacos, y su incidencia se estima entre el 0,1 y el 2%, desconociéndose los mecanismos implicados en su génesis. Algunos de los propuestos son: reacciones inmunológicas, efecto tóxico directo o de algún metabolito, isquemia, trombosis. ^(4;5;6;7) En Cuba La causa más frecuente de la pancreatitis ya sea crónica o aguda es la ingestión de bebidas alcohólicas por parte del individuo afectado y es más frecuente en hombres que en mujeres. ⁽⁸⁾

En un estudio realizado para caracterizar a los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínicoquirúrgico "Abel Santamaría" de Pinar del Río, con el diagnóstico de pancreatitis aguda predominó la forma clínica necrotizante, así como las complicaciones sistémicas; también más frecuentes en ésta. ⁽²⁾

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Dr. Carlos J. Finlay, existe predominio del sexo masculino con 20 pacientes (64. 5%) y la edad fue entre 41-50 años. Dentro de los afectados ⁽¹⁰⁾

La causa más frecuente de la pancreatitis ya sea crónica o aguda es la ingestión de bebidas alcohólicas por parte del individuo afectado.

Existen múltiples causas de pancreatitis aguda, cabe destacar la litiasis biliar responsable entre el 35-40% de las pancreatitis agudas ⁽⁶⁾ y el alcohol implicado en aproximadamente el 30% de los casos. ⁽⁷⁾ Otras causas son: Hipertrigliceridemia (con trigliceridemia >1000 mg/dl), traumatismos, inducidas por fármacos. ⁽⁴⁾

Ciertamente, la mortalidad ha disminuido levemente en los últimos años dados los avances en el manejo del paciente crítico, pero aún carecemos de un tratamiento específico que permita curar esta enfermedad; aunque es indudable que se han producido avances en los últimos años, lo que nos permite presumir un futuro promisorio que se traduzca en una mejoría del pronóstico de la pancreatitis aguda. Diversas reuniones de carácter mundial se han celebrado para diferenciar y definir los diferentes procesos que afectan a esta glándula. En la de Atlanta de 1992 se convino que la pancreatitis aguda se caracteriza por la existencia de dolor abdominal y elevación de las enzimas en sangre y orina. Se reconoció que puede haber una respuesta sistémica de diferente intensidad y que los ataques pueden

tener carácter recurrente. ⁽¹⁾

que a menudo están asociados a dolor abdominal. Se definió una forma especial, la pancreatitis crónica obstructiva, que se caracteriza por la posibilidad de mejoría de la función exocrina pancreática una vez conseguida la descompresión del conducto de Wirsung obstruido. Ambas, aguda y crónica, pueden presentarse como un brote único o con episodios recidivantes, lo cual dificulta la diferenciación en el momento inicial de una u otra, debiendo esperarse la evaluación funcional y la realización de un estudio morfológico exhaustivo de la glándula. ⁽¹⁾

Problema científico: ¿Cuáles son las características macroscópicas y microscópicas de páncreas afectados por pancreatitis aguda y crónica?

Se hace necesario conocer las características macroscópicas y microscópicas de páncreas afectados por pancreatitis aguda y crónica pues este conocimiento posibilita un diagnóstico más eficaz y serterio de este tipo de afecciones metabólicas.

OBJETIVOS

General:

1-Describir las características macroscópicas y microscópicas de páncreas afectados por pancreatitis aguda y crónica.

Específicos.

1-Mencionar las características macroscópicas y microscópicas del órgano páncreas.

2-Identificar las causas de la pancreatitis aguda y crónica.

3- Identificar el cuadro clínico de la pancreatitis aguda y crónica.

DESARROLLO

El páncreas es una glándula mixta con función exocrina y endocrina que mide aproximadamente 15 cm. de largo y pesa alrededor de 70 gramos. Sus funciones exocrinas y endocrinas son realizadas por estructuras glandulares diferentes. La secreción exocrina es producida por el componente glandular acinar los cuales son drenados por conductos, son acinos serosos que ocupan gran parte del órgano, cuya secreción es el jugo pancreático, rico en electrolitos y en enzimas esenciales para la digestión intestinal. La secreción endocrina es producida por los Islotes de Langerhans, que constituyen masas celulares dispersas en todo el órgano, que sintetizan y secretan a la sangre hormonas que intervienen en la regulación del metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas. ^(11;12)

Situación anatómica.

El páncreas está situado en la cavidad abdominal adyacente a la pared abdominal posterior a nivel de la 1ª o 2ª vértebra lumbar. Se extiende al epigastrio y al hipocondrio izquierdo y solo un tercio está a la derecha del plano medio del cuerpo. El páncreas presenta tres porciones dispuestas de derecha a izquierda estas son: cabeza, cuerpo y cola. ^(11;13;14)

La cabeza es la porción de mayor tamaño, es abarcada por el duodeno, presenta como detalles el borde derecho y el proceso unciforme. Este último se relaciona con los vasos mesentéricos, al igual que la incisura pancreática adyacente a éstos. ^(12;13)

El cuerpo tiene forma prismática presentando tres caras y tres bordes. El cuerpo es mesoperitoneal y la cabeza es retroperitoneal. ^(11;13;14)

Las caras son anterior, posterior e inferior y los bordes, superior, anterior e inferior. La cara anterior es cóncava, presenta una prominencia denominada

tubérculo omental en contacto con el tubérculo omental del hígado. La cara posterior está dirigida a la pared abdominal posterior y es la mayor. ^(11;13;14)

La cara inferior está dirigida hacia abajo y algo hacia delante y es la menor. La cara inferior está separada de la anterior por el borde anterior, y en este borde se inserta la raíz del mesocolon transversal y las hojas del omento mayor. ^(10;12;13)

El borde inferior limita las caras inferior y posterior, mientras que el borde superior limita la cara anterior y posterior. La cola del páncreas es la porción más pequeña, está incluida en el ligamento gastrolíen y se relaciona con el bazo. Es intraperitoneal.

Las distintas porciones del páncreas se relacionan con estructuras muy importantes.

Por delante el páncreas se relaciona con la raíz del mesocolon transversal, las asas intestinales, la bolsa omental, el estómago y el peritoneo parietal. ^(12;13;14)

Por detrás se relaciona con el conducto colédoco, la vena cava inferior, la vena y arteria renal derecha, la vena porta, y las venas que la forman, la arteria

aorta abdominal, y la arteria mesentérica superior. El borde superior del páncreas se relaciona con la arteria hepática común y la arteria esplénica o lineal. La cola del páncreas se dirige hacia arriba y a la izquierda separándose de la pared abdominal posterior y está incluida en el ligamento gastrolíen. En esta porción los vasos líenes están por delante y además la cola contacta con la cara visceral del bazo relacionándose también a este nivel con la flexura cólica izquierda. ^(11;13;14)

El páncreas es una glándula acinar compuesta y presenta dos partes, la masa principal exocrina que segrega el jugo pancreático y una menor endocrina, los islotes pancreáticos que segregan hormonas, principalmente la insulina y el glucagón. ^(11;12)

El jugo pancreático llega al duodeno mediante dos conductos pancreáticos. El conducto pancreático principal se origina en la cola del páncreas y en su trayecto en dirección a la cabeza recibe conductos interlobulares que afluyen a él en ángulo recto. Este conducto se abre en la papila duodenal mayor situado en la porción descendente del duodeno. Frecuentemente existe un conducto pancreático accesorio que drena el jugo secretado por una parte de la cabeza del páncreas y que desemboca en la papila duodenal menor situada 2 cm. por encima de la mayor.

⁽¹¹⁾

El páncreas es un órgano macizo, su estroma presenta una cápsula delgada de tejido conectivo laxo, mal definida, fibrocolagena fina, cubierta parcialmente por el mesotelio peritoneal. De la cápsula parten estrechos septos irregulares de tejido conectivo, en forma de tabiques, que subdividen al tejido glandular en lobulillos, este tejido se hace mucho más denso cuando acompaña a los conductos glandulares de mayor calibre, con presencia de vasos sanguíneos y nervios, constituyendo el elemento que aporta el mayor soporte interno al órgano, en el tejido conectivo denso que rodea al conducto principal de Wirsung se encuentran pequeñas glándulas mucosas que desembocan en el propio conducto. Sin embargo el tejido conectivo intersticial que se localiza entre los acinos, es laxo e incluye adipocitos, vasos sanguíneos y fibras nerviosas. ⁽¹¹⁾

El parénquima del páncreas exocrino está constituido por acinos serosos y el sistema de conductos, el cual incluye a los conductos intercalares, que comienza con un componente intraacinar, las células centroacinares, los conductos intralobulillares, los conductos interlobulillares y el conducto principal. Los acinos pancreáticos, son redondos u ovalados; formado por células epiteliales piramidales, ubicados en una capa única alrededor de la luz. El tamaño de la luz varía según el estado fisiológico del órgano, cuando la glándula está en reposo es pequeño y durante la secreción activa se dilata haciéndose mayor. Cada acino está rodeado por una lámina basal, y no presenta células mioepiteliales como las glándulas salivales. ⁽¹¹⁾

La célula acinar pancreática constituye un ejemplo de célula secretora de proteínas, tienen una estrecha superficie libre (luminal) con pocas microvellosidades cortas orientadas irregularmente, y una ancha superficie basal. El citoplasma basal es intensamente basófilo, a causa del gran desarrollo de retículo endoplásmico rugoso dispuesto a manera de cisternas paralelas, y la matriz citoplasmática entre las mismas es rica en polirribosomas libres, en esta región existen además mitocondrias alargadas con crestas bien desarrolladas. ⁽¹¹⁾

La región supranuclear se observa pálidamente teñida, y varía de tamaño en las diferentes fases del ciclo secretor, en esta región se localiza el complejo de Golgi, formando por acùmulos curvados de cisternas paralelas y muchas pequeñas vesículas asociadas a su cara convexa, en su cara cóncava aparecen las vacuolas de condensación, en estadios iniciales de formación de los gránulos de secreción. En esta región pueden aparecer gotitas de lípidos y lisosomas. ⁽¹¹⁾

La región apical está llena de gránulos secretorios intensamente acidófilos, llamados gránulos de zimógeno, que contienen los precursores de las enzimas del jugo pancreático.

Durante el ayuno estos gránulos son muy abundantes y densos, los cuales disminuyen al ingerir alimentos. El núcleo de la célula acinar pancreática es de forma esférica, de cromatina laxa y se sitúa hacia la región basal de la célula. Las células están muy unidas entre sí, sus bordes laterales presentan complejos de unión, semejantes a los que aparecen entre células epiteliales intestinales. Las zónulas ocluyentes de éstos, impiden el acceso de los precursores enzimáticos o las propias enzimas, que han llegado a la luz del acino por exocitosis de los gránulos de zimógeno, hacia los espacios intercelulares, además de que disminuyen el riesgo de separación de las células acinares en caso de que aumente la presión hidrostática intraluminal en el acino. ⁽¹¹⁾

El sistema de conductos en la glándula comienza en el interior de cada acino, porque el conducto intercaler tiene una región inicial intraacinar, formada por células claras, cuboides de núcleo esférico, con escasos organitos citoplasmáticos y carecen de gránulos de secreción, llamadas células centroacinares. El conducto intercaler una vez fuera del acino presenta un epitelio simple cúbico bajo, son muy cortos y drenan a los conductos intralobulillares, escasos y de epitelio cúbico, estos conductos desembocan en los conductos interlobulillares de mayor calibre, presentan un epitelio simple cilíndrico bajo, en el que pueden aparecer algunas células caliciformes y ocasionalmente células argentafines o enteroendocrinas. Estos conductos se vacían directamente en el conducto principal de Wirsung, el cual presenta un epitelio simple cilíndrico alto, que contiene algunas células caliciformes, secretoras de moco. ⁽¹⁰⁾

El páncreas secreta aproximadamente 1 litro de jugo pancreático diario, vertido directamente hacia el duodeno. Los acinos serosos secretan un pequeño volumen de líquido rico en proteínas y las células de los conductos intercalados secretan una gran cantidad de líquido rico en sodio y bicarbonato. Este bicarbonato es el encargado de neutralizar el PH ácido que ingresa al duodeno procedente del estómago, estableciendo las condiciones óptimas para la acción de las enzimas pancreáticas sobre el quimo. ⁽¹¹⁾

Los principales reguladores de la acción del páncreas exocrino son dos hormonas secretadas por las células enteroendocrinas del duodeno, la secretina y la Colecistocinina las cuales son liberadas a la sangre con la llegada del quimo ácido al propio duodeno. La secretina estimula la secreción de las células del conducto, y la colecistocinina induce a las células acinares a secretar sus proenzimas. La acción de ambas hormonas provoca la llegada al duodeno del jugo pancreático alcalino (secretina), rico en enzimas (colecistocinina), además la inervación del páncreas

por las fibras nerviosas parasimpáticas estimulan la actividad secretora de las células de acinos y conductos. ⁽¹¹⁾

Entre los constituyentes enzimáticos del jugo pancreático se encuentran la amilasa, la lipasa, fosfolipasa y colesterolesterasa, tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa, liberadas por las células acinares de forma inactiva o zimógenos, las que se activan por en la luz del intestino y participan activamente en la digestión de todos los principios alimentarios. ⁽¹¹⁾

¿Qué es la pancreatitis aguda?

La pancreatitis aguda puede definirse como un proceso agudo del páncreas con variable afectación de otros tejidos regionales o sistemas orgánicos remotos. ^(9;10) Aún no es del todo conocida. Una de las teorías contempla la autodigestión por enzimas proteolíticas (como tripsinógeno, quimiotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A) cuando son activadas en el interior del páncreas. Se piensa que estas enzimas pueden ser activadas por diversos factores. Esta activación produce un secuestro de neutrófilos en el páncreas que origina una reacción inflamatoria. Como consecuencia se produce edema, hemorragia intersticial e incluso necrosis. ⁽⁴⁾

Se divide a su vez en:

- Pancreatitis aguda leve, en la que existe una disfunción mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total (edematosa, intersticial).
- Pancreatitis aguda grave, se asocia con fallo múltiple de órgano y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquiste. ⁽⁹⁾

La Pancreatitis aguda (PA) es un gran drama abdominal; es motivo de ingreso frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) por lo que determinar cuáles elementos se destacan más en la evolución clínica y en el manejo de los pacientes con esta afección tiene relevante importancia ya que su mortalidad sigue reportándose elevada en diferentes estudios epidemiológicos. ^(10;11). Es una enfermedad muy grave y potencialmente letal, por ello todo paciente con este diagnóstico debe ser hospitalizado. La mayoría de los pacientes presentan una evolución clínica autolimitante y relativamente libre de complicaciones mayores; pero alrededor de una quinta parte de los casos evolucionan hacia la pancreatitis necrotizante, entidad de elevada morbilidad y muy alta mortalidad. ⁽¹⁸⁾

. La infección y otras complicaciones incluyendo la falla orgánica múltiple, requieren muchas veces de tratamiento intensivo, quirúrgico o de ambos y son de pronóstico reservado. Existen aún muchas interrogantes en torno a la PA como poder

determinar cuándo va a comportarse de forma grave y es importante identificar al grupo de pacientes que requieran un abordaje terapéutico más agresivo e incluso, determinar qué pacientes deberán ser tratados en la UCI, para intentar reducir su morbilidad y mortalidad. ^(10;17)

En la ya referida reunión de Atlanta se definieron otros conceptos que resultan importantes:

- Colección aguda de líquido: Ocurre temprano en el curso de la pancreatitis aguda, se localiza en o cerca del páncreas y siempre carece de pared de granulación o tejido fibroso. Se presentan comúnmente en pacientes con cuadros severos en un 30 a 50% de los casos aunque más de la mitad de ellas regresan espontáneamente. No se conoce la composición precisa de ellas y la presencia de bacterias es variable. Se diferencia del pseudoquiste y del absceso pancreático en que no posee una pared definida. ⁽⁹⁾

La litiasis vesicular es la causa más frecuente de esta afección, seguida del alcoholismo. Ambas enfermedades explican 80 % de las pancreatitis agudas.

Un 10 % es idiopática y el resto tiene variadas causas. ⁽¹⁶⁾

El páncreas posee un sistema autoprotector debido a que las enzimas se sintetizan y depositan en los gránulos de zimógeno en estado inactivo aislados por una membrana de fosfolípidos, presencia intracelular de proteasas inhibitoras y la secreción de las enzimas desde el propio espacio citoplasmático. La autodigestión comienza al ser activados en el páncreas por hidrolasas los precursores de las enzimas proteolíticas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa, fosfolipasa A) como consecuencia de lo cual se produce necrosis por coagulación con amplias zonas de hemorragia por destrucción de las paredes vasculares, fenómenos trombóticos y la posible extensión del proceso a las estructuras peripancreáticas. La necrosis de amplias zonas del páncreas y la grasa que lo rodea y estructuras vecinas se comporta en forma similar a una gran quemadura (hasta de un 30% de superficie corporal quemada) con la consiguiente exudación y pérdida de proteínas y líquidos que provoca hipovolemia. La generación de ácidos grasos libres con acción citotóxica guarda proporción con la extensión de la necrosis grasa (mayor mortalidad de la pancreatitis en pacientes obesos). La actividad proteolítica en el suero, retroperitoneo y cavidad peritoneal pone en marcha otros sistemas humorales como el del complemento, cinina-calicreína, coagulación y fibrinolisis, mientras que la fosfolipasa a favorece la liberación de histamina por los mastocitos. Las sustancias generadas, no todas bien conocidas, son fundamentales en el

desarrollo de las complicaciones multiorgánicas que acompañan a la pancreatitis grave: interleuquinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral, elastasa de los polimorfo nucleares. Fenómenos característicos son la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad capilar y el edema. ⁽⁹⁾

Causas de pancreatitis aguda: ⁽¹⁶⁾

Obstrucción: litiasis vesicular, ampuloma, tumores pancreáticos, parásitos, anormalidades estructurales, esfínter de Oddi hipertenso.

Toxinas o drogas:

a) Toxinas: alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión, insecticidas organofosforados.

b) Drogas (diagnóstico por exclusión): azathioprina, clorotiazida, estrógenos, furosemina, sulfonamidas, tetraciclinas, pentamidina y otras.

- Trauma: traumatismos accidentales, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), traumatismo perioperatorio, manometría del esfínter de Oddi.

- Trastornos metabólicos: hipertrigliceridemia e hipercalcemia.
- Factores hereditarios.
- Infecciones:

a) Parasitarias: ascariasis, clonorchiasis.

b) Virales: rubéola, hepatitis, coxsackie B, echovirus, adenovirus,

- citomegalovirus, varicela, virus Epstein-Barr y SIDA.

c) Bacterianas:

- Mycoplasma, Campylobacter jejuni, Mycobacterium

Tuberculosis

- Legionella pneumophila

y leptospirosis.

- Anomalías vasculares:

a) Isquemia.

b) Embolia aterosclerótica.

c) Vasculitis: lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, hipertensión maligna.

- Misceláneas: úlcera péptica penetrante, enfermedad de Crohn, síndrome de Reye, fibrosis quística, embarazo e hipotermia.
- Causas idiopáticas.

La teoría patogénica más aceptada es la de la autodigestión. Los precursores de las enzimas proteolíticas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, prolastasa y 344.

CUADRO CLÍNICO ⁽⁹⁾

Los síntomas que hacen sospechar una pancreatitis aguda son variados, pero el dolor abdominal es el síntoma capital. Se instaura súbitamente, localizado en epigastrio y se intensifica rápidamente hasta alcanzar su acmé en el plazo de minutos a una hora para mantenerse más tarde invariable durante 2-3 días y disminuir después progresivamente (en los casos leves). Puede quedar fijo, irradiar a uno o ambos hipocondrios e incluso a la espalda (dolor en cinturón). En general se asocia a una ingesta importante previa de comida o alcohol. Se puede generalizar a todo el abdomen por la rápida difusión de los exudados pancreáticos y obliga al paciente a tomar posturas antálgicas, a menudo flexionando el tronco sobre las piernas. Se presenta entre el 85-100% de los pacientes pero puede ser poco perceptible en algunas pancreatitis edematosas o en las muy graves. Se acompaña de náuseas y vómitos en el 54-92% de los casos alimentarios o biliosos y rara vez hemáticos (12%), lo cual constituye signo de gravedad y mal pronóstico (Mallory-Weiss, úlcera de stress, rotura de várices esofágicas o gástricas por trombosis de la vena esplénica). La exploración abdominal puede encontrar un abdomen tenso por la distensión abdominal e íleo paralítico presentes (50%) con dolor a la palpación epigástrica y sensación de empastamiento a ese nivel. La presencia de fiebre puede deberse a infección de la vía biliar, la reabsorción de los exudados producidos o sobreinfección de los mismos. Es posible la ictericia en la participación biliar o rubicundez facial (por la liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas). Pueden aparecer equimosis (poco frecuentes y tardías pero indicadores de mal pronóstico) que representan infiltración por exudados hemorrágicos de epiplón menor, ligamento redondo, retroperitoneo, etc. en: región periumbilical (signo de Cullen), flancos (signo de Gray-Turner) y bajo el ligamento inguinal (signo de Fox). Excepcionalmente pueden aparecer lesiones cutáneas que recuerdan el eritema nodoso o la paniculitis nodular recidivante de Weber-Cristian por necrosis de la grasa subcutánea. El examen muestra a un paciente inquieto, con aspecto de gravedad, taquicárdico y en ocasiones hipotenso, el shock está presente cuando la reposición de líquidos es insuficiente y en las formas graves. Además pueden existir manifestaciones de una descompensación cetoacidótica, sin causa aparente, en un paciente previamente diabético. La exploración del tórax puede demostrar disminución del murmullo vesicular en las bases por atelectasia y/o derrame por lo general izquierdo (en el que pueden determinarse cifras de amilasa y lipasa).

En casos graves, el deterioro respiratorio y hemodinámico con fallo múltiple de órganos se hace evidente.

Microscópicamente es evidente la presencia de áreas focales o difusas del parénquima pancreático desvitalizado y de necrosis grasa peripancreática. Usualmente es confinada a la periferia de la glándula y raramente involucra a toda la glándula. La necrosis grasa se diferencia del pseudoquiste en que su contenido es viscoso, grueso y sin enzimas pancreáticas y del absceso pancreático por la ausencia de bacterias. (16)

- Pseudoquiste agudo: Colección de jugo pancreático encapsulada por una pared fibrosa o por tejido de granulación, formada como consecuencia de pancreatitis aguda, trauma pancreático o pancreatitis crónica. Ocasionalmente pueden ser palpables pero usualmente se diagnostican por imagen (TAC, RM, US) en que pueden verse redondeadas u ovoides con pared definida lo cual lo distingue. Habitualmente el contenido es rico en enzimas pancreáticas y frecuentemente es estéril (la presencia de bacterias podría ser por contaminación más probablemente que por infección clínica). Su formación requiere de cuatro o más semanas después de la aparición de la pancreatitis aguda. (9)

- Absceso pancreático (o peripancreático). Es una colección intra-abdominal circunscrita de pus, usualmente en proximidad al páncreas y que cursa con poco o ningún grado de necrosis pancreática, a consecuencia de pancreatitis aguda o trauma pancreático. Su presentación es variable, comúnmente como infección, tardíamente en el curso de una pancreatitis severa, a menudo después de la cuarta semana. Se diferencia de la necrosis infectada por la presencia de pus y por lo menos de un cultivo positivo a bacterias u hongos ante la presencia de poca o ausente necrosis pancreática. Es probable que se presente como consecuencia de necrosis limitada con subsecuente licuefacción e infección secundaria. El absceso pancreático y la necrosis infectada difieren en su expresión clínica y en la extensión de la necrosis asociada. Otras terminologías analizadas: -Flemón. -Pseudoquiste infectado. -Pancreatitis hemorrágica. -Pancreatitis aguda persistente. (16)

A través del tiempo han demostrado ser términos ambiguos y carecen de un significado trascendente, produciendo más confusión clínica que claridad mental. (9)

- Necrosis pancreática: Se define como la presencia de un área focal o difusa de parénquima pancreático no viable, que está típicamente asociada a necrosis grave peripancreática. Su probabilidad de existencia aumenta con el incremento de la severidad clínica, siendo necesaria la verificación objetiva de su presencia. La TAC dinámica es actualmente la prueba de oro standard para su diagnóstico (capacidad global superior al 90%) aunque no debe considerarse infalible, pudiendo requerirse otras pruebas alternativas como la resonancia magnética y algunas pruebas

bioquímicas que son consideradas como marcadores de necrosis pancreática tales como: ⁽⁹⁾

- Proteína-C-reactiva.
- Elastasa de los polimorfonucleares.
- Péptido activador del tripsinógeno.

El criterio diagnóstico tomográfico se basa en zonas marginales focales o difusas que no incrementan el parénquima pancreático y que son mayores de 3cm o que comprometen más del 30% del área pancreática. Esto se pone de manifiesto de estas dos diversas formas: ⁽⁹⁾

1-Densidad menor de 50 unidades Hounsfield se considera área de necrosis (normal 50 a 150 UH). ⁽¹⁶⁾

2- Menor densidad del páncreas al compararlo con el bazo (usualmente no existe diferencia) ⁽⁹⁾

(Según Balthasar) ⁽⁹⁾

Grado A: Páncreas normal.

Grado B: Aumento difuso o focal del tamaño de la glándula y pequeñas colecciones líquidas Intrapancreáticas.

Grado C: Anomalías intrínsecas del páncreas asociadas a cambios inflamatorios del tejido peripancreático y menos de 30% de necrosis de la glándula.

Grado D: Presencia de una colección líquida mal definida y entre el 30-50% de necrosis glandular.

Grado E: Presencia de 2 o más colecciones líquidas y más del 50% de necrosis de la glándula. Incluye la presencia de gas en el páncreas o en la zona adyacente (abceso).

¿QUÉ ES LA PANCREATITIS CRÓNICA?

Es una enfermedad clínica que se caracteriza por la inflamación del tejido pancreático con pérdida de sus funciones, debido a la destrucción progresiva e irreversible de las células, se expresa por pérdida acinar, reducción glandular, fibrosis proliferativa difusa o focal, calcificación y estenosis ductal. El páncreas se atrofia, es decir, disminuye de tamaño. ^(8;15; 19)

Entidad clínica caracterizada por dolor abdominal persistente o recurrente, que puede acompañarse de insuficiencia pancreática exocrina y/o endocrina. ⁽¹⁷⁾

En condiciones normales el páncreas tiene dos funciones fundamentales. La función exocrina la desarrollan las células acinares y ductales. A través de sus productos (enzimas y electrolitos) consiguen que absorbamos todo lo que comemos y que pasen los nutrientes a la sangre. Sabemos que la enzima amilasa ayuda en la absorción de los hidratos de carbono, la tripsina a la de las proteínas y por último la lipasa a la de las grasas. La función endocrina del páncreas está a cargo de unas células específicas (islotos de Langerhans) y estas se encargan de producir insulina para metabolizar la glucosa. Podemos vivir sin páncreas pero hay que sustituir sus funciones. ⁽²⁾

Es más común y frecuente de 2 a 4 veces en el sexo masculino y se detecta entre la cuarta y la quinta década de vida. La insuficiencia exocrina del páncreas es frecuente en el adulto y la fibrosis quística en el niño. ⁽⁶⁾

La incidencia de la pancreatitis crónica en España según un trabajo realizado en la zona de Cantabria es de 14 casos por 100.000 habitantes y año. ⁽²⁾

Hoy en día se considera que la causa más frecuente de la pancreatitis crónica es el alcohol (casi el 80% de los pacientes) y se cree que la ingesta continuada de 80 g de alcohol diarios en el hombre y 60 g en la mujer, serían dosis suficientes para desarrollarla por más de 10 años sin conocerse el umbral de toxicidad. No todas las personas con esta ingesta de alcohol desarrollan una pancreatitis crónica. Se piensa que probablemente tienen que existir otros factores facilitadores, como por ejemplo parece ser hoy en día el C del tabaco y la dieta abundante en grasa y proteínas. ^(8;9)

Hoy en día el Podemos evidenciar otra de las nefastas consecuencias del mal llamado habito de fumar y de la ingesta innecesaria de alcohol, ambos sumamente dañinos a la salud del paciente de cualquier individuo sano.

Otro dato que no podemos olvidar es la relación que existe de esta enfermedad con el sexo masculino dato que debe estar en relación a que los hombres son con más frecuencia los que ingieren bebidas alcohólicas convirtiéndolos en los más propensos a padecer esta patología..

La causa idiopática queda catalogada en un 20% de los casos aproximadamente, siendo la segunda causa en orden de frecuencia. En un 3% la pancreatitis crónica es debida a alteraciones genéticas (pancreatitis hereditaria, fibrosis quística), a alteraciones autoinmunes (pancreatitis autoinmune), a ciertos factores ambientales del clima o la dieta, como la pancreatitis que se observa en India o África (pancreatitis tropical). ⁽⁹⁾

Clasificación ^(8;18)

Según la causa se clasifica en:

-Nutricional (80%): muy común

- Ingestión de alcohol asociada a dieta rica en proteínas y rasas: mayor que 150 gramos día, por más de 10 años, de forma continuada; también se plantea que 80 g en el hombre y 60 g en la mujer al día.
- Dieta deficitaria en proteínas y oligoelementos.

-Metabólica: guarda relación con el hiperparatiroidismo. Precipitaciones cálcicas en el páncreas.

-Anomalías del conducto pancreático: páncreas divisum, cicatrices, estenosis y tumores.

-Secundaria a trauma pancreático.

-Hereditaria: es rara, con carácter autonómico dominante, se expresa antes de los 10 años, el cromosoma 7 interfiere en el mecanismo de inhibición de la tripsina y ocasiona la autodigestión de la glándula.

-Idiopática: representa entre 20% y 30% de los casos.

-Inmunológica: se encuentra en 3 %:

- Genético: páncreas hereditario, fibrosis quística, mayor prevalencia de antígenos leucocitarios humanos (HLA), sistema mayor de histocompatibilidad (HLA-BW·9) y (HLA-B40).
- Factores ambientales: el clima o la dieta (páncreas tropical propio de África y Asia)

Otra clasificación que se puede considerar consiste en:

-Pancreatitis crónica obstructiva: obstrucción de los conductos pancreáticos por tumores u otras lesiones; obstáculo papilar benigno o maligno, cicatriz y odditis, así como páncreas divisum y traumas. No hay cálculo y suele mejorar cuando se drena el contenido retenido por la obstrucción.

-Pancreatitis crónica calcificante: litiasis pancreáticas asociadas al consumo de alcohol y dietas abundantes en grasas y proteínas, desnutrición, hiperparatiroidismo, hereditaria e idiopática.

Cuadro clínico

El dolor es el síntoma principal y lo presentan en algún momento de la enfermedad más del 90% de los pacientes. Es un dolor que se localiza en la parte central y alta del abdomen y que se irradia hacia ambos lados y en ocasiones a la espalda. Este dolor puede ser continuado o cursar a brotes simulando episodios de pancreatitis aguda que en muchas ocasiones precisan ingreso hospitalario. El dolor continuado es un dolor que se desencadena con la comida y en ocasiones es tan intenso que el paciente adelgaza por el miedo que tiene a comer. En la historia natural de la enfermedad el dolor aparece entre la tercera y cuarta década de la vida en los pacientes alcohólicos y puede desaparecer espontáneamente cuando la enfermedad está ya muy avanzada. En los pacientes con pancreatitis idiopática se diferencian dos formas ya bien catalogadas: la juvenil que se inicia por crisis de dolor intenso en la segunda década de la vida, y la senil, que generalmente es indolora. ^(8;9;18)

La esteatorrea es la segunda manifestación en frecuencia después del dolor. Esteatorrea es el exceso de grasa en las heces debido a la insuficiencia pancreática exocrina (la falta de enzimas impide que la grasa de la dieta se absorba). Esto ocurre habitualmente de forma tardía en la evolución de la enfermedad, aunque puede ocurrir que sea el primer síntoma como ocurre frecuentemente en la pancreatitis idiopática senil. Se caracteriza por deposiciones diarreicas, brillantes, pastosas y muy voluminosas por lo que no pasan desapercibidas al paciente y habitualmente van asociadas a la pérdida de peso. ^(8;9;18)

La diabetes Mellitus es el tercer síntoma en frecuencia y se debe a la insuficiencia pancreática endocrina. Habitualmente es un síntoma de la pancreatitis crónica muy avanzada y generalmente aparece en pacientes que ya tienen esteatorrea. ^(8;9;18)

Pérdida de peso, condicionada por el temor a ingerir alimentos o por la esteatorrea. ⁽¹⁸⁾

Hematemesis o melena, por úlcera duodenal concomitante o por compresión del sistema portal (hipertensión portal segmentaria, con frecuencia a causa de trombosis de la vena esplénica). ⁽¹⁸⁾

Palpación posible de una tumoración ubicada en el hemiabdomen superior. ⁽¹⁷⁾

Síndrome depresivo. ⁽¹⁸⁾

Vómitos por la obstrucción pilórica o duodenal, debido a la compresión por hipertrofia de la cabeza del páncreas. ^(8;18)

Trastornos en la absorción de vitaminas: D, E, K y A. ^(8;18)

Otros síntomas ya mucho menos frecuentes son la ictericia (pigmentación amarilla de piel y mucosas) por compresión del conducto biliar, la ascitis pancreática (formación de líquido en la barriga) y la hemorragia digestiva por varices gástricas. ^(9;18)

Características microscópicas

Se considera que la pancreatitis crónica se caracteriza por cambios histológicos irreversibles que pueden ser progresivos y conducen a una pérdida de las funciones exocrina y endocrina que a menudo están asociados a dolor abdominal.

. Ambas, aguda y crónica, pueden presentarse como un brote único o con episodios recidivantes, lo cual dificulta la diferenciación en el momento inicial de una u otra, debiendo esperarse la evaluación funcional y la realización de un estudio morfológico exhaustivo de la glándula. ⁽¹⁷⁾

Parénquima pancreático

Mediante TAC, antes del tratamiento con corticoides, puede observarse un aumento difuso, homogéneo, hipodenso del páncreas, con pérdida del carácter lobulado, semejante a una salchicha cuando está todo el páncreas afectado (en el 26 al 56%

de los casos) (Fig. 2B), pudiendo presentar característicamente un borde liso de baja densidad (Fig. 3I). En otros casos, en el 28 al 50%, el aumento puede ser focal, especialmente en la cabeza del páncreas, en forma de una masa con baja atenuación, denominada por algunos autores pancreatitis tumefactiva (Fig. 2A), lo que, unido a la frecuente aparición del aumento del tamaño de los ganglios regionales, hace que se plantee habitualmente un problema de diagnóstico diferencial con el cáncer de páncreas. Es infrecuente observar calcificaciones pancreáticas o pseudoquistes. ⁽¹⁵⁾

La obtención de suficiente tejido pancreático como para poder observar estas alteraciones con la histopatología estándar presenta dificultades en la práctica clínica, teniendo en cuenta que en numerosos casos la lesión tiene una distribución focal, limitando el valor diagnóstico de las biopsias con aguja fina ecoendoscópicamente guiadas. ⁽⁹⁾

CONCLUSIONES

- En la pancreatitis aguda, microscópicamente, es evidente la presencia de áreas focales o difusas del parénquima pancreático desvitalizado y de necrosis grasa peripancreática. Usualmente es confinada a la periferia de la glándula y raramente involucra a toda la glándula. La necrosis grasa se diferencia del pseudoquiste en que su contenido es viscoso, grueso y sin enzimas pancreáticas y del absceso pancreático por la ausencia de bacterias. La crónica se caracteriza por cambios histológicos irreversibles que pueden ser progresivos y conducen a una pérdida de las funciones exocrina y endocrina que a menudo están asociados a dolor abdominal.

- El páncreas es una glándula mixta con función exocrina y endocrina que mide aproximadamente 15 cm. de largo y pesa alrededor de 70 gramos. Sus funciones exocrinas y endocrinas son realizadas por estructuras glandulares diferentes. La secreción exocrina es producida por el componente glandular acinar los cuales son drenados por conductos, son acinos serosos que ocupan gran parte del órgano, cuya secreción es el jugo pancreático, rico en electrolitos y en enzimas esenciales para la digestión intestinal. La secreción endocrina es producida por los Islotes de Langerhans, que constituyen masas celulares dispersas en todo el órgano, que sintetizan y secretan a la sangre hormonas que intervienen en la regulación del metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas. El páncreas está situado en la cavidad abdominal. Se extiende al epigastrio y al hipocondrio izquierdo y presenta tres porciones dispuestas de derecha a izquierda estas son: cabeza, cuerpo y cola.

- Hoy en día se considera que la causa más frecuente de la pancreatitis crónica y aguda es el alcohol (casi el 80% de los pacientes) y se cree que la ingesta continuada de 80 g de alcohol diarios en el hombre y 60 g en la mujer, serían dosis suficientes para desarrollarla por más de 10 años sin conocerse el umbral de toxicidad. No todas las personas con esta ingesta de alcohol desarrollan una pancreatitis crónica.

- Los síntomas que hacen sospechar una pancreatitis aguda son variados, pero el dolor abdominal es el síntoma capital. Se instaura súbitamente, localizado en epigastrio y se intensifica rápidamente hasta alcanzar su acmé en el plazo de minutos a una hora para mantenerse más tarde invariable durante 2-3 días y disminuir después progresivamente (en los casos leves). En la pancreatitis crónica el dolor es el síntoma principal y lo presentan en algún momento de la enfermedad más del 90% de los pacientes. Es un dolor que se localiza en la parte central y alta del abdomen y que se irradia hacia ambos lados y en ocasiones a la espalda.

. Ambas, aguda y crónica, pueden presentarse como un brote único o con episodios recidivantes, lo cual dificulta la diferenciación en el momento inicial de una u otra, debiendo esperarse la evaluación funcional y la realización de un estudio morfológico exhaustivo de la glándula.

Referencias Bibliográficas

1-Dr. Jordán Alonso A, Dr. Fernández Morín, Dr. de Posada Jiménez P, Lic. Cruz Méndez D. (Sitio en Infomed). Disponible en <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202005/vol3%202005/tema02.htm> Consultado el 20 de noviembre del 2013.

2-Dr. León González A, Dr. González González A, Dra. Pastrana Román I y Dr. Martínez Mompeller O. Comportamiento de la pancreatitis aguda en Terapia Intensiva. (Sitio en infomed) Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol43_1_04/med07104.htm Consultado el 8 de enero del 2014

3-Cook S, Bruns D Hemólisis persistente en un paciente con pancreatitis Acta bioquím. clín. latinoam. vol.46 no.4

Disponible en <http://www.scielo.hor.ar/scielo.php?script=Sci-serial&pid=0325-2957&lng=es&nrm=iso>

Consultado: 8 de enero del 2013

4-CARTAS AL DIRECTOR .Posible pancreatitis inducida por telaprevir. A propósito de un caso, Farm Hosp. vol.37 no.3 Madrid mayo-jun. 2013 Disponible en <http://dx.doi.org/10.7399/FH.2013.37.3.549>

5-B.W. Marcel Spanier, Hans A.R.E. Tuynman, René W.M. van der Hulst, Marcel G.W. Dijkgraaf, Marco J. Bruno. Acute Pancreatitis and Concomitant Use of Pancreatitis-Associated Drugs. Am J. Gastroenterol. 2011;106:2183-.

6-Yang AL, Vadhavkar S, Singh G, Omary MB. Epidemiology of alcohol-related liver and pancreatic disease in the United States. Arch Intern Med. 2008 Mar 24; 168(6):649-56.

7-Chris E. Forsmark, John Baillie. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2007;132:2022-44.

8-Dr:Vicente Peña E;Dr: Rodrigues Porto A; Dr:Sanchez Sulueta E; Dr: Quintana Lopez L; Dr: Riveron Gonzalez J; Dr Lego Groges D. et al Diagnostico y tratamiento en medicina interna. La Habana: Editorial Ciencias Medicas, 2012, 780 p. il,tab.

9-Dr. Jordán Alonso A. Dr. Fernández Morín J. Dr. de Posada Jiménez P. Lic. Cruz Méndez D. Pancreatitis aguda (Sitio en infomed) Disponible en <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202005/vol3%202005/tema02.htm> Consultado: 26 de febrero del 2014.

10-Dr. Coca Machado, Dra. Martínez Llano Y, Dr. García Gómez A, Dra. Gutiérrez Gutiérrez L, Dr. Santamaría Fuentes S. Dra. León Robles M. Caracterización de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos. Hospital "Dr. Carlos J. Finlay". Período de enero 2004 a enero 2006. Sitio en infomed.disponible en:http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_2_08/mie10208.htm. Consultado: 20 de enero del 2014

11-Libro de morfo 6

12-L.C. Junqueira; J. Carneiro. Histología Básica, Texto y Atlas. 10ª ed Sao Paulo, enero de 2009. Editora Guanabarra Koogan

13-R.D.Sinelnikov.Atlas de Anatomía Humana II. 8 ed. Moscu Editorial MIR.2010

14-M. Prives; N. Iisenkov; V. Bushkovich. Anatomia Humana. 7da ed primera reimpresión. Moscu. Editorial MIR. 2009.

15- Moreira V.F y López San Román A. Pancreatitis crónica .Rev. esp. enferm. mayo 2011 dig. v.98 n.5 disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082006000500010> Consultado: 25 de febrero del 2014.

16-Matarama Peñate, M; Llanio Navarro, R; Muñiz Iglesias, P. Capítulo. 43 Pancreatitis aguda. (Sitio en Infomed) Disponible en: http://bvscuba.sld.cu/?read_result=cumed-46834&index_result=4 Consultado: 26 de febrero del 2014.

17-Dr. Coca Machado, J ; Dra. Martínez Llano Y, Dr. García Gómez A, Dra. Gutiérrez Gutiérrez L, Dr. Santamaría Fuentes S y Dra. León Robles M. Caracterización de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos. Hospital "Dr. Carlos J. Finlay". Período de enero 2004 a enero 2006. 2008; vol. 7(2) Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_2_08/mie10208.htm. Consultado: 26 de febrero del 2014.

18-Jiménez Carrazana, A; Leyva Moreira, Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica: ¿Resección o derivación?
Rev Cubana Cir Ciudad de la Habana oct.-dic. 2012 v.40 n.4 disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932001000400005&lng=es&nrm=iso&tlng=es. Consultado: 26 de febrero del 2014.

19-Dr. Quevedo Guanche L. Pancreatitis crónica. Definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento Rev Cubana Cir .Ciudad de la Habana jul.-sep. 2009 v.46 n.3 DISPONIBLE EN http://bvscuba.sld.cu/?read_result=artigos-6770&index_result=2. Consultado: 26 de febrero del 2014.

Bibliografía

1-Soler Vaillant. R. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2007,ISBN959-212-141-9

ANEXOS

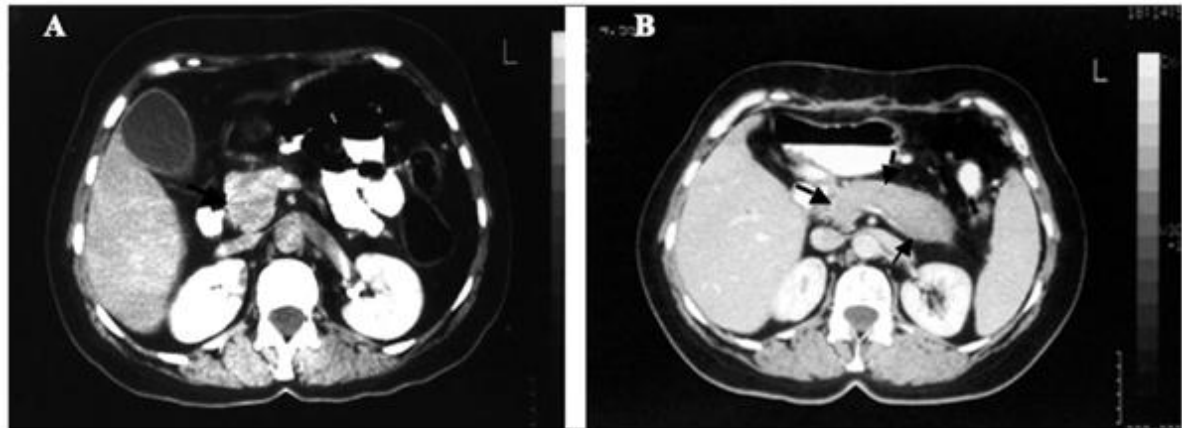


Fig. 2. Pancreatitis autoinmune. TAC: aumento difuso del páncreas. A: Aumento de la cabeza; B: aumento del cuerpo y cola. Tomado de Beristain JL, et al. Rev Esp Enferm Dig 2008 (en prensa) (37).

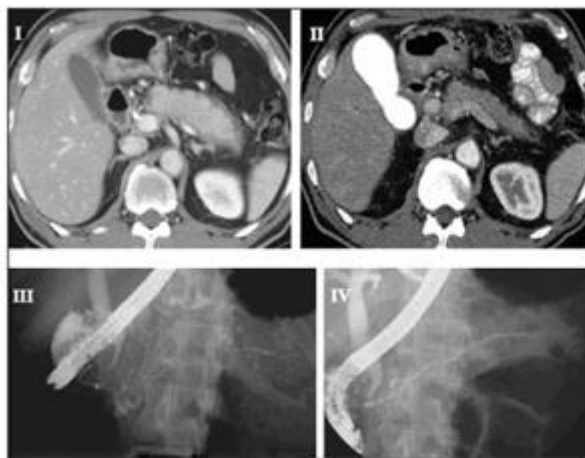


Fig. 3. Imágenes tras TAC. I: aumento difuso del páncreas, con un borde hipodenso; II: el mismo paciente tras el tratamiento con corticosteroides, reducción del tamaño y desaparición del borde hipodenso. Imágenes tras CPRE. III: estrechamiento difuso e irregular de más de 2/3 de todo el conducto pancreático; IV: el mismo paciente tras el tratamiento con corticosteroides, evidente despliegue del conducto pancreático. Tomadas de Kim K, et al. World J Gastroenterol 2006; 12: 2487-96 (28).

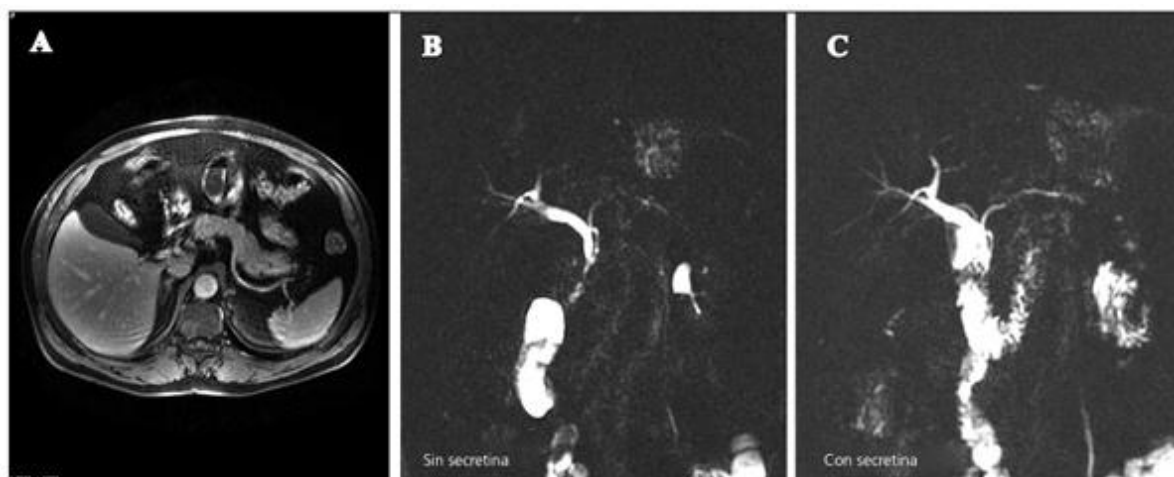


Fig. 4. RNM colangiopancreatografía. Paciente con pancreatitis autoinmune: elastasa fecal: 65 $\mu\text{g/g}$; ANA: negativa; F. reumatoide: positivo; anticuerpos antianhidrasa carbónica II: positivos; IgG4: 208 mg/dl. A: aumento difuso del páncreas; B: colangiopancreatografía sin secretina; C: con secretina.



Fig. 6. Paciente con pancreatitis autoinmune avanzada. TAC: fibrosis retroperitoneal en área pélvica, rodeando la bifurcación aortoiliaca (flecha).

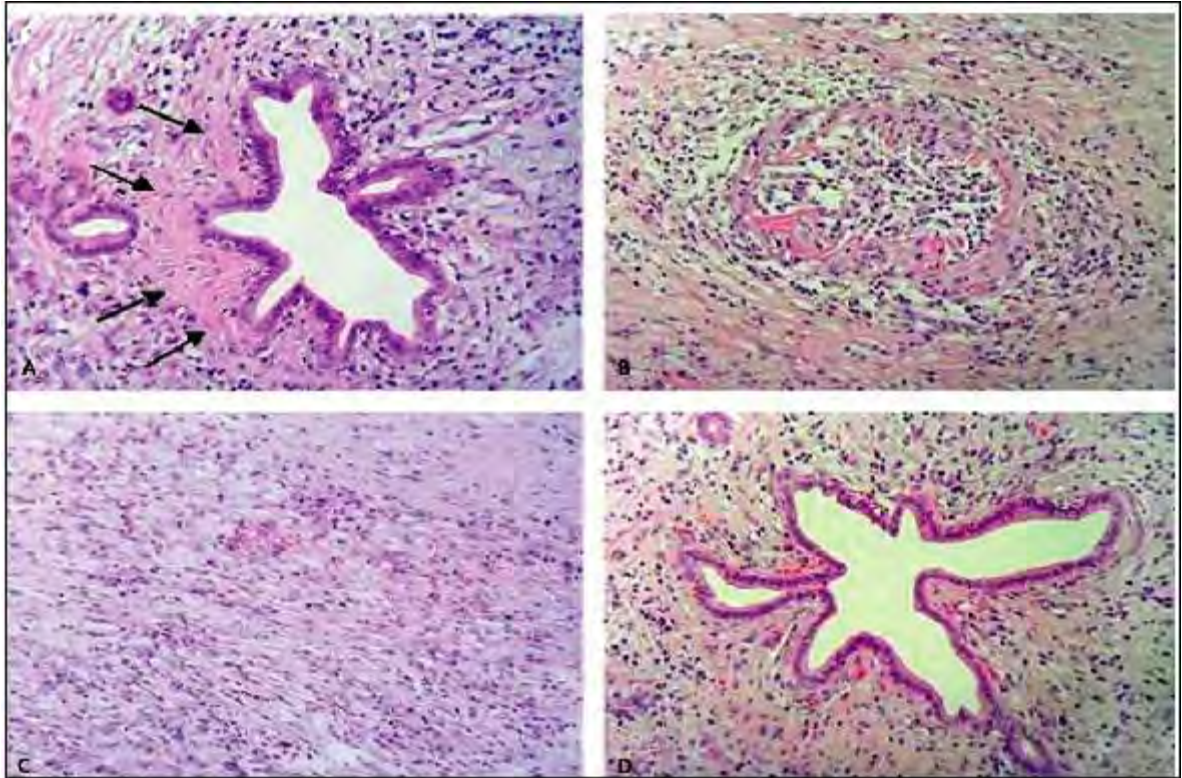


Fig. 7. Pancreatitis autoinmune. Imágenes histopatológicas del páncreas. Hematoxilina-eosina, x 200. A y D: infiltración linfoplasmática con fibrosis periductal (flechas); B: flebitis obliterativa; C: fibrosis intensa, con infiltración linfoplasmática difusa. Tomado de Aparisi L, et al. Gut 2005; 54: 703-9 (19).

).

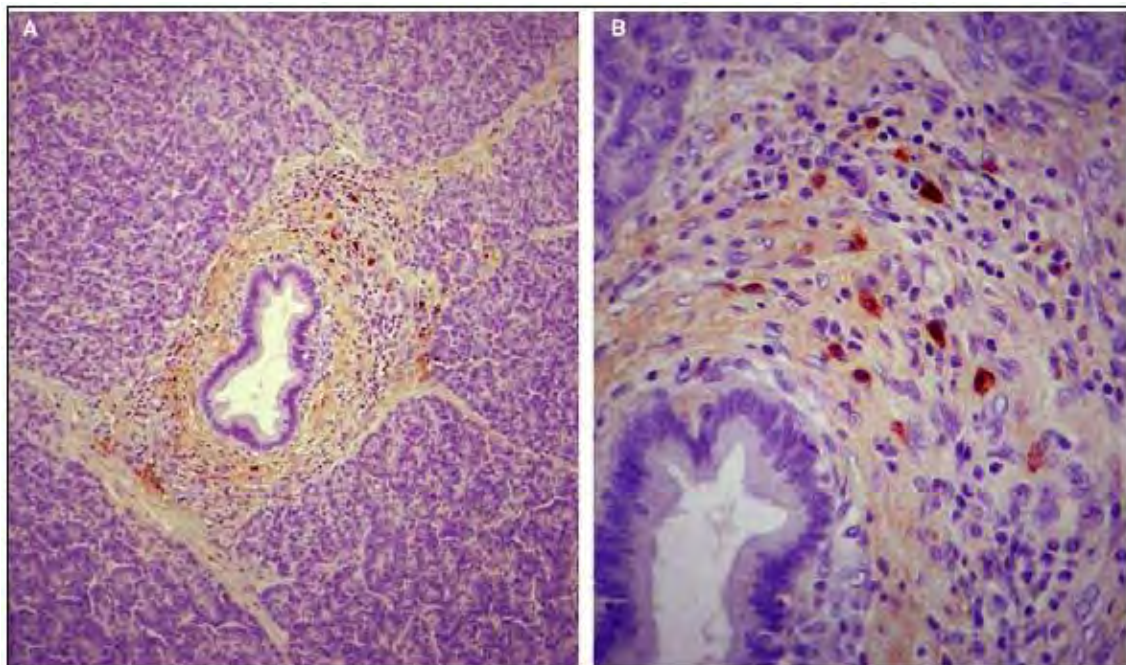


Fig. 8. Inmunohistoquímica de tejido pancreático. Infiltración linfoplasmática y fibrosis periductal con células plasmáticas IgG4 + (en color pardo). A: x 100; B: x 400.

Las imágenes del TAC y las fotomicrografías histológicas fueron tomadas de la referencia bibliográfica número 10

Criterios para la valoración pronóstica multifactorial de la Pancreatitis Aguda

CRITERIO	Ranson	Imrie	Osborne	Blamey
Edad	>55	>55	---	>55
Leucocitos (x 10 ⁹ /l)	>16	>15	>15	>15
Glucosa (mg/dl)	>200	>180	>180	>180
LDH (UI/ l)	>350	>600	>600	>600
AST (UI/l)	>120	>100	>200	---
Descenso del hematocrito (%)	>10	---	---	---
Aumento de la urea (mg/dl)	>5	>16	>16	>16
Calcio (mg/dl)	<8	<8	<8	<8
PO ₂ (mm Hg)	<60	<60	<60	<60
Déficit de base (meq/l)	>4	---	---	---
Albuminemia (g/l)	---	<32	<32	<32
Retención de líquidos (L)	>6	---	---	---

Tabla1.1 tomada de la referencia bibliográfica numero 16.