

LA PANCREATITE CRONICA

Autore: Gianpiero Manes

▣ PATOGENESI

L'alcool è da sempre considerato il fattore più importante nella patogenesi della pancreatite cronica (▣ Amman R, Akovbiatz A, Largiadier F, et al. 1984) (▣ Cavallini G, Frulloni L, Pederzoli P, et al. 1998).

Tuttavia il dato che solo il 5% degli alcolisti sviluppa una pancreatite cronica e che circa 1/3 dei pazienti con pancreatite cronica non ha mai bevuto alcool, ha sempre posto dei **dubbi sul ruolo dell'alcool** come unico fattore causale. Le recenti scoperte in ambito immunologico e genetico hanno portato a concepire la pancreatite cronica come una malattia che pur avendo cause diverse (genetiche, immunologiche, meccaniche) è fondamentalmente causata da un **alterato flusso del succo pancreatico**.

Studi su modelli animali hanno infatti dimostrato che una ostruzione del sistema duttale pancreatico è in grado di determinare lesioni a carico del parenchima simili a quelle della pancreatite cronica, con la formazione di plugs proteici che possono precipitare insieme a cristalli di calcio formando i calcoli pancreatici.

L'alcool (ed il fumo), in grado di aumentare la viscosità del succo pancreatico, il suo contenuto in proteine e l'entità della secrezione, rappresenta un fattori di litogenicità che, se associato alle condizioni suddette, determina lo sviluppo della malattia. Tra i probabili fattori predisponenti vanno annoverati anche le anomalie della struttura e della secrezione di litostatina (una glicoproteina che contribuisce a mantenere in soluzione il calcio nel succo pancreatico), frequentemente dimostrati in corso di pancreatite cronica. (▣ Sarles H. 1986)

I meccanismi attraverso cui le condizioni suddette possano alterare il flusso pancreatico sono vari: le anomalie funzionali o neoplastiche della papilla, il pancreas divisum, la stenosi del sistema duttale da parte tumori o cicatrici conseguenti a pancreatiti acute (ricorrenti ad esempio nei pazienti con mutazione del gene della tripsina) determinano ostruzione dei grossi dotti pancreatici; la mutazione del CTFR (il gene coinvolto nella patogenesi della fibrosi cistica) favorisce la precipitazione di aggregati mucosi che possono ostruire i piccoli dotti pancreatici. (▣ Cavallini G, Frulloni L. 2001)

I meccanismi immunologici giocano sicuramente in tale ambito un ruolo importante. Cellule infiammatorie sono presenti nel tessuto pancreatico e producono varie citochine che possono essere coinvolte nella fibrosi (nel pancreas sono state isolate cellule stellate simili a quelle del fegato che stimolate dalle citochine si trasformano in miofibroblasti e producono tessuto connettivo), nella progressione della malattia e nel determinismo del dolore. (▣ Bockmann DE, Büchler M, Malfertheiner P, Beger HG. 1998)

http://www.gastronet.it/scientifico/approfondimento/pancreatite_cronica/