

Pancreatitis crónica, manejo quirúrgico actual

Dr. Óscar Chapa Azuela

Descrita originalmente por Comfort en 1946, no fue sino hasta 1983 en que la pancreatitis crónica (PC) se definió como una enfermedad inflamatoria crónica del páncreas caracterizada por cambios estructurales irreversibles asociados a dolor abdominal y pérdida permanente de la función endocrina y exocrina del páncreas.

La causa más común de PC en los países occidentales es el consumo de alcohol (70 – 90%),¹ seguida de la litiasis biliar, autoinmune y predisposición genética individual. Han sido descritos factores de riesgo adicionales dentro de los que se encuentra el alto consumo de proteínas y grasas, baja ingesta de vitaminas y minerales y sobre todo el tabaquismo.² La incidencia de PC en Estados Unidos es de 8/100,000 habitantes con una prevalencia de 26.4 casos por cada 100,000 habitantes.³ Se sabe que la incidencia global de la PC ha aumentado en los últimos 50 años.⁴ Los estudios de autopsia sugieren una prevalencia más alta del 0.04% al 5%, sin embargo, estos datos son difíciles de interpretar debido a que algunos cambios asociados a PC como fibrosis, ectasia ductal y atrofia de los acinos también están presentes en pacientes ancianos asintomáticos. Llama la atención que la prevalencia de PC en pacientes con cirrosis hepática alcohólica e hígado graso varía entre 9% y 34% mientras que entre pacientes alcohólicos sin cirrosis es del 5% al 15%.

En 1963 en el simposio de Marsella, Francia organizado por Henri Sales se hizo el primer intento para clasificar a la PC, de entonces a la fecha se han propuesto diferentes sistemas de clasificación como el del simposio de Cambridge en 1983, nuevamente Marsella en 1984 y Roma en 1998. Actualmente el sistema más utilizado es el propuesto por Singer y Cari y que la clasifica en: pancreatitis crónica calcificada (litogénica), pancreatitis crónica obstructiva, pancreatitis crónica inflamatoria, pancreatitis crónica autoinmune y fibrosis pancreática asintomática.⁵

Las causas de los diferentes tipos de pancreatitis son:

Pancreatitis crónica calcificada (litogénica): Alcohólico, hereditaria, tropical, hiperlipidemia, hipercalcemia e inducida por fármacos.

Pancreatitis crónica obstructiva: Tumores pancreáticos, estenosis del conducto, litiasis o inducidas por trauma, y páncreas divisum.

Pancreatitis crónica inflamatoria: Origen desconocido.

Pancreatitis crónica autoinmune: Se asocia a enfermedades autoinmunes como la colangitis esclerosante primaria, síndrome de Sjögren y cirrosis biliar primaria.

Fibrosis pancreática asintomática: Asociada a consumo crónico de alcohol en zonas endémicas en pacientes asintomáticos de climas tropicales.

La fisiopatología de la PC se caracteriza en etapas tempranas de la enfermedad por cambios histológicos distribuidos irregularmente, induración, cicatrices nodulares y regiones lobulares de fibrosis. Cuando la enfermedad progresa, hay pérdida de la lobulación normal con gruesos tabiques de fibrosis rodeando grupos reducidos de células acinares y dilatación de los conductos. El epitelio de los conductos es inusualmente atípico y puede desarrollar displasia que se evidencia por células cuboidales con hiperplasia, acompañadas por áreas infiltradas por células monoclonales con zonas de necrosis. Incluso pueden observarse áreas quísticas. En la PC severa existe un reemplazo considerable del tejido acinar por amplias zonas coalescentes de fibrosis con un número y tamaño de acinos muy reducidos. Hay engrosamiento de las pequeñas arterias y los troncos neurales se vuelven prominentes. La patogénesis de este proceso involucra a la activación de las células estelares pancreáticas. En estos pacientes la expresión y secreción de la litostatina está inhibida lo que condiciona la precipitación de cristales de carbonato de calcio y la formación de litos.

El dolor es el síntoma más común en los pacientes con PC, con una pérdida progresiva de la función endocrina y exocrina. Adicionalmente se pueden presentar complicaciones tales como la formación de pseudoquistes pancreáticos, obstrucción duodenal, estenosis del conducto biliar y fístulas pancreáticas.

Los estudios de imagen básicamente nos ayudan para establecer el diagnóstico, evaluar la severidad de la enfermedad, detectar las posibles complicaciones, y elegir el tratamiento más adecuado.

El tratamiento inicial de los pacientes con PC debe ser conservador y está relacionado al manejo de los síntomas. La cirugía debe ser reservada para los pacientes en los que el tratamiento conservador ha fallado. La indicación más frecuente de tratamiento quirúrgico es el manejo del dolor. Otras indicaciones de tratamiento quirúrgico son las complicaciones relacionadas a órganos vecinos como la estenosis del conducto biliar distal, obstrucción duodenal, pseudoquistes pancreáticos, fístula pancreática intratable con medidas conservadoras.⁶ Ocasionalmente la indicación para el manejo quirúrgico es la imposibilidad para distinguir entre una tumoración inflamatoria de otra maligna a pesar de métodos diagnósticos especiales.⁷

Existen pocos datos sobre el momento adecuado para el tratamiento quirúrgico en PC. Nealon y colaboradores encontraron un retraso en la progresión de la falla funcional pancreática en pacientes con tratamiento quirúrgico temprano comparado con el manejo conservador y concluyeron que el drenaje quirúrgico temprano debe ser realizado antes de que la glándula tenga un daño estructural y funcional irreversible. Ihse y colaboradores confirmaron este concepto y sugieren que en pacientes con PC obstructiva, el tratamiento quirúrgico temprano antes del deterioro metabólico y nutricional es benéfico para estos pacientes.

El desarrollo de estenosis del conducto biliar distal (CBD) se produce por la proximidad anatómica de éste con la cabeza del páncreas. La estenosis es secundaria a la presencia de tejido fibroso y cicatricial en la cabeza del páncreas, y sólo en raras ocasiones puede ser debido a la presencia de un pseudoquistes pancreático. La incidencia de estenosis del CBD en pacientes hospitalizados por PC es de 5% a 9% y se incrementa hasta el 35% en series quirúrgicas.⁸ Las manifestaciones clínicas de estos pacientes pueden ir desde una colestasis asintomática hasta una colangitis severa con obstrucción completa del CBD.

La estenosis del CBD secundaria a PC facilita la toma de decisiones a favor de la cirugía, ya que la opción de dilatación endoscópica con colocación de endoprótesis en el largo plazo tiene malos resultados. No se recomienda como tratamiento definitivo, particularmente por la necesidad de varias endoscopias debido a infección, desplazamiento u oclusión de la endoprótesis.

Si bien es cierto que la resección de la cabeza del páncreas con preservación del duodeno y reinserción del CBD conserva la continuidad del tracto gastrointestinal, está bien demostrado que se asocia a una mayor morbilidad en el largo plazo ya que más del 20% de los pacientes experimentan estenosis sintomática de la anastomosis en el sitio de reinserción. Por esta razón la mayoría de los centros recomiendan la pancreatoduodenectomía con preservación de píloro (PDPP) o el Whipple clásico cuando la PC se complica con la estenosis completa del CBD.

Un crecimiento inflamatorio de la cabeza del páncreas, y menos frecuentemente un pseudoquistes, puede involucrar al duodeno y eventualmente causar obstrucción duodenal secundaria. Series quirúrgicas prospectivas reportan una incidencia de obstrucción duodenal transitoria o permanente del 12%. La cirugía está indicada en pacientes en los que la obstrucción no

se resuelve espontáneamente con 1 ó 2 semanas de tratamiento conservador ya que esto traduce la presencia de una obstrucción duodenal irreversible.

El objetivo terapéutico de la cirugía debe ser eliminar la causa de la obstrucción duodenal, ya sea por crecimiento de la cabeza del páncreas o por atrapamiento del duodeno en adherencias inflamatorias, por lo que está indicada la PDPP o el Whipple clásico.

La asociación de estenosis del CBD con obstrucción duodenal se ha reportado hasta en el 25% de los casos.

Diferenciar una tumoración inflamatoria de la cabeza del páncreas de una tumoración maligna es difícil tanto antes como durante la cirugía. Aproximadamente el 10% de los pacientes con PC tienen un carcinoma de páncreas en el transcurso de la enfermedad.⁹⁻¹³

Referencias

1. Ammann RW, Mullhaupt B. Does the diagnosis criteria differ between alcoholic and nonalcoholic chronic pancreatitis? *J Gastroenterol* 2007; 42: 118-126.
2. Strate T, Knoefel WT, Yekebas E, Izbicki JR. Chronic pancreatitis: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Int J Colorectal Dis* 2003; 18: 97-106.
3. Steer ML, Waxman I, Freedman S. Chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 1995; 332: 1482-1490.
4. Worning H. Alcoholic chronic pancreatitis. In: Beger HG et al (eds): *The pancreas*. London: Blackwell-Sciences, 1998: 672.
5. Chari ST. Chronic pancreatitis: classification, relationship to acute pancreatitis, and early diagnosis. *J Gastroenterol* 2007; 42: 58-59.
6. Frey CF, Suzuki M, Isaji S. Treatment of chronic pancreatitis complicated by obstruction of the common bile duct or duodenum. *World J Surg* 1990; 14: 59-69.
7. Saeger HD, Schwall G, Trede M. Standard Whipple in chronic pancreatitis. In: Beger HG, Buechler M, Malferteimer P (eds). *Standards in pancreatic surgery*: Springer, Berlin 1993: 385-391.
8. Vjungco JD, Prinz RA. Management of biliary and duodenal complications of chronic pancreatitis. *World J Surg* 2003; 27: 1258-1270.
9. Bachmann K, Izbicki JR, Yekebas EF. Chronic pancreatitis: modern surgical management. *Langenbecks Arch Surg* 2011; 396: 139-149.
10. Aghdassi A, Mayerle J, Kraft M, et al. Diagnosis and treatment of pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. *Pancreas* 2008; 36: 105-112.
11. Andersen DK, Frey CF. The evolution of the surgical treatment of chronic pancreatitis. *Ann Surg* 2010; 251: 18-32.
12. Mou Yoo B, Lehman GA. Update on endoscopic treatment of chronic pancreatitis. *Korean J Intern Med* 2009; 24: 169-179.
13. Bachmann K, Kutup A, et al. Surgical treatment in chronic pancreatitis timing and type of procedure. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 2010; 24: 299-310.