



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

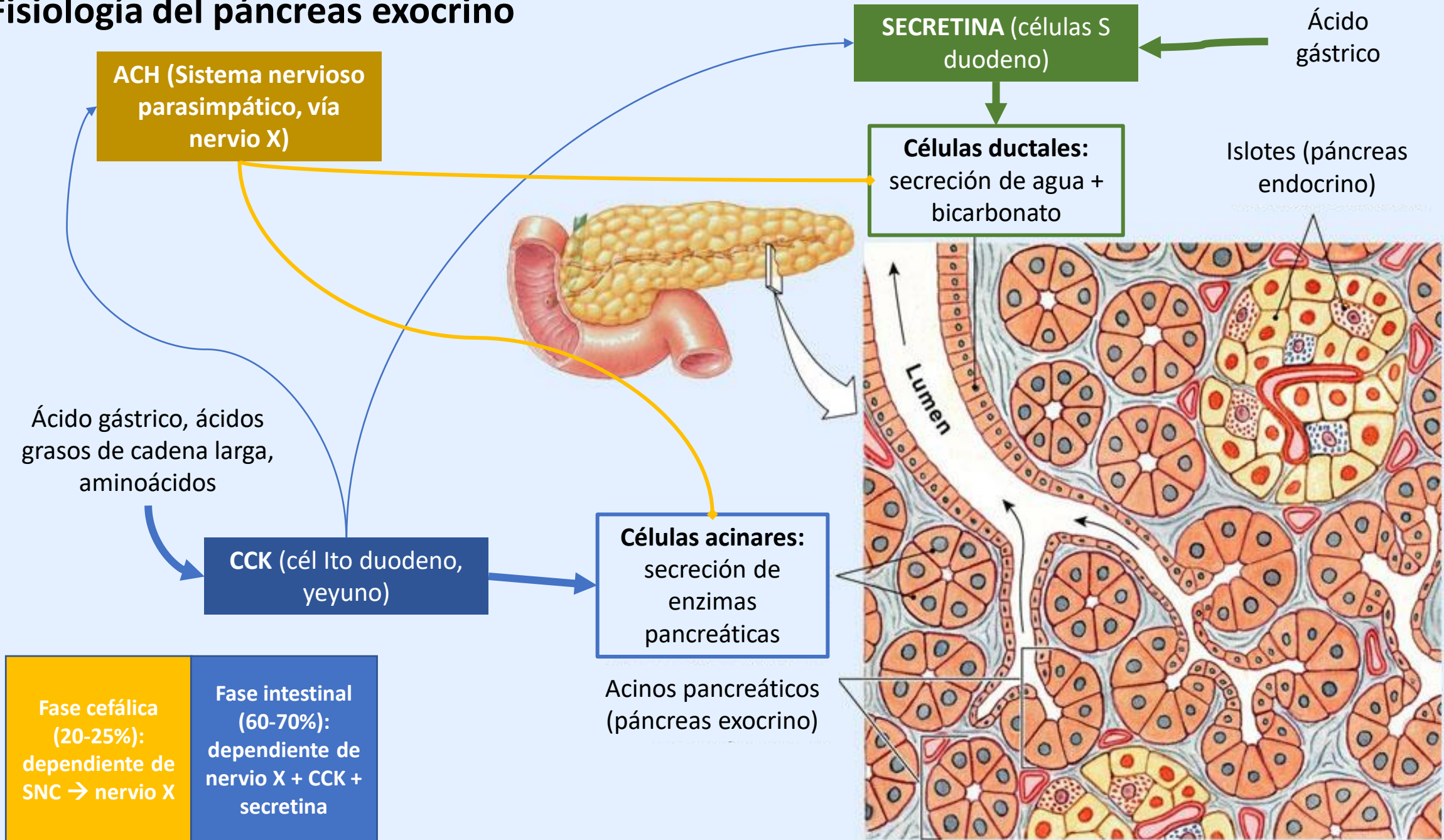
ICBM
INSTITUTO
DE CIENCIAS
BIOMÉDICAS

Alteraciones pancreáticas

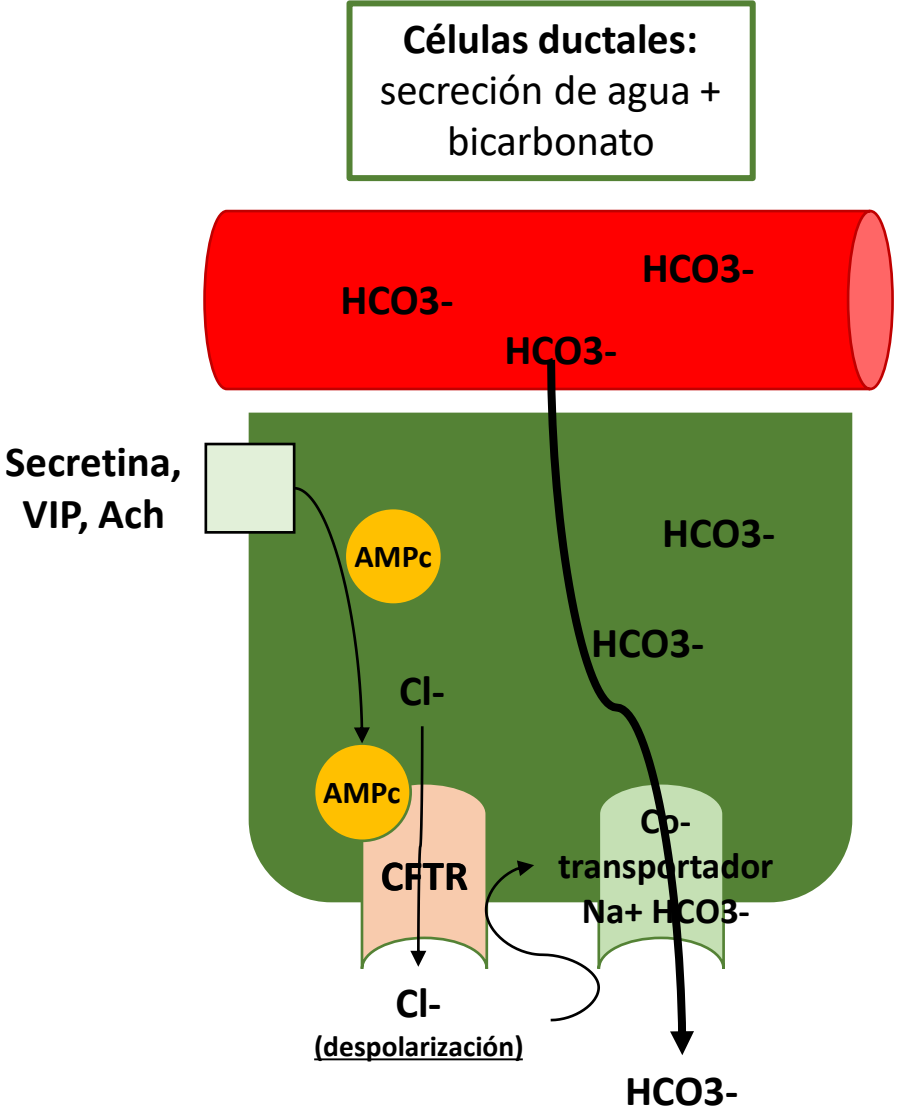
Camila Torres
Equipo de Ayudantes Alumnos
Fisiopatología 2022

Pancreatitis

Fisiología del páncreas exocrino



Fisiología del páncreas exocrino

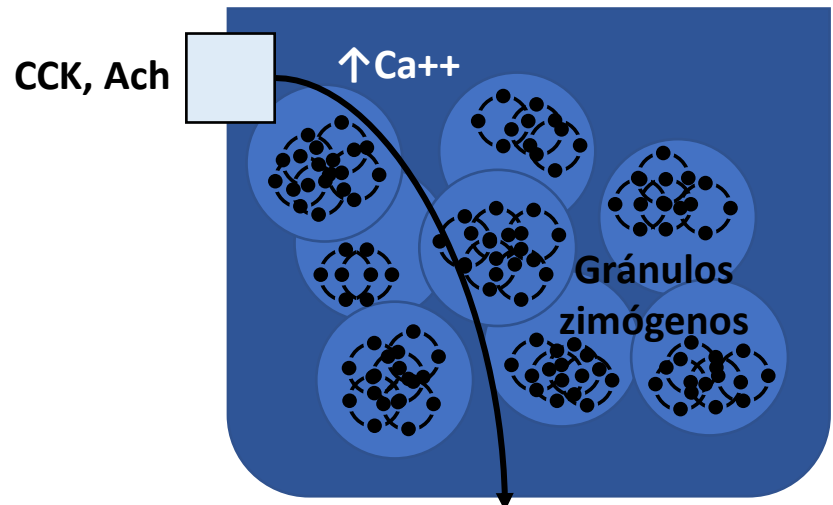


Células ductales:
secreción de agua + bicarbonato

Secretina, VIP, Ach

Neutraliza H+ gástricos para crear ambiente óptimo de acción para las enzimas pancreáticas (~pH 8)

Células acinares:
secreción de enzimas pancreáticas



Enzimas pancreáticas (inactivas)

Amilasa	Amilolíticas
Lipasa (+colipasa), fosfolipasa A2, colesterol esterasa	Lipolíticas
Tripsinógeno, quimotripsina	Proteolíticas (endopeptidasas)
Carboxipeptidasas, aminopeptidasas, elastasa	Proteolíticas (exopeptidasas)
Desoxirribonucleasa, ribonucleasa	Lisis ácidos nucleicos

- Autoprotección del páncreas:**
1. Proteasas se guardan inactivas (precursores) adentro de gránulos
 2. Proteasas se secretan inactivas, sólo se activan al llegar al duodeno
 3. Inhibidores de tripsina dentro del tejido pancreático (ej: baja concentración de calcio dentro de las células acinares)
 4. Gradiente de presión de los ductos que favorece flujo hacia duodeno



Duodeno

Enterokinasa: desdobra tripsinógeno → tripsina, y es la tripsina quien activa a todas las otras enzimas en un fenómeno de cascada

PANCREATITIS AGUDA

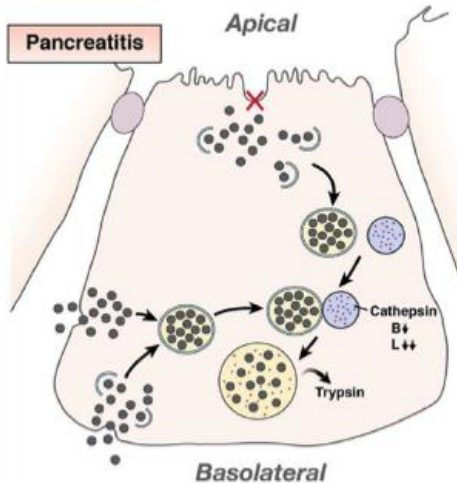
Inflamación aguda por **autodigestión** pancreática

Mecanismos

1. Activación de enzimas dentro del tejido pancreático → cascada → destrucción local

2. Respuesta inflamatoria a la necrosis → quimiotaxis de $N\phi$, liberación de citoquinas

3. Consecuencias sistémicas de la necrosis e inflamación: SIRS, SDRA, SDOM



Activación intracelular de tripsinógeno inicia la cascada de destrucción local y necrosis. Además hay secreción de enzimas en dirección opuesta a la fisiológica, con compromiso del intersticio y la vasculatura. Incluso se liberan enzimas a la circulación sistémica, como la **amilasa y lipasa**.

Clínica

Causas

Litiasis biliar, alcohol, hipertrigliceridemia (riesgo >500 mg/dl, usualmente ocurre sobre 1000 mg/dl), hipercalcemia, ERCP

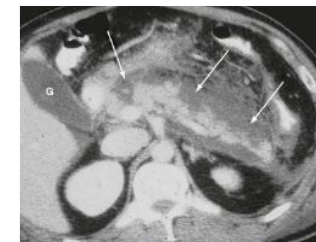
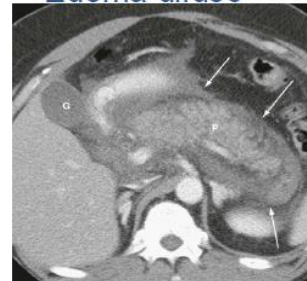
Diagnóstico

→ Dolor abdominal agudo "en faja", náuseas, vómitos.
→ Amilasa y Lipasa séricas (mayor especificidad) elevadas >3 veces sobre VN.

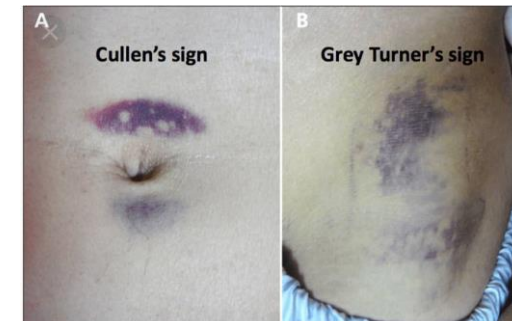
Complicaciones

1. Locales: pancreatitis necrohemorrágica, infección
2. Sistémicas: → SHOCK por respuesta inflamatoria sistémica (distributivo) + efectos sistémicos de enzimas líticas liberadas a la circulación

Edema difuso



Necro-hemorrágica



PANCREATITIS CRÓNICA

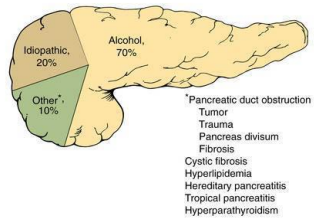
Inflamación crónica → fibrosis → atrofia, con insuficiencia pancreática
1° exocrina 2° endocrina

Mecanismos

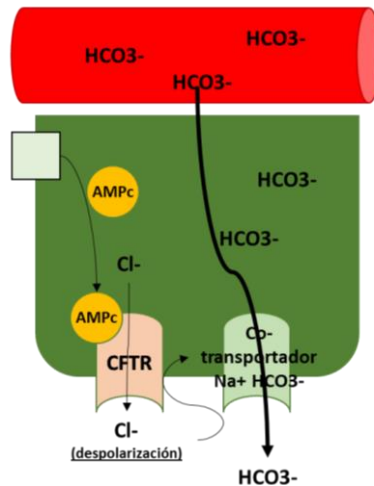
1. Episodio inicial desencadenante (SAPE), con daño intersticial de páncreas

2. Respuesta inflamatoria persistente → remodelación, fibrosis y eventual atrofia

3. Insuficiencia pancreática con síndrome malabsortivo, desnutrición, diabetes



OH: daño directo, sinérgico con el tabaco. Se acompaña de disminución de inhibidores de tripsina, neuropatía intrapancreática, inhibición de la regeneración.



FQ: por alteración CFTR hay secreciones altas en macromoléculas y bajas en fluidos, que obstruyen los ductos y aumentan retrógradamente la presión.

Clínica

Causas

Alcoholismo crónico, tabaco, pancreatitis aguda a repetición, pancreatitis autoinmune, genética (CFTR/fibrosis quística, mutaciones CASR/captador de calcio, SPINK1/inhibidor de tripsina), etc.

Diagnóstico

→ Dolor abdominal, esteatorrea, baja de peso, diabetes mellitus
→ Calcificaciones en TC

