

TRANSTORNOS PANCREATICOS

Dr. Fernando Kawaguchi P.

1. PANCREATITIS AGUDA

1. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de Pancreatitis Aguda (PA)?

Los calculos biliares (30 a 50 %) y el abuso de alcohol (hasta 66% de primeros episodios) representan la mayoría de los casos. La denominada PA idiopática, en la que no se identifica un origen, representa 8 a 25% de los casos; hasta dos tercios de estos pacientes, sin embargo, se identifica una microlitiasis por ecografía repetida u obtención de bilis.

2. ¿Cuál es el índice de mortalidad de la pancreatitis vinculada con cálculos biliares?

Alrededor de 12% durante el primer ataque. La mortalidad tiende a disminuir con ataques subsiguientes.

3. ¿El embarazo se relaciona con PA?

Sí, la mayoría de los episodios ocurre en el tercer trimestre o en el puerperio. La colelitiasis coexistente con cálculos o la micro litiasis está presente en cerca de 90% de los casos. El pronóstico global es bueno. Otras causas incluyen hiperlipidemia y medicamentos. El embarazo ectópico puede simular la presentación de una pancreatitis aguda, con dolor abdominal e incremento de la amilasa sérica.

4. ¿Qué se observa con mayor frecuencia en el hiperparatiroidismo: pancreatitis aguda o crónica?

Pancreatitis Crónica. La PA representa un tercio de los casos, el resto es crónico.

5. ¿Qué porcentaje de PA se debe a fármacos? ¿Qué fármacos?

Ciento por Ciento. Los fármacos para los que existe una relación definida incluyen azatriopina, 6-mercaptipurina, sulfonamidas, diuréticos tiazídicos, furosemida, estrógenos, tetraciclinas, ácido valproico, pentamidina, infusión de lípidos intravenosa y L- asparaginasa. Los fármacos para los que la relación es probable incluyen clortalidona, ácido etacrínico, fenformina, agentes antiinflamatorios no esteroides, nitrofurantoína, metildopa, corticosteroides, didanosina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, compuestos 5-ASA, cimetidina, ranitidina, acetaminofeno, metronidazol y salicilatos. La pancreatitis inducida por fármacos puede ocurrir inmediatamente después de comenzar la administración de un fármaco o demorarse años.

6. ¿Qué compuestos tienen un efecto relacionado con la dosis en la pancreatitis inducida por fármacos y venenos?

El alcohol etílico, los insecticidas órgano fosforados y la infusiones IV de lípidos.

7. ¿Qué etiologías deben considerarse en pacientes postransplante con PA?

Hiperparatiroidismo secundario, hiperlipidemia, infección viral, vasculitis e inmunoterapia supresora, particularmente con corticosteroides, azatriopina y L- asparaginasa.

8. ¿Qué infecciones causan PA en huéspedes inmunocompetentes?

En general, la pancreatitis relacionada con infección es rara. Sin embargo, varios virus han sido implicados, incluyendo el virus urliano, coxsackie y de las hepatitis A y B. También se han citado causas bacterianas, que incluyen Micoplasma, Salmonella, Mycobacterium tuberculosis, así como infecciones parasitarias de los conductos, particularmente Ascaris y Clonorchis.

9. ¿Cuáles son las dos causas más frecuentes del incremento de la incidencia de PA en pacientes con Sida?

Fármacos e infecciones. Los fármacos administrados con frecuencia , como pentamidina, trimetoprim-sulfametoxazol y didanosina, pueden producir PA. La incidencia de pancreatitis relacionada con infección también es más alta; el citomegalovirus provoca la mayoría de los casos.

Otros agentes incluyen Cryptococcus neoformans, M. tuberculosis y el virus del herpes simple. Las infecciones diseminadas por el complejo del Mycobacterium avium, Toxoplasma gondii, Neumocystis carinii, Leishmania y Candida afectan al Páncreas, pero rara vez causan síntomas clínicos. Las neoplasias pancreáticas, incluyendo el sarcoma de Kaposi y el linfoma, se desarrollan en cerca de 5% de los pacientes con sida.

10. ¿Qué tipo de traumatismo causa PA?

Los traumatismos cerrados, más que los traumatismos penetrantes, inducen pancreatitis, que por lo general afecta el cuerpo del páncreas en el punto donde es comprimido contra la columna vertebral. En adultos, los mecanismos frecuentes incluyen lesión por el volante del automóvil o por el cinturón de seguridad.

El traumatismo es la causa más frecuente de PA en niños y a menudo se debe a una lesión producida por el manubrio de la bicicleta. Las secuelas de los traumatismos son la formación de pseudoquistes, así como estenosis del conducto pancreático que pueden producir pancreatitis recurrente crónica.

11. ¿El páncreas divisum se relaciona con una mayor incidencia de PA recurrente?

Controvertido. El páncreas divisum es la falta congénita de fusión de los brotes pancreáticos ventral y dorsal. Es la variante anatómica congénita más frecuente (5 a 10%) del páncreas humano. La mayoría de los pacientes no está predispuesto al desarrollo de pancreatitis. Sin embargo, la combinación de páncreas divisum con un orificio ampollar accesorio pequeño, que lleva a la obstrucción del conducto pancreático dorsal, puede producir pancreatitis; por consiguiente, puede ofrecerse la descomposición endoscópica o quirúrgica del conducto pancreático dorsal a los pacientes con alteraciones de pancreatitis crónica (es decir, dilatación del conducto) en el conducto pancreático dorsal.

12. ¿Los pacientes con la denominada PA idiopática deben ser sometidos a visualización del conducto pancreático?

Sí. En cerca de 35 a 40 % de tales pacientes, se detectan anomalías corregibles por medios quirúrgicos o endoscópicos mediante colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER). Los cuadros incluyen colédoco litiasis y colé litiasis negativas en la ecografía; coledococoele; obstrucciones del conducto pancreático por calculos, estenosis, pseudoquistes pequeños páncreas anular, carcinoma, tumores intraductales segregantes de mucina o tumores de la ampolla.

13. ¿cuáles son las fuentes no pancreáticas de hiperamilasemia?

Las enfermedades de glándulas salivales, pulmones, trompas de Falopio, quistes ováricos, vesículas e intestino delgado incrementan la amilasa en el suero. Los tumores de Colon, pulmón y ovario causan hiperamilasemia. Cualquier cuadro relacionado con aumento de la permeabilidad del intestino delgado o disminución de la depuración renal de enzimas pancreáticas causa aumentos de la amilasa y la lipasa en ausencia de pancreatitis clínica.

14. ¿ En qué consiste la microamilasemia y la microlipasemia?

En la macroamilasemia, la amilasa forma complejos con la inmunoglobulina A y esas moléculas grandes no son filtradas por el glomérulo. En consecuencia, la actividad de la amilasa en suero aumenta, pero los niveles de amilasa urinaria o la relación de depuración de amilasa-creatinina es baja.

La macrolipasemia, en la que la lipasa forma complejos con la inmunoglobulina A, también se ha documentado en pacientes con cirrosis o linfoma no Hodgkin. El conocimiento de estas entidades puede evitar la valoración y tratamiento innecesarios en pacientes con amilasa o lipasa séricas altas, secundario a una macroamilasemia macrolipasemia, o ambas.

15. ¿Qué etiología de la PA debe sospecharse en pacientes sin incremento mensurables de los niveles de amilasa en suero?

La hipertrigliceridemia produce valores séricos falsonegativos de amilasa y lipasa, que pueden ser detectados por dilución del suero. Hay que hacer notar que aunque la actividad de amilasa en suero medida es frecuentemente normal, la concentración de amilasa urinaria está notablemente elevada.

Las hiperlipoproteinemias de Fredrickson tipos I; IV; V a menudo se relacionan con pancreatitis grave, por lo general con niveles de triglicéridos de más de 1000 mg/dl. Las recidivas pueden prevenirse por el tratamiento dirigido a evitar incrementos de los triglicéridos en suero. (Normalmente más de 750 mg/dl)

16. ¿Cuál es la función de los marcadores séricos para valorar la gravedad de la enfermedad?

Los marcadores séricos ayudan a distinguir entre la enfermedad leve y la grave. Los valores propuestos incluyen elastasa de neutrofilos, interleucina (IL)6 e (IL)8, proteína C reactiva, factor activador de plaquetas y el péptido de activación del tripsinógeno urinario, pero la mayoría no se usa habitualmente en la práctica clínica.

17. ¿Cuál es el factor de predicción más exacto de pancreatitis grave y malos resultados?

La insuficiencia orgánica extrapancreática conlleva un mal pronóstico. La presencia clínica de

17.1

- hipotensión con choque
- Insuficiencia de sistemas orgánicos

17.2 Sepsis peritoneal son tan exactos como cualquier sistema de puntuación para predecir la gravedad de una PA.

18. ¿Cuál es la causa más frecuente de Pancreatitis Idiopática?

En cerca del 70% de los pacientes con PA idiopática se observa barro biliar. La ecografía no siempre es sensible para detectar el barro. La teoría de que muchos casos de PA idiopática son causados por cálculos biliares demasiado pequeños para ser visualizados por la obtención de imágenes convencional es apoyada por la disminución de recidivas de PA en pacientes tratados con esfinterotomía endoscópica.

19. ¿Cuál es el marcador más confiable para diagnosticar PA biliar?

Un incremento mayor del triple de los niveles en suero de aminotransferasas de alanina (ALT) tiene un valor predictivo positivo de 95%. Los niveles de bilirrubina y de fosfatasa alcalina no son específicos para el origen de las vías biliares.

20. ¿Cuál es el microorganismo aislado con mayor frecuencia en la necrosis pancreática infectada?

Escherichia Coli se aísla en 51% de los aspirados percutáneos. La tinción de Gram o el Cultivo de aspirados pancreáticos puede identificar un solo microorganismo o una infección polimicrobiana.

21. ¿Hay infección micótica del Páncreas en PA?

Sí. La infección micótica es rara, pero el mayor uso de antibióticos puede modificar su prevalencia. La documentación de una necrosis pancreática infectada bacteriana o micótica, requiere desbridamiento quirúrgico inmediato.

22. ¿Deben drenarse todas las acumulaciones agudas de líquido que se desarrollan en el curso de una PA?

No. Las acumulaciones de líquido normalmente ocurren en más de 50% de los pacientes con pancreatitis aguda de moderada a grave, pero la mayoría se reabsorbe espontáneamente dentro de las seis semanas. Es posible considerar la intervención cuando la acumulación persiste después de seis semanas después del inicio de la pancreatitis y produce síntomas dolor, cuando los síntomas obstructivos son el resultado de efecto de masa o cuando se sospecha infección por malignización.

23. ¿Que son los pseudoquistes?

Son acumulaciones líquidas localizadas que contienen tejido necroticodetrítico, enzimas pancreáticas, y sangre. Se desarrollan una a cuatro semanas después del inicio de la PA y representan secreciones pancreáticas extravasadas con respuesta inflamatoria, a menudo en comunicación con el conducto pancreático. Carecen de una verdadera cubierta epitelial, pero están rodeados por tejido de granulación y colágeno. Son de forma redonda u ovalada; 85% se localiza en el cuerpo o cola y 15% en la cabeza del páncreas. También aparecen en el saco menor o pueden extenderse al cuello, mediastino, retroperitoneo, pelvis y escroto.

24. ¿Cuándo debe sospecharse de un pseudoquiste?

Cuando

- los niveles de amilasa en suero permanecen altos persistentemente.
- Un episodio de pancreatitis no se resuelve
- Un paciente tiene dolor abdominal persistente después de la resolución clínica de una PA
- Se palpa una masa epigástrica después de un episodio de PA.

25. ¿Cuáles son las indicaciones para el drenaje de pseudoquistes pancreáticos?

- Presencia de síntomas
- Agrandamiento del quiste
- Presencia de Complicaciones (infección, hemorragia, rotura y obstrucción)
- Sospecha de malignización.

26. ¿Cómo se drenan los pseudoquistes?

El drenaje percutáneo o endoscópico tiene éxito en 85% de los casos, pero el drenaje quirúrgico es a veces necesario. El drenaje percutáneo con catéter se prefiere para los pacientes de poco riesgo, los quistes inmaduros y los pseudoquistes infectados. No debe usarse en presencia de una estenosis del conducto pancreático principal conocida cerca de la ampolla, debido al riesgo de desarrollo de una fístula externa permanente.

La CPER o la Colangiopancreatografía por resonancia magnética pueden ayudar a ver la anatomía del conducto. Para los quistes maduros sintomáticos, sobre todo cuando son más pequeños o están localizados en la cabeza del páncreas, el drenaje endoscópico es una modalidad excelente.

27. ¿Cuáles son las complicaciones de un pseudoquiste pancreático no tratado?

La infección secundaria ocurre en cerca de 10% de los pseudoquistes.

La rotura del pseudoquiste; Produce ascitis Pancreática o Derrame Pleural.

La ascitis Pancreática; Presencia de líquido ascítico con niveles altos de amilasa.

La CPER muestra el sitio de derrame y la colocación endoscópica de endoferulas en el conducto pancreático principal puede permitir la resolución de la ascitis. Fístulas pancreáticas, obstrucción, ictericia.

28. ¿Que Tríada de hallazgos sugiere una hemorragia intraseudoquiste?

- Aumento del tamaño de la masa
- Frote localizado sobre la masa
- Disminución súbita de la hemoglobina y hematocrito, sin pérdida de sangre externa obvia.

29. ¿Cuáles son las manifestaciones pulmonares de la PA?

Los derrames pleurales son frecuentes, la mayoría del lado izquierdo. Se revelan estertores, y atelectasia. Es importante valorar la oxigenación al comienzo de la evolución de una PA.

30. ¿Cuáles son las causas de mortalidad temprana en PA?

El colapso cardiovascular mediado por quininas vasoactivas circulantes, el Síndrome de dificultad respiratoria del adulto, la hemorragia intraabdominal, la insuficiencia renal aguda y la colangitis aguda. La insuficiencia renal aguda en el contexto de una hipovolemia prolongada y choque lleva a la necrosis tubular aguda y el índice de mortalidad se aproxima a 50%.

31. ¿Cuáles son las causas de mortalidad tardía en la PA?

Las complicaciones sépticas, particularmente necrosis pancreática infectada y abscesos, y la neumonitis, tienden a ocurrir después de la primera semana de enfermedad y causan la mayor parte de los casos de mortalidad tardía.

32. ¿Que otras lesiones de sistemas orgánicos se relacionan con PA?

Puede haber poliserositis sinovial articular, de la pleura o pericardio. La necrosis

Grasa subcutánea puede causar una erupción cutánea similar al eritema nodoso. La necrosis grasa adyacente a las sinoviales puede producir artritis, con muchos leucocitos y concentración de lipasa alta en el líquido. La necrosis grasa distante, aunque es clínicamente evidente en sólo 1% de casos de PA puede verse en hasta 10% de pacientes en la autopsia.

La retinopatía de Purtscher, una complicación rara de la PA lleva a la ceguera súbita debido a la oclusión de la arteria retiniana posterior por cúmulos de granulocitos.

PANCREATITIS CRÓNICA

1. ¿Qué sistema de clasificación se usa para la pancreatitis crónica (PC) ?

La clasificación de Marsella-Roma de PC fue modificada por Sarles en cuatro grupos con base en la morfología, biología molecular y epidemiología:

- La PC litógena (pancreatitis calcificante crónica), el grupo más grande se caracteriza por fibrosis irregular del páncreas con tapones de proteínas intraductales. El alcohol es la causa principal
- La PC Obstructiva: Muestra cambios glandulares, que incluyen fibrosis uniforme alteraciones del conducto pancreático.
- La PC inflamatoria: Se caracteriza histológicamente por infiltración de células mononucleares con destrucción del parénquima exocrino asociada, fibrosis difusa y atrofia. Se relaciona con enfermedades auto inmunitarias, como síndrome de Sjögren, colangitis esclerosante primaria y pancreatitis auto inmunitaria.
- La fibrosis Pancreática: Se caracteriza por fibrosis perilobular silenciosa, difusa, como se observa en la denominada PC idiopática senil.

2. ¿Cuál es la causa más frecuente de pancreatitis crónica en adultos?

El abuso del alcohol causa el 70% de los casos de PC. El tipo de alcohol y el patrón de bebida no influye en el riesgo de desarrollar PC, pero si influye la predisposición genética del huésped, estudios experimentales y epidemiológicos también sugieren que la dietas con alto contenido de grasas y proteínas aumentan el riesgo de pancreatitis inducida por el alcohol.

3. ¿Cómo se diagnostica la PC idiopática?

Por exclusión de causas conocidas de PC, que incluyen causas nutritivas o hereditarias, hipercalcemia, traumatismos con lesión residual del conducto, hiperlipidemia, autoinmunidad, páncreas dividido, enfermedades de la ampolla y el duodeno que causan PC obstructiva y tumores pancreáticos primarios que provocan pancreatitis obstructiva.

4. ¿Qué es la PC nutricional?

La pancreatitis nutricional, resultado de la desnutrición calórico proteica grave. Se caracteriza por hipoalbuminemia agrandamiento bilateral de las glándulas parotidas y alteraciones del pelo y de la piel similar a Kwashiokor.

5. ¿Qué factores genéticos influyen en el desarrollo de PC?

La pancreatitis hereditaria se hereda a través de un gen autosómico dominante de penetrancia incompleta (80%) y expresión variable. Afecta a ambos sexos por igual.

6. ¿Puede excluirse el diagnóstico de PC en pacientes sin dolor abdominal?

No. Aunque el dolor es el síntoma de presentación más común de la PC, puede estar ausente en hasta 15% de los individuos con PC relacionada con el alcohol, y en hasta 23% de los pacientes con PC no alcohólica.

7. ¿Las mediciones de enzimas pancreáticas en suero ayudan al diagnóstico de PC?

Ninguna prueba serologica es sensible o específica para el diagnóstico de PC; sin embargo, los niveles bajos de tripsina pueden ser sugestivos de PC.

8. ¿Qué prueba especializada mide directamente la función exocrina pancreática?

La prueba de estimulación de secretina con o sin administración de CCK concomitante, mide el volumen de la secreción y la concentración de salida de bicarbonato (a través de la aspiración del contenido duodenal) en respuesta a la inyección de secretina.

9. ¿Qué pruebas indirectas de función secretoria pancreática se usan?

La mayor parte de las pruebas indirectas de la función pancreática miden la absorción de algún compuesto que primero requiere digestión por parte de las enzimas pancreáticas y evalúan indirectamente de esa forma la función pancreática. La prueba de bentiromida se basa en la falta de la enzima quimiotripsina en la PC.

Consiste en la ingestión de bentiromida tripeptido digerido por la quimiotripsina pancreática con liberación de ácido paraaminobenzoico (PABA), este es absorbido en el intestino conjugado en el hígado y excretado en la orina.

11. ¿Cuál es la complicación más frecuente de la PC?

Los pseudoquistes se observan en hasta 25% de los casos con PC. La formación de estos debe sospecharse en cualquier paciente con PC estable que experimente un empeoramiento de su dolor abdominal.

12. ¿Cómo se tratan los pseudoquistes?

El tratamiento eficaz incluye la extirpación quirúrgica en caso de pseudoquistes localizados en la cola del páncreas y el drenaje interno o externo. El octreótido, un análogo de la somatostatina de acción prolongada disminuye el volumen de los pseudoquistes.

13. ¿Qué otras complicaciones extrapancreáticas pueden ser causadas por una PC?

La obstrucción distal del colédoco y duodeno puede ser el resultado de la obstrucción extrínseca de estas estructuras por edema o fibrosis de la cabeza del páncreas o un pseudoquiste adyacente.

14. ¿Cómo se diagnostica y trata la obstrucción distal del colédoco?

La CPER muestra el estrechamiento del colédoco distal en forma de adelgazamiento gradual. Las complicaciones de la obstrucción biliar incluyen ictericia, dolor, colangitis ascendente y cirrosis biliar secundaria, como la enfermedad hepatocelular relacionada por toxinas, alcohol.

15. ¿Cuáles son los síntomas de obstrucción duodenal? ¿Cómo se tratan?

Los síntomas incluyen vómitos y dolor abdominal. La ictericia aparece cuando hay estenosis relacionada con el colédoco. El tratamiento médico incluye apoyo en un inicio pero ante la estenosis se justifica la cirugía.

16. ¿Cómo se tratan las fístulas pancreáticas externas e internas?

Incluyen los análogos de la somatostatina de acción prolongada para disminuir la secreción pancreática y el mantenimiento de la alimentación oral. Las fístulas pancreáticas internas tienen como resultado una ascitis pancreática o derrames pleurales rebeldes. La CPER es necesaria cuando se muestra un derrame del conducto pancreático bloqueado.

17. ¿Qué es la Ascitis Pancreática?

Es el resultado del derrame persistente de líquido pancreático a partir de un pseudoquiste o de un conducto pancreático roto. Esta se distingue de la ascitis secundaria a cirrosis por los altos niveles de amilasa en el líquido ascítico mayores que los niveles séricos y de niveles altos de proteínas o de albúmina en el líquido.

18. ¿Por qué la presencia de varices gástricas en ausencia de varices gástricas en ausencia de varices esofágicas es sugestiva de PC?

Las varices gástricas aisladas, que son el resultado de la trombosis de la vena esplénica, ocurren en alrededor de 5% de pacientes con PC. El tratamiento de elección es la esplenectomía con desvascularización gástrica.

19. ¿La presencia de signos de deficiencia de vitaminas liposolubles es muy sugestiva de PC?

No. Aunque la absorción de vitaminas liposolubles (ADEK) esté disminuida, la deficiencia marcada es relativamente rara.

20. ¿Los pacientes con PC son propensos a nefrolitiasis?

Sí. Puede haber hiperoxaluria con la resultante formación de cálculos de oxalacetato. Los pacientes con esteatorreano tratada tienen concentraciones altas de ácidos grasos de cadena larga en el colon, que ligan el calcio intraluminal. Por consiguiente hay menos calcio disponible para ligar y precipitar el oxalacetato no absorbido de la dieta como oxalato de calcio, por lo tanto se absorbe más oxalato libre y se excreta por la orina.

21. ¿Los pacientes con PC desarrollan mal absorción de vitamina B12?

Sí, El mecanismo probable es la unión de la cobalamina por parte de proteínas ligadoras de cobalamina (en el lugar del factor intrínseco), que normalmente son destruidas por la proteasas pancreática.

22. ¿Cuales son las modalidades no quirúrgicas de control del dolor en la pancreatitis crónica?

En orden decreciente: Suspender la ingesta de alcohol, analgésicos no narcóticos y bloqueo del plexo celiaco. En casos grave puede necesitarse analgésicos narcóticos para controlar el dolor y la adicción secundaria es un riesgo. Deben buscarse causas corregibles del dolor, como presencia de pseudoquistes, obstrucción duodenal o de los conductos biliares.

23. ¿Los suplementos de enzimas pancreáticas disminuyen el dolor?

Deben administrarse suplementos de enzimas pancreáticas a todos los pacientes con PC para corregir la insuficiencia exocrina. Estos suplementos disminuyen el dolor al reducir la distensión abdominal y diarrea relacionada con la mala asimilación.

CANCER PANCREATICO

1. ¿Cuáles son las formas histológicas más frecuentes de los tumores malignos del páncreas?

Casi 90% de los cánceres del páncreas son adenocarcinomas moderadamente bien diferenciados, derivados del epitelio de los conductos pancreáticos. Alrededor del 5 % de los cánceres pancreáticos se origina en las células de los islotes de Langerhans. Otros tipos raros de cáncer pancreático incluyen: sarcomas, linfomas y cistadenocarcinomas.

2. ¿Cual es la definición de los tumores intraductales papilares-mucinosos del páncreas?

Se caracterizan por los crecimientos papilar intraductal y la producción de mucina por lo general crece lentamente y causan dilatación del conducto pancreático principal y sus ramas, con desarrollo potencial de hiperplasia celular, atipia y malignidad.

3. ¿Cual es la ubicación más frecuente del adenocarcinoma pancreático?

Alrededor del 80% se localiza en la cabeza del páncreas. Esta localización puede llevar a la obstrucción del colédoco distal, con desarrollo de ictericia obstructiva.

4. ¿Qué es el signo de Courvoisier?

Una vesícula palpable, distendida, en el cuadrante superior derecho de un individuo con ictericia.

5. ¿Cual es el índice de supervivencia para los pacientes con cáncer pancreático?

Menos de 20 % de los pacientes con cáncer sigue vivo un año después del diagnóstico y menos de 3% sobrevive más de cinco años. La resección del tumor es el único tratamiento quirúrgico.

6. ¿Cuáles son los factores de riesgo para el desarrollo de CP?

Los fumadores tienen el doble de probabilidades de desarrollar CP que los no fumadores. En dietas con alta ingesta en grasas y productos de carne. La pancreatitis crónica aumenta el riesgo.

7. ¿Cuales son los síntomas más frecuentes en pacientes con cáncer pancreático?

Se presenta dolor abdominal, a menudo irradiado en la espalda; pérdida de peso, náuseas; anorexia; debilidad generalizada, y fatiga fácil. La ictericia obstructiva puede aparecer al principio de la enfermedad en pacientes con una masa en la cabeza del páncreas.

8. ¿Qué modalidades de obtención de imágenes se usan para diagnosticar el cáncer pancreático?

1. La ecografía transabdominal
2. La ecografía endoscópica
3. La colangiopancreatografía

9. ¿Que es el síndrome de doble conducto en pacientes con cáncer pancreático?

Visto en CPER, muestra la presencia de estenosis del colédoco y del conducto pancreático en la cabeza del páncreas.

10. ¿Cuales son las anomalías bioquímicas frecuentes en pacientes con cáncer pancreático?

Bilirrubina y Fosfatasa alcalina séricas altas (patrón obstructivo). La amilasa sérica está elevada solo en el 5% de los pacientes.

11. ¿La quimioterapia es eficaz para los pacientes con Cáncer Pancreático avanzado?

Esta tiene un índice de respuesta global de menos de 10%, sin ningún efecto sobre la calidad de vida y de supervivencia del paciente.

12. ¿Cuál es la función del bloqueo celiaco en pacientes con cáncer pancreático?

Es la inyección de alcohol al 50% a cada lado de la aorta a nivel de tronco celiaco. Este procedimiento ha demostrado en forma prospectiva mejorar el dolor preexistente y retardar el comienzo del dolor en pacientes asintomáticos.

13. ¿Que es una resección de Whipple?

Procedimiento quirúrgico más frecuente para el cáncer resecable localizado en la cabeza del páncreas. El procedimiento normalmente incluye una pancreatoyeyunostomía, hepaticoyeyunostomía y gastroyeyunotomía.

14. ¿Qué procedimientos se usan para el cáncer del cuerpo y cola del páncreas?

La resección quirúrgica normalmente consiste en pancreatometomía distal y esplenometomía. Está operación es técnicamente más fácil que el procedimiento de Whipple.

BIBLIOGRAFIA

Pancreatitis

- 1.Ammann RW. Chronic pancreatitis i the elderly. GClin North Am 19:905-914,1990.
- 2.Banks PA: Acute and chonic pancreatitis. In Sleisenger MH and Liver Disease, 6th Philadelphia, WB. Saunders, 809-862,1998.
- 3.Barjkin JS, Reiner DK Deutch E: Sandostain for control of pseudocyst Pancreas 16:245-248,1991.

Cáncer Pancreático

- 1.ALONSO Casado O, Hernández Gallardo D, Moreno González E, et INtraductal papillary-mucinous tumors, Hepatogastroenterology 47:275-284,2000.
2. Cello JP; Pancreatic cancer. In Feldman M, Scharschmidt BF, Sleissenger MH, Philadelphia, 1998,pp 863-870.
- 3.Lee JH, Whittington R, Williams. Int J Radiat Oncol Biol Phys 47:945-953,2000