

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DUODENO-PÁNCREAS

AUTOR: DR. FRANÇOIS RICARD. DO.PHD.



Escuela de
Osteopatía
de Madrid



1

PATOLOGÍA PÁNCREAS

50% litiasis biliar , 20% enolismo, 25% idiopáticas

Insuficiencia pancreática exocrina: litiasis vesicular. abuso de alcohol, tabaco, exceso de fibra no digerible, embudo nutricional (repetir alimentos en exceso) sobreentrenamiento/ toxinas ambientales. antinutrientes (lectinas, saponinas...).

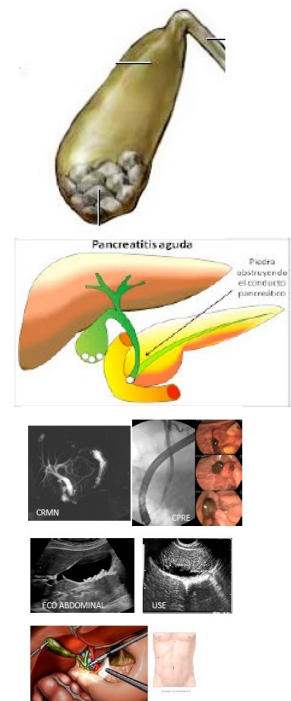
Pancreatitis aguda: tóxicas y metabólicas: alcohol, hipertrigliceridemia, fármacos, hipercalcemia. **mecánicas:** litiasis o barro biliar, obstrucciones de oddi, papila o páncreas, disfunción del esfínter de oddi, páncreas divisum, traumatismos y malformaciones congénitas. **otras causas:** isquemia, infección, hereditarias, fibrosis quística, tras cpre, autoinmunes.

2

LITIASIS BILIAR

- **SOSPECHAR** origen litásico si **GPT (ALT) >150 UI/L** en las **primeras 48 horas** de la evolución de la enfermedad
- **DIAGNOSTICO:** Presencia de la litiasis(microlitiasis/barro/colesterolosis): de elección la **ecografía abdominal convencional**
- Si la ecografía es negativa: **Ecoendoscopia** (muchas PA idiopáticas son en realidad litíásicas)
- **Colestasis: Bilirrubina directa y Fosfatasas alcalinas** : Importancia: **NECESIDAD DE CPRE** en las primeras 48 horas para extraer la litiasis

TRATAMIENTO: Colectomía laparoscópica



3

[J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004 Feb;38\(2\):224-6.](#)

Vegetarian diet alters the assessment of exocrine pancreatic function with the use of fecal tests.

[Wałkowiak J¹, Songin A, Przysławski J, Wadolowska L, Mozer-Lisewska I, Szczapa T, Książek J, Krawczyński M, Herzig KH.](#)

Ⓔ **Author information**

¹ Institute of Pediatrics, Karol Marcinkowski University of Medical Sciences, Poznan, Poland. jarwalk@am.poznan.pl

Comment in

Vegetarian diet and exocrine pancreatic function using fecal tests. [J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004]

PMID: 14734890 DOI: [10.1097/00005176-200402000-00024](https://doi.org/10.1097/00005176-200402000-00024)

4

PANCREATITIS AGUDA:

ETIOLOGÍA→ALCOHOL→ 1/3 de las PA. Más frecuente en **varones**. No en bebedores ocasionales. Se necesita en general **5 años de consumo** elevado de alcohol (>**50g/día** o más de 5 bebidas diarias). Lo normal es tras 10-20 años de consumo. *Solo 10% de los alcohólicos crónicos sufre una PA.*

Pico de incidencia: **cuarta década de la vida**

Evolución a PC: Episodios recurrentes pueden llevar a Pancreatitis crónica, aunque **solo ocurre en una minoría de los pacientes.**

Patogenia: desconocida : Hipótesis: Formación de tapones proteicos +Toxicidad celular directa+ Relajación del E. De Oddi y reflujo biliar

Relación alcohol y tabaco:alcohol + tabaco >solo alcohol>solo tabaco.Importancia de **abstinencia de alcohol y tabaco.** EVITA

PROGRESION A PC

ANALÍTICA QUE ORIENTA A PANCREATITIS DE ORIGEN ALCOHÓLICO:

GOT (AST) >150 UI/L, elevación aislada de GGT,VCM, ferritina y transferrina bajas. Esteatosis hepática

5

Clínica pancreatitis aguda:

Dolor en epimesogastrio, tranfixivo a hipocondrios y columna e incluso a fosas ilíacas y renales simulando cólico nefrítico.
Taquipnea refleja por el dolor y **disnea** si derrame pleural o distress respiratorio.
Edemas.

Distensión abdominal con frecuente íleo regional (hipomotilidad) pudiendo llegar a íleo completo).Posición antálgica en anteflexión. Náuseas y vómitos biliosos o hemáticos en 80-90% de pacientes.

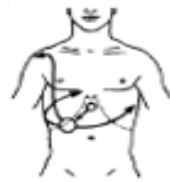
Subictericia conjuntival o ictericia franca.
Con edema por compresión de la cabeza del páncreas sobre la vía biliar(baja la bilirrubina total)**Alteraciones neurológicas** (delirium tremens y encefalopatía pancreática).**Fiebre** en un 25% de los casos.

6

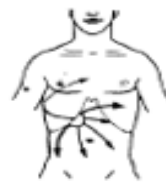
- DE INICIO SÚBITO , PROGRESIVO Y CONSTANTE E INTENSIDAD MODERADA A SEVERA.



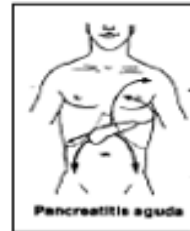
Después de comidas copiosas puede existir una irradiación escapular izquierda. proyección refleja retroescapular sobre la inserción del angular del omóplato. Es el punto simétricamente opuesto al de la vesícula, se lo atribuye a una irritación de una rama del nervio frénico.



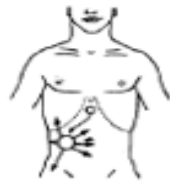
Cólico biliar



Dolor biliar inflamatorio



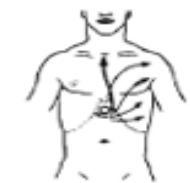
Pancreatitis aguda



Apendicitis aguda



Cólico renal

Hernia hiatal
Esofagitis aguda
con reflujo erosivo

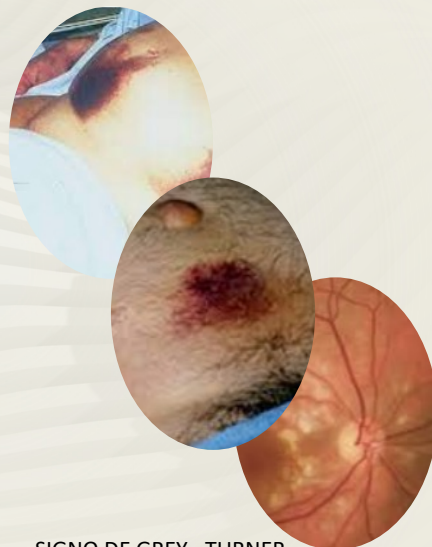
7

EXPLORACIÓN FÍSICA:

**DOLOR EN HEMIABDÓMEN SUPERIOR-
HEPATOMEGALIA-AUSENCIA DE
PERITONISMO.**

**HIPOTENSIÓN , DESHIDRATACIÓN,
TAQUICARDIA.**

**AUSCULTACIÓN: DISMINUCIÓN DEL
MURMULLO VESICULAR POR ATELECTASIAS,
ESTERTORES BASALES, HIPOVENTILACIÓN
BASAL(DERRAME PLEURAL?), DISTRESS
RESPIRATORIO POR EDEMA PULMONAR.**



SIGNO DE GREY –TURNER.
SIGNO DE CULLEN.
RETINOPATÍA DE PURTSCHER.

8

ANALÍTICAS PANCREATITIS AGUDA:
PEDIR ADEMÁS PERFIL HEPÁTICO, CALCIO, POTASIO,
SODIO, PERFIL RENAL: UREA Y CREATININA.

- Incremento hematocrito por la deshidratación. **PCR elevada** (superior a 15 mg/dl). Leucocitosis.
- Alteraciones en el **INR** (coagulación) por obstrucción de la vía biliar que genera déficit de vitamina k o por coagulopatía por consumo en caso de sepsis (si se infectan las colecciones pancreáticas).
- **La prueba exclusiva del páncreas es la lipasa.** Es más específica y tan sensible como la amilasa. Su elevación se produce en las 24 horas desde la pancreatitis y se mantienen elevada más tiempo que la amilasa. Valores de normalidad: 12-70 u/l

9

¿ QUÉ SUGIERE EL PERFIL HEPÁTICO?

SI $ALT > AST \rightarrow$ ORIGEN BILIAR

INCREMENTO DE FOSFATASAS
ALCALINAS Y BILIRRUBINA DIRECTA:
COLESTASIS

$AST > ALT$ + ELEVACIÓN DE GGT:
ENOLISMO.

10

TRASTORNOS METABOLICOS

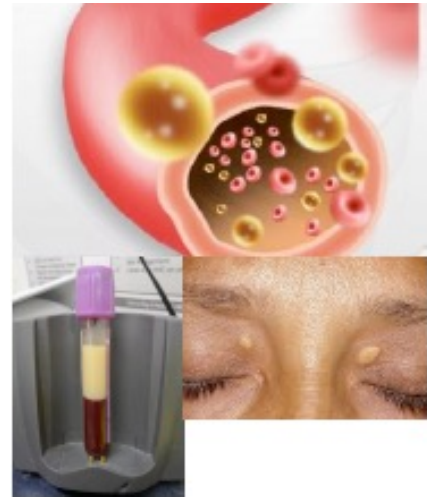
La hipertrigliceridemia > de 500 mg/dl, pero sobre todo a partir de 1.000 mg/dl puede producir una PA.

SOSPECHA: suero aspecto lipémico (lechoso), el enfermo muestra xantomas en piel e hígado graso

Niveles de amilasa serica se hallan en el rango normal(determinar amilasuria y lipasa para el diagnóstico).

Causas: Hipertrigliceridemia familiar (primaria) o secundaria al consumo de alcohol, sobrepeso, Diabetes mellitus, hipotiroidismo o embarazo.

Hipercalcemia: se ha relacionado con episodios de pancreatitis en casos de hiperparatiroidismo, pero no se ha comprobado la misma relación con hipercalcemias de otra etiología. **Raras:** <5% de las PA



11

ANALÍTICAS PANCREATITIS ALCOHÓLICA.

REPRESENTA EL 33% DE LAS PANCREATITIS AGUDAS, NORMALMENTE TRAS 10-20 AÑOS DE UN CONSUMO DE ALCOHOL SUPERIOR A 50GR/DÍA.

MÁS FRECUENTE A PARTIR DE LOS 40 AÑOS.

AST >150 UI/L CON INCREMENTOS DE GGT, VCM, FERRITINA Y TRANSFERRINA.

12

ANALÍTICAS HIPERTRIGLICERIDEMIA

ENCONTRAMOS PANCREATITIS POR HIPERTRIGLICERIDEMIA CIFRAS SUPERIORES A 500 MG/ DL DE TRIGLICÉRIDOS SIN EMBARGO ES MÁS FRECUENTE TENER PANCREATITIS CUANDO ESTA CIFRA SUPERA LOS 1000 MG/DL.

SIGNOS: HÍGADO GRASO Y XANTOMAS CUTÁNEOS.

AMILASURIA Y LIPASA (LA AMILASA SÉRICA SUELE SER NORMAL). TRASTORNOS METABOLICOS COMO EL SOBREPESO, LA DIABETES, ALCOHOLEMIA, EMBARAZO O HIPOTIROIDISMO

13

ANALÍTICAS HIPERCALCEMIA: HIPERPARATIROIDISMO

ES IMPORTANTE VERIFICAR POSIBLE CÁNCER, NEFROPATÍAS, ACIDOSIS...

§VALORES NORMALES DE PTH:
Los **valores normales** son de 10 a 55 picogramos por mililitro (pg/mL).
Raras: <5% de las PA

14

ANALÍTICAS LITIASIS BILIAR

ELEVACIÓN GPT (ALT)
POR ENCIMA DE 150
UI/L (PRIMEROS DOS
DÍAS DESDE EL
COMIENZO SÍNTOMAS)

COLESTASIS CUANDO SE
INCREMENTAN LA
BILIRRUBINA DIRECTA Y
LAS FOSFATASAS
ALCALINAS

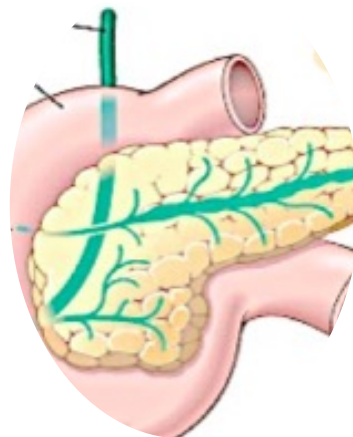
DCO: ECO ABDOMINAL,
ECOENDOSCOPIA.

TTO: CPRE,
COLECISTECTOMÍA
LAPAROSCÓPICA...

15

¿ QUÉ OTRAS ETIOLOGÍAS PUEDEN OBSTRUIR EL FLUJO PANCREÁTICO?

- HIPERTROFIA DEL ESFÍNTER DE ODDI.
FIBROSIS ESFÍNTER DE ODDI.
- TUMORES, DIVERTÍCULOS
DUODENALES
- PÁNCREAS DIVISUM.
- OBSTRUCCION AL FLUJO PANCREÁTICO
NO RELACIONADO CON LITIASIS.



16

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- TAC, ECO, RMN.
- RX TORAX:
Derrame pleural (sobre
todo izquierdo, atelectasias basales
Distres respiratorio
RX SIMPLE DE ABDOMEN: Ileo
paralítico local



17

TRATAMIENTO



- Admisión al hospital.
- Corrección urgente del shock con los líquidos intravenosos.
- Nada por vía oral.
- Antálgicos

18

