

PANCREATITIS CRONICA

DEFINICION

Son lesiones inflamatorias del páncreas de carácter duradero, que condicionan una esclerosis evolutiva, con atrofia de las estructuras normales de la glándula, que persisten en forma parcial o total cuando incluso se han eliminado los causales iniciales.

Frente a la anarquía de conceptos y nomenclaturas existentes sobre las pancreatitis en general, un comité de expertos reunidos en Marsella en el año 1963 propone una clasificación anatomoclínica que se mantiene hasta la actualidad, y que es la siguiente:

CLASIFICACION ANATOMOCLINICA DE PANCREATITIS

<i>Pancreatitis agudas</i>	{	pancreatitis aguda propiamente dicha
		pancreatitis aguda recidivante
<i>Pancreatitis crónicas</i>	{	pancreatitis crónica propiamente dicha
		pancreatitis crónica recidivante

Pancreatitis agudas

En estos procesos se obtiene en general una restitución clínica y biológica del páncreas si las causales del proceso son eliminadas (litiasis, alcohol).

Pancreatitis crónicas

Se caracterizan por la presencia de un daño residual pancreático anatómico y funcional, que persiste aunque las causales o factores primarios hayan sido eliminados.

Ventajas de la clasificación

Es un excelente punto de partida para investigaciones prospectivas y uniformar criterios y nomenclaturas.

Desventajas de la clasificación

- No es fácil diferenciar por la clínica las formas agudas recidivantes de las crónicas recidivantes.
- Requiere de la biopsia y criterio anatomohistológico para definir, lo que no siempre es fácil de lograr.
- No tiene en cuenta los factores etiológicos.

EPIDEMIOLOGIA

Frecuencia

Existe una gran variabilidad en cuanto a incidencia regional o geográfica, ello puede depender

de: a) factores genéticos; b) hábitos dietéticos o tóxicos; c) diversidad de método a través de los que se llega al diagnóstico (clínicos, quirúrgicos, instrumentales, radiológicos, estudios funcionales de secreción exocrina, necrópsicos, etc.).

Pese a no contar con estadísticas globales representativas, el consenso es que en nuestro país es una enfermedad poco frecuente.

Edad

Se las ha descrito en todas las edades, pero hay variantes de incidencia en cuanto a la etiología. En términos generales podemos decir que la mayoría se presentan entre los 30 y 55 años. Las de etiología alcohólica a edades más tempranas en el tercer decenio, mientras que las de origen biliar lo hacen en el quinto decenio.

Sexo

También tiene variables con respecto a la etiología, observándose una notoria predominancia del sexo masculino en las de etiología alcohólica, mientras que en las de etiología biliar esta dominancia está a favor del sexo femenino.

ETIOPATOGENIA

Existen múltiples etiologías de variable frecuencia regional y geográficas, pero en términos generales está dominada por dos grandes grupos:

- pancreatitis crónica por obstáculo del drenaje biliopancreático;
- pancreatitis crónicas alcohólicas.

CLASIFICACION ETIOPATOGENICA DE LAS PANCREATITIS CRONICAS

<i>Pancreatitis crónica biliar</i>	{	<i>nutricional</i> (carencias)
<i>Pancreatitis crónica alcohólica</i>		<i>metabólicas</i> (hemocromatosis)
		<i>hereditarias</i>
<i>Pancreatitis crónicas vinculadas a otras causales</i>	{	<i>congénitas</i> : enfermedad fibroquística del páncreas
		<i>idiopática</i>
		<i>inmunitaria</i>
		<i>postraumática</i>
		<i>neoplasia</i> con pancreatitis crónica reaccional

* Profesor adjunto interino de la Cátedra de Medicina "A" de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata
Docente autorizado de la misma cátedra

Pancreatitis crónica biliopancreática

Es la causal más frecuente en la Argentina; está generada por un obstáculo en el drenaje biliopancreático, por litiasis, papilitis, secundaria o primaria, estenosis, etc. En general, removida la causa si bien quedan secuelas, permite la regeneración del parénquima con mejoría funcional.

Pancreatitis crónica alcohólica

Es la causal más frecuente en Francia. Los conocimientos de la patología humana y los datos de las investigaciones con modelos experimentales en animales revela la existencia de tres factores patogénicos: a) metabólico; b) mecánico; c) tóxico.

a) Factor metabólico

El alcoholismo genera una hipersecreción pancreática, en etapas iniciales, de un jugo rico en enzimas y proteínas y pobre en agua y electrolitos; ello promovería la precipitación de tapones proteicos intraductales, que con el tiempo pueden calcificarse generando cálculos pancreáticos intraductales (correlación de patologías humana y animal).

b) Factor mecánico

Genera un obstáculo mecánico que impide un buen drenaje del jugo pancreático. Inicialmente, por un conflicto entre hipersecreción pancreática con espasmo e hipertoniá del Oddi, y luego por los tapones mucosos y calcificaciones intraductales.

c) Factor tóxico

Está reconocido que el alcohol actúa a grandes dosis como un agente tóxico directo de las células pancreáticas, tal cual sucede con el hepatocito.

Estos tres factores patogénicos integran los mecanismos a través de los cuales se instalan las lesiones destructoras esclerosantes que condicionan las pancreatitis crónicas alcohólicas.

Pancreatitis crónica nutricional

Se observa principalmente en la India, África y en aquellos países que tienen áreas con una desnutrición crónica. Son similares en sus hallazgos anatomopatológicos, y evolución clínica a las alcohólicas.

Las otras etiologías son mucho menos frecuentes, debiendo destacarse las metabólicas (hemocromatosis, hiperparatiroidismo) donde el cuadro pancreático es en general un epifenómeno del cuadro general; y las hereditarias, donde se han descrito varias familias con pancreatitis crónicas observadas en general a edades tempranas y que dependen de errores metabólicos congénitos (aminoaciduria) o de malformaciones congénitas de ductos pancreáticos, ambos de origen genético.

ANATOMIA PATOLOGICA

Presenta una esclerosis irregular con destrucción del parénquima exocrino. Las lesiones pueden

ser focales, segmentarias o difusas. Pueden asociarse a la dilatación ductal y estar presentes todas las variables inflamatorias, edema, necrosis, focos purulentos, quistes. La incidencia de calcificaciones es variable y en la gran mayoría son intraductales. La destrucción celular es dominante para elementos acinares, estando los islotes bastante conservados hasta estadios avanzados.

Macroscopia. El páncreas está frecuentemente hipertrofiado, no siendo la atrofia un término evolutivo obligatorio. La superficie es grisácea, de aspecto fibroso, consistencia dura, a veces pétreo. La sensación táctil por sí sola no es válida para diferenciar pancreatitis crónica de cáncer de páncreas. Esta situación general alterna con abollonaduras de consistencia elástica (dilataciones ductales o quistes) y canales pancreáticos dilatados; en general, es menos frecuente hallar estenosis del Wirsung. Los cálculos (pancreatitis calcificante) con asiento intraductal, son de tamaño variable, de una nuez a una cabeza de alfiler, esféricos, irregulares, ramificados, color blanco grisáceo; su composición química es de carbonato de calcio sobre núcleo proteico:

Esclerolipomatosis periglandular, que puede incluir y estenotar colédoco, venas cava, esplénica linfáticas, etc. Presencia de quistes.

Microscopia. Alteraciones celulares acinosas que pueden llegar a la necrosis por activación enzimática intrapancreática.

ALTERACIONES GLOBALES

- Dilataciones de ácinos, y canales finos, con material proteicoamorfó precipitado dentro de los ductos.
- Fibrosis peri e intraacinoso precoz.
- Esclerosis densa que mutila el parénquima.
- Células de canales excretores inicialmente poco afectadas; luego van a la atrofia con desaparición de canales.
- Islotes endocrinos inicialmente respetados; se afectan en estadios avanzados.
- Hiperregeneración de terminaciones nerviosas.
- Lesiones arteriolas y capilares por esclerosis.
- Inflamación con infiltración mono o polinuclear que puede formar abscesos.
- Es posible observar la cancerización de una pancreatitis crónica.
- Las lesiones iniciales son locales; luego se generalizan.

CLINICA

Es típica en la mayoría de los casos, de allí que el elemento más importante de diagnóstico sea una buena historia clínica. En la anamnesis podemos diferenciar: a) síntomas iniciales; b) síntomas tardíos; c) síntomas generales.

a) Síntomas iniciales:

Dolor

Es el primer síntoma, está presente en más del 90 % de los casos (excepcionalmente es indolora).

Características del dolor

- **Intensidad.** Dolor muy intenso, de iniciación brusca; rápidamente alcanza su mayor nivel manteniéndose constante. Cuanto más crónicos más severa la intensidad.
- **Localización.** Más frecuente en epigastrio; también en hipocondrio derecho e izquierdo.
- **Irradiación.** La más constante es hacia el dorso, luego le siguen ambos hipocondrios, escápula y región precordial.
- **Acentuación.** Con ingesta y bebidas alcohólicas.
- **Variante posicional.** Alivia en decúbito ventral y con dorsiflexión; se exacerba en decúbito dorsal.
- **Respuesta a tratamiento farmacológico.** No se alivian con alcalinos, antiespasmódicos y analgésicos comunes; dentro de éstos se ha descrito mayor eficacia con aspirinas. En general hay que recurrir a la administración de hipnoanalgésicos.
- **Frecuencia.** Los períodos de dolor están separados por intervalos asintomáticos; con el correr del tiempo éstos se hacen más cortos y las crisis más frecuentes.
- **Duración de las crisis.** Inician de 24 a 48 horas postransgresión y duran de 5 a 7 días inicialmente; a medida que avanzan son más frecuentes, intensos y prolongados.

Fisiopatología del dolor

Puede estar dado por tres causas:

- Distensión de la cápsula pancreática por infección o edemas.
- Distensión canalicular por obstáculos.
- Inhibición o inflamación de terminaciones nerviosas.

Pérdida de peso

Es el signo más constante en todos los pacientes; es mayor cuanto más frecuentes son las crisis de dolor. Sus causas son: inapetencia por dolor, aumento del dolor por la ingestión, y en estadios finales se agrega la malabsorción por insuficiencia pancreática exocrina.

Ictericia

Se presenta en $\frac{1}{3}$ de los casos, coincidiendo con la crisis dolorosa; en general es moderada, fugaz, de tipo colestático, y se explica por compresión coledociana extrínseca por edema pancreático. Su persistencia durante más de 2 ó 3 semanas indica presencia de complicaciones (seudoquistes, neoplasia).

Otros síntomas

Náuseas, vómitos, distensión abdominal, en las crisis.

b) Síntomas tardíos

Síndrome de malabsorción

Se encuentra cuando la mayoría del páncreas exocrino está destruido, o excluido de su secreción por obstáculo o estenosis. Se exterioriza por

diarrea crónica, esteatorrea, desnutrición; depende fundamentalmente del déficit de lipasa.

Diabetes

En $\frac{1}{3}$ de los pacientes se encuentra curva de sobrecarga oral de glucosa patológica, y en $\frac{1}{3}$, diabetes clínica. Es de aparición gradual luego de varios años de repetidos ataques dolorosos. Es muy frecuente que se asocie a malabsorción. No tiene tendencia a la cetosis y desarrolla escasa microangiopatía, retinopatía o neuropatía.

c) Síntomas generales

- **Astenia.**
- **Síndrome siquiátrico**, en general con tendencia depresiva.
- **Toxicomanía** por administración de hipnoanalgésicos.
- **Hemorragia digestiva** por várices esofágicas o lesiones gastroduodenales agudas.

Examen físico

En general es muy pobre en signos:

- Dolor subcostal izquierdo con punto de Mallet Guy positivo; es importante, pero inconstante.
- **Tumoración palpable en epigastrio** por pancreatitis crónica hipertrófica o pseudoquistes.
- Vesícula palpable en crisis.
- Ictericia fugaz.
- Adelgazamiento.

MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE ESTUDIO

1º) Laboratorio

La rutina determinará la presencia de desnutrición y carencias, ictericia, hiperglucemia o la repercusión de complicaciones sépticas o hemorrágicas. Elevación de amilasa en crisis.

Investigación de diabetes subclínica mediante curva de sobrecarga con glucosa.

2º) Exploración funcional del páncreas exocrino

Mediante recolección de jugo pancreático por sondeo duodenal o cateterismo retrógrado del Wirsung y estímulo con secretina, pancreozimina, determinando el débito; bicarbonato, lipasa y amilasa. Es un método directo y eficaz para poner en evidencia la presencia de una insuficiencia pancreática exocrina, o a través de métodos indirectos, como son la determinación cuantitativa de grasas fecales por método de Van de Kamer.

3º) Radiología

Simple. Demuestra la presencia de calcificaciones, de gran valor diagnóstico.

Contrastada convencional. Serida gastroduodenal, colangiografía; pueden demostrar compresiones extrínsecas.

Instrumental especializado

- a) Angiografía selectiva y esplenoportografía: nos demostrará compresiones vasculares y circulación colateral.

- b) En el paciente icterico la colangiografía retrógrada o la transparietohepática, para demostrar el obstáculo en las vías biliares.
- c) Wirsungrafía retrógrada por duodenoscopia o intraoperatoria que demostrará dilataciones ductulares, obstáculos, litiasis, estenosis; de capital importancia para el diagnóstico, y para determinar la elección de la terapéutica.

4º) Métodos no invasivos

- *Ecotomografía del páncreas.* Puede revelar tamaño, forma, densidad de la glándula, calibre de los ductos, presencia de calcificaciones.
- *Tomografía axial computada.* Puede brindar igual información, aunque el método precedentemente citado parece ser de elección.

5º) Método diagnóstico de certeza y confirmación diagnóstica

Laparotomía exploradora con inspección, palpación y biopsia con estudio histopatológico.

Debe llegarse a este método cuando los anteriores no determinan un diagnóstico claro, o cuando se propone una terapéutica quirúrgica.

DIAGNOSTICO

Se arriba integrando diversos criterios o elementos:

- Criterios clínicos.
- Elementos complementarios.
- Criterios de certeza.

Diagnóstico diferencial

Debe plantearse con:

- a) *Enfermedades pancreáticas.* Pancreatitis aguda y cáncer de páncreas.
- b) *Otras enfermedades abdominales*
 - Patología gastroduodenal ulcerosa o neoplásica.
 - Patología biliar (litiásica).
 - Neoplasias con infiltración del plexo solar.
 - Patologías vasculares abdominales (mesentérica, aórtica).
- c) *Patologías retroperitoneales.*
- d) *Patologías torácicas* (radiculares, cardiovasculares, pleuropulmonares).

COMPLICACIONES

- *Quistes y pseudoquistes.* Se presentan con compromiso del estado general, leucocitosis, eritro alta, amilasemia elevada, desplazamiento extrínseco de órganos vecinos, determinados por radiología, ecografía o T.A.C.). Quiste diagnosticado significa tratamiento quirúrgico.
- *Cancerización de pancreatitis crónica.* Existe, aunque es poco frecuente (Sarles: 5 casos en 250 pancreatitis crónicas).
- *Ictericia por compresiones o estenosis del colédoco intrapancreático.*
- *Compresiones extrínsecas de estómago y duodeno.*

- *Hipertrofia de glándulas salivales.* Dominante en etiologías carenciales (India).
- *Hemorragia digestiva:* 9 % (várices o lesiones agudas).
- *Compresiones vasculares.* Esplénica (esplenomegalia). Circulación colateral.
- *Obstrucciones linfáticas.*
- *Necrosis grasa a distancia en brotes agudos.* Son la expresión de citoesteatonecrosis a distancia.
- *Piel y T.C.S.C.* Lesión que semeja eritema nudo.
- *Articulaciones.* Artritis que semeja gota. Ambas punzadas o drenadas espontáneamente liberan en líquido oleoso.
- *Médula ósea.* En agudo, rarefacción ósea; en etapa crónica, calcificación semejante a infarto óseo.

TRATAMIENTO

Depende de la etiología de la pancreatitis crónica. Tiene los siguientes objetivos:

- *Pancreatitis crónica biliar.* Es quirúrgico y debe removerse la causa que genera el obstáculo de drenaje biliopancreático.
- *Pancreatitis crónica alcohólica.* Inicialmente es médico y la instancia quirúrgica se presenta de necesidad.
- *Pancreatitis crónica nutricional.* Inicialmente médico-dietético.

TRATAMIENTO MEDICO

Higiénico-dietético

Supresión total y definitiva del alcohol, con dieta hipograsa, rica en proteína, adecuando la cantidad de H. de C. al compromiso de páncreas endocrino que presente el paciente.

Farmacológico

Tiene dos enfoques: el sintomático, cuyo objetivo es calmar el dolor, y el sustitutivo, para compensar la insuficiencia pancreática exo y/o endocrina.

Tratamiento sintomático

Aspirinas e hipnoanalgésicos, según necesidad e intensidad del dolor.

Tratamiento sustitutivo

a) Del páncreas exocrino

Con extractos pancreáticos, cuanto más impuros más eficaces son, asociados a bicarbonato de sodio en su ingesta, para evitar inactivación enzimática por pH ácido gástrico.

Las mejorías funcionales se obtienen en lapsos de 4 a 8 semanas. Hay un porcentaje de 25 % que no mejora con la terapéutica.

b) Del páncreas endocrino

La diabetes es estable; si no se controla con dieta debe recurrirse a insulino terapia. Fracasan los diabetostáticos orales.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones

- Gravedad e importancia del dolor incontrolable con tratamiento médico (toxicomanía).
- Dudas en el diagnóstico diferencial entre pancreatitis crónica y cáncer de páncreas.
- Ictericia obstructiva persistente.
- Hemorragia digestiva recidivante.

La táctica quirúrgica surge de la valoración clínica, la exploración anatómica y la wirsungrafía, aconsejándose:

Tratamiento conservador

- a) Apertura y dragado de canales con extracción de cálculos y Wirsung-yeyunoanastomosis sin resección pancreática. Se opta por este tratamiento cuando hay sufrimiento moderado y canales dilatados y diabetes.
- b) Esplancnicectomía.

Tratamiento reseccionista

- a) Esplenopancreatectomía.
- b) Duodeno-pancreatectomía.

- c) Pancreatectomía total: este tratamiento se indica en pacientes con gran sufrimiento y con fracaso de otros tratamientos médicos y/o quirúrgicos.

RESULTADOS

Las exéresis dan los mejores resultados funcionales en cuanto a controlar el dolor, pero son las que tienen mayor morbilidad y mortalidad. Las técnicas conservadoras tienen menor mortalidad y morbilidad, pero peores resultados, con recidiva de las crisis de dolor.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

No removidas las causales productoras, es malo, progresivo, compromete el estado general con alta morbilidad y mortalidad por complicaciones.

Removidas las causales en etapas tempranas, es muy bueno para las etiologías biliares donde quedan secuelas, pero excelente recuperación funcional en general. En las de etiología alcohólicas, las secuelas son mayores; en estadio inicial la suspensión del alcoholismo permite vida normal. En período de estado avanzado, es progresiva y autoperpetuada, siendo el pronóstico reservado.