

Pancreatitis crónica

Andy Janeth Pérez Díaz

Dr. Romeo Antonio Molina Román

5 semestre

Grupo D

Clínica quirúrgica

4 parcial

Resumen

Comitán de Domínguez, a 6 de diciembre del 2024

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis crónica es la inflamación persistente del páncreas que provoca daño estructural permanente, con fibrosis y estenosis ductales, seguido de una declinación de la función exocrina y endocrina (fallo pancreático). El consumo excesivo de alcohol y fumar cigarrillos son dos de los principales factores de riesgo. El dolor abdominal es el síntoma predominante en la mayoría de los pacientes. Por lo general, el diagnóstico se efectúa mediante estudios de diagnóstico por imágenes y pruebas de funcionalidad pancreática. El tratamiento incluye principalmente el control del dolor y el tratamiento de la insuficiencia pancreática.

La fibrosis causada por inflamación y la lesión pancreática recurrente es el elemento patognomónico de la pancreatitis crónica. La **hipótesis de necrosis-fibrosis** postula que los ataques repetidos de pancreatitis aguda con necrosis son clave para la patogenia de la pancreatitis crónica. Durante años, el proceso de curación reemplaza el tejido necrótico con tejido fibrótico, lo que lleva al desarrollo de pancreatitis crónica.

PANCREATITIS CRÓNICA



Acute pancreatitis



Chronic pancreatitis

Inflamación del páncreas de larga evolución que resulta de un deterioro irreversible de la estructura y la función pancreática. La inflamación persistente del páncreas provoca daño estructural permanente, con fibrosis y estenosis ductales, seguido de una declinación de la función exocrina y endocrina (fallo pancreático).

La fibrosis causada por inflamación y la lesión pancreática recurrente es el elemento patognomónico de la pancreatitis crónica, pero debe distinguirse de la fibrosis causada por el proceso de envejecimiento y la pancreatopatía diabética. La patogenia de la pancreatitis crónica no se comprende del todo, pero se han establecido teorías donde las cuales se explica la posible causa de la pancreatitis crónica.

- ✚ La teoría de los **cálculos y la obstrucción de los conductos** propone que la enfermedad se debe a una obstrucción ductal causada por la formación de tapones ricos en proteínas como resultado del desequilibrio proteína-bicarbonato por razones desconocidas. Estos tapones pueden calcificarse y finalmente formar cálculos dentro de los conductos pancreáticos. Si la obstrucción es crónica, la inflamación persistente induce fibrosis, distorsión de los conductos pancreáticos, estenosis ductal y atrofia.
- ✚ La hipótesis de **necrosis-fibrosis** postula que los ataques repetidos de pancreatitis aguda con necrosis son clave para la patogenia de la pancreatitis crónica. Durante años, el proceso de curación reemplaza el tejido necrótico con tejido fibrótico, lo que lleva al desarrollo de pancreatitis crónica.

En la pancreatitis crónica más avanzada, aparecen hipertrofia de la vaina neuronal e inflamación perineural, que pueden contribuir al dolor crónico.

EPIDEMIOLOGIA

- ❖ Enfermedad poco común con una prevalencia anual reportada de 42/100 000 y 26/100 000.
- ❖ Incidencia global que ha permanecido estable a lo largo de las últimas tres décadas de aproximadamente 4/100 000 personas-año.
- ❖ La incidencia y prevalencia de la PC en Latinoamérica no es bien conocida (ha incrementado en las últimas décadas).

ETIOLOGÍA

- ✓ Consumo intenso de alcohol
- ✓ Tabaquismo
- ✓ Autoinmune (la pancreatitis autoinmune es una enfermedad inflamatoria crónica en la que se observa una infiltración linfocitaria asociada a la fibrosis)
- ✓ Hereditaria/genética
- ✓ La pancreatitis hereditaria es una forma de PC que se hereda de forma autosómica dominante con aproximadamente 80% de penetrancia y con una expresión variable.

FACTORES DE RIESGO

- Alcohol
- Insuficiencia renal crónica
- Hipercalcemia
- Hiperlipidemia
- Medicamentos
- Tabaco
- Toxinas

FISIOPATOLOGÍA

- Aumento precoz de la secreción de calcio y enzimas con una disminución del inhibidor de la proteasa de serina tipo KAZAL 1 (SPINK 1), bicarbonato y citrato.
- Aumento de las concentraciones de los radicales libres de oxidación en los fluidos pancreáticos, lo que sugiere la progresión del estrés electrofílico y en un aparente intento de compensación aumentan las concentraciones de los antioxidantes naturales, tales como la lactoferrina y la mucina.
- Alteración de las concentraciones de dos proteínas del estresa, PAP/REGIII que se activa por el estrés electrofílico y PSP/reg. la cual tiende a formar un enrejado fibroso a la digestión parcial por la tripsina.
- Aumento de la GP-2, un componente secretado por la membrana del granulo de cimógeno.
- Aumento de las concentraciones de enzimas lisosómicas en el flujo ductal e interrupción de la vía del metabolismo de la metionina.

CLÍNICA

- Primaria (dolor abdominal)
- Insuficiencia pancreática: flatulencia, desnutrición, perdida de peso y fatiga

- Dolor abdominal: típicamente epigastrio, a menudo irradia hacia atrás y es ocasionalmente asociado con náuseas y vómito.

DIAGNOSTICO

- Por clínica (dolor abdominal vago, síntomas dispépticos inespecíficos)
- Estudios de imagen (estadios avanzados)
- Test de la secreción de la secretina pancreática
- Síntomas de mal absorción con esteatorrea y DM.

TRATAMIENTO

- Control del dolor
- Suplementos de enzimas pancreáticas
- Manejo de la diabetes
- Tratamiento de otras complicaciones
- Terapia endoscópica
- Glucocorticoides para tx de pancreatitis autoinmune
- Litotricia para tratar cálculos pancreáticos grandes.
- Tratamiento quirúrgico

Bibliografía

<https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/pancreatitis/pancreatitis-cr%C3%B3nica?ruleredirectid=757>