



Libros Virtuales IntraMed



PÁNCREAS

Anatomía Quirúrgica

El páncreas se localiza en posición transversal en la parte alta del abdomen detrás del estómago. La unión de la porción superior e izquierda de la cabeza del páncreas con el cuerpo del mismo se denomina "cuello", es una zona estrecha que raras veces tiene una amplitud mayor de 3-4 cm. Las venas y arterias mesentéricas superiores se encuentran inmediatamente detrás del cuello y están envueltas en la parte superior por una prolongación posterior de la porción inferior e izquierda de la cabeza (gancho del páncreas).

Irrigación

Los circuitos arteriales anterior y posterior irrigan la cabeza del páncreas; cada circuito deriva de un componente superior de la arteria gastroduodenal y de un componente inferior de la arteria mesentérica superior. Las arterias pancreaticoduodenal antero-superior y antero-inferior se unen para formar el circuito anterior; las arterias pancreaticoduodenales postero-superior y postero-inferior forman el circuito posterior.

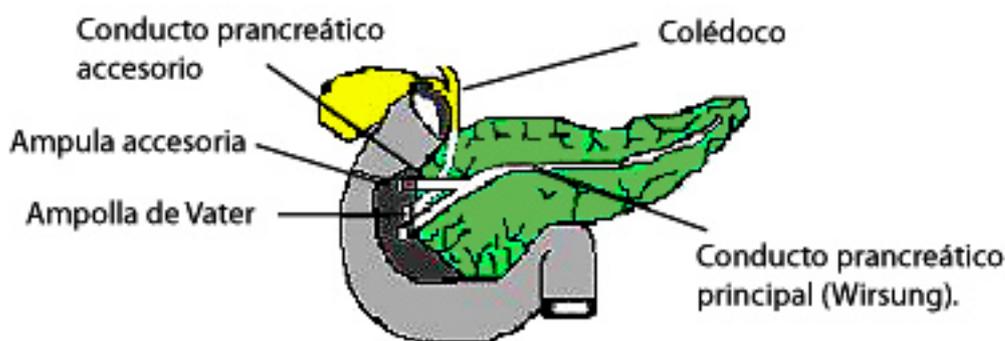


Figura 1.- Configuración Anatómica del Sistema de Conductos Intrapaneáticos Schwartz, Principios de Cirugía tomo II; McGraw Hill 6ta edición, 1995

Sistema de Conductos

El conducto pancreático principal (conducto de Wirsung) se inicia en la cola del páncreas y continúa hacia la derecha entre los bordes superior e inferior del páncreas; está más cerca de la superficie posterior que de la anterior del órgano. En la cabeza del páncreas el conducto principal gira hacia abajo y se une al colédoco a nivel de la papila de Vater. El conducto menor (de Santorini) está en la cabeza de la glándula en un plano ventral, sitio quirúrgicamente más vulnerable que el de Wirsung; comienza en la unión con el conducto principal en el cuello del páncreas y termina en la papila menor, que se localiza 2 cm proximal a la papila mayor y a 7 cm distal al píloro.

En el adulto, el conducto pancreático principal tiene un diámetro de 3-4 mm, aumenta de tamaño con la edad, en mayores de 70 años es común encontrar conductos de 5-6 mm de diámetro.

Esta disposición se encuentra casi en 100% de los casos. El circuito anterior constituye el único grupo principal que tiene importancia quirúrgica.

La arteria pancreática inferior, es constante, pasa por la superficie posteroinferior del páncreas y es de origen variable; puede nacer de la arteria mesentérica superior, de las pancreaticoduodenales antero-superior / antero-inferior ó de la pancreática superior. Esta última representa el 50% - 90% y se origina en las arterias esplénica, hepática, mesentérica superior o en el tronco celíaco. El cuerpo y la cola del páncreas son irrigados por las arterias esplénicas y gastroepiploica izquierda.

El drenaje venoso del páncreas sigue el trayecto de las arterias, pero son más superficiales. La confluencia de las venas: gastroepiploica derecha, pancreaticoduodenal antero-superior y cólica media forman el tronco venoso gastrocólico, que desemboca directamente en la vena mesentérica superior a nivel del borde inferior del cuello

del páncreas (punto de referencia para localizarla cuando se moviliza el páncreas para determinar si son o no extirpables los tumores pancreáticos).

Desde el punto de vista quirúrgico, una arteria hepática muy larga y tortuosa puede encontrarse cerca del borde superior de la cabeza del páncreas, en tales circunstancias, se puede lesionar durante la resección del cuerpo y la cola del páncreas y requerir su ligadura.

La arteria gastroduodenal pasa por detrás del duodeno proximal a la papila menor, por lo que constituye punto de referencia vascular para indicar que la disección más distal del duodeno es peligrosa.

Drenaje Linfático e Inervación

Los linfáticos de la cola pancreática drenan hacia los ganglios del hilio esplénico. En el lado derecho del páncreas, los linfáticos drenan hacia los ganglios linfáticos pancreaticoduodenales y subpilóricos. En la parte anterior, el drenaje es hacia los ganglios pancreáticos superiores, gástricos superiores y hepáticos. En la parte posterior, los linfáticos pasan a los ganglios pancreáticos inferiores, mesocólicos, mesentéricos y aórticos.

La inervación simpática deriva de los nervios espláncnicos mayores, menores y más bajos a través de los ganglios y el plexo celíaco. Estas fibras conducen los nervios aferentes (sensibili-

dad dolorosa del páncreas), éstas se unen con las ramas del vago derecho para formar el plexo esplénico (principal inervación del páncreas).

Embriología

Entre la 4ta. a la 7ma. semana de la vida fetal, se desarrollan a partir del intestino anterior en la región que luego será el duodeno, dos divertículos: el brote dorsal es grande y crece pasando por delante de la vena porta y el brote ventral que nace sobre el lado derecho, es pequeño y se origina cerca del brote que da origen a la vesícula biliar y sus conductos. (fig. 2)

Cuando la rotación es completa, la parte ventral del páncreas descansa junto y debajo del páncreas dorsal. Durante el desarrollo del páncreas dorsal se originará la parte superior de la cabeza, el cuerpo y la cola, mientras que de la parte ventral nace la porción caudal de la cabeza y el proceso uncinado. A partir del páncreas ventral nacerá el conducto de Wirsung y del páncreas dorsal, el de Santorini. Ambos conductos se unen al fusionarse sus parénquimas. El drenaje del cuerpo y la cola lo realizará por el pequeño conducto ventral de Wirsung convertido fisiológicamente en principal y sólo la parte superior de la cabeza drenará por el original conducto del páncreas dorsal o conducto accesorio de Santorini.

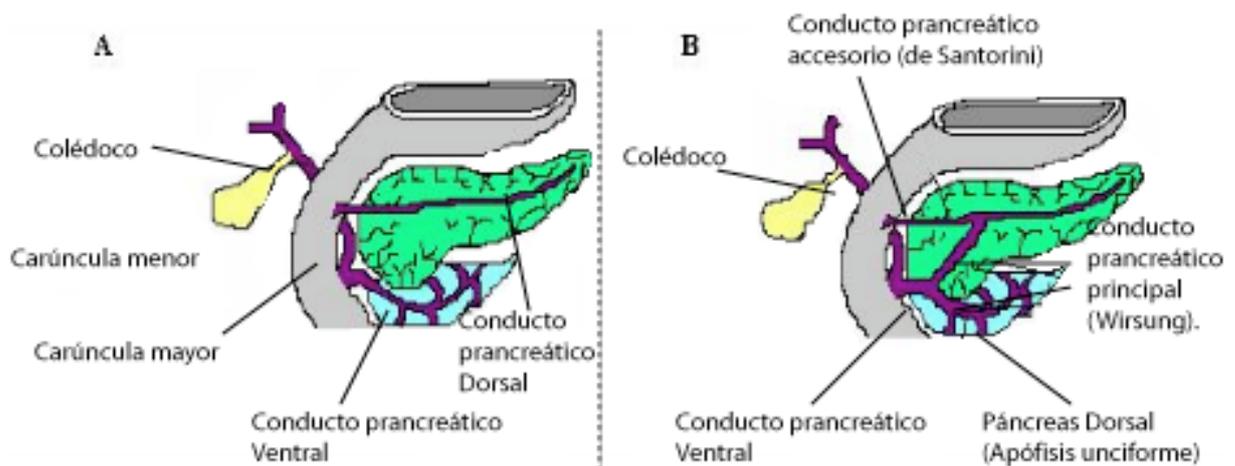


Figura 2.- El páncreas durante la sexta semana de desarrollo. El esbozo pancreático ventral está en íntimo contacto con el esbozo pancreático dorsal. Esquema que muestra la fusión de los conductos pancreáticos. El conducto pancreático principal (de Wirsung) que desemboca en el duodeno en combinación con el colédoco en la carúncula mayor. El conducto pancreático accesorio o de Santorini se abre en el duodeno en la carúncula menor.

Problemas Embrionarios

Páncreas Divisum.- Se origina cuando la unión de los brotes ventral y dorsal son anormales. Cada brote conserva en forma separada su conducto, se observa en el 20% de las personas. Gregg confirmó que pacientes sometidos a ERCP, el 5% presentaba esta dualidad en los conductos y cerca del 25% de estos pacientes desarrolla en algún momento de su vida pancreatitis aguda. El tratamiento es controversial especialmente en niños, aunque la esfinteroplastia de uno o ambos conductos ha demostrado utilidad cuando están estenosados.

Páncreas Anular.- Es la más frecuente de las anomalías congénitas, generalmente produce sus primeros síntomas en la edad adulta. Sus síntomas iniciales están asociados a obstrucción duodenal o ictericia, se identifica en la ecosonografía, dilatación del hepatocolédoco. La etiología se relaciona con una mala rotación de los brotes pancreáticos que rodean al duodeno en forma incompleta o total. El tratamiento se realiza sólo cuando existe obstrucción duodenal o biliar. Hay que evitar la operación liberadora del duodeno, resecaando el anillo del páncreas debido a que puede presentarse pancreatitis o fístulas pancreáticas. El tratamiento ideal es la derivación del duodeno obstruido, generalmente por una duodenoanastomosis.

Páncreas Ectópico.- Se puede localizar en cualquier parte del tubo digestivo pero con mayor frecuencia se localiza en el antro del estómago, duodeno, yeyuno y en el divertículo de Meckel. El diagnóstico se realiza quirúrgicamente o endoscópicamente confundiendo con tumoraciones benignas. Si está en antro se realiza una extirpación de una cuña gástrica; resección y anastomosis en el intestino, o extirpación del divertículo de Meckel.

Fisiología Pancreática

Páncreas Exócrino

Secreción de Líquidos y Electrólitos

El páncreas humano diariamente produce 1.500 – 2.500 ml de un líquido incoloro e inodoro que tiene un pH de 8.0-8.3. El líquido y los electrolitos son secretados por las células centroacinares y ductales en respuesta a estimulación de la secretina. La secreción es isoosmótica con relación al plasma.

El jugo pancreático contiene entre 1% - 3% de proteína, 90% de la cual está constituida por enzimas digestivas. El recambio metabólico de proteína en las células acinares del páncreas es más alto que en cualquier célula del organismo, debido a esto el páncreas depende de un aporte constante de aminoácidos, no es sorprendente que la deficiencia de proteínas se asocie a los defectos graves en la función pancreática exócrina, como kwashiorkor. Las secreciones

del páncreas contienen enzimas proteolíticas, lipolíticas y amilolíticas; el pH óptimo para la actividad de los 3 sistemas enzimáticos es >7.

Las enzimas digestivas son sintetizadas en polisomas adheridos al retículo endoplásmico rugoso (RER). Las cadenas de polipéptido se alargan en las cisternas del RER en cuyo momento se desdobra la cadena y la proteína recién sintetizada logra su estructura final dentro del espacio de la cisterna. A partir de entonces, emigran a través de una serie de espacios envueltos por membranas (cisternas, complejo de Golgi, vacuolas de condensación, gránulos de cimógeno). Algunas de las enzimas digestivas son secretadas en forma activa (p. ej., amilasa, lipasa), en tanto que otras, sobre todo las proteolíticas (tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasas A y B) son liberadas como cimógenos inactivos. Las de este último grupo se activan en el duodeno, donde la enterocinasa convierte el tripsinógeno en tripsina y la tripsina activa al quimotripsinógeno y a las carboxipeptidasas. El jugo pancreático también contiene elastasa, fosfolipasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa, lo mismo que colipasa, que es un cofactor para la lipasa. En el intestino, las enzimas proteolíticas pancreáticas desdoblan a las proteínas en péptidos, la lipasa degrada a las grasas para formar glicerol y ácidos grasos y la amilasa degrada a los almidones para formar disacáridos y dextrinas.

Regulación de la secreción pancreática

La secreción exocrina pancreática es regulada por mecanismos neurales y humorales. La acetilcolina, liberada por las terminaciones nerviosas del vago, estimula la secreción de enzimas digestivas. La colecistocinina es una hormona de la circulación que estimula también la secreción potente de enzimas y la secreción débil de agua y bicarbonato. En cambio, la secretina y el péptido intestinal vasoactivo (PIV) producen una secreción intensa de agua y bicarbonato y escasas enzimas. Se considera que las hormonas cuyo origen está en los islotes de Langerhans regulan la función exócrina. El polipéptido pancreático, la somatostatina, la encefalina y el glucagón inhiben la secreción exócrina. Por último, la liberación de agentes como la somatostatina, la encefalina y el péptido intestinal vasoactivo (PIV), intervienen en la regulación de la función pancreática.

La vista y el olfato, estimulada por el alimento inicia la fase cefálica de la secreción pancreática, la cual es mediada por el vago. La estimulación directa de éste da lugar a la secreción de un jugo rico en enzimas y de poco volumen; también da por resultado la liberación de gastrina por el estómago, y la gastrina en la circulación también estimula la secreción de enzimas pancreáticas.

Durante la fase gástrica de la ingestión de un alimento, la distensión gástrica y la presencia de proteínas en el estómago originan la liberación de gastrina y estimulan a los nervios

aferentes vagales del estómago (reflejo gastropancreático). Los dos fenómenos estimulan la secreción de enzimas por el páncreas y de ácido por el estómago.

Durante la fase intestinal, el ácido en el duodeno estimula la liberación de secretina y, por consiguiente, la secreción de líquido y bicarbonato por el páncreas. Los péptidos y los aminoácidos, lo mismo que los ácidos grasos y los monoglicéridos, producen liberación de colecistocinina, la cual produce un aumento lento pero sostenido en la tasa de secreción de enzimas pancreáticas. Además, los productos de la digestión estimulan las fibras aferentes vagales del intestino e inician un reflejo entero-pancreático que favorece la secreción rápida pero breve de enzimas digestivas por esta glándula.

La fase poscibal de la digestión se caracteriza por la inhibición de la secreción pancreática.

Efectos de la pérdida del jugo pancreático

Cuando el jugo pancreático no entra al tubo digestivo, como en pacientes sometidos a pancreatomecтомía, ligadura de los conductos pancreáticos o fístula pancreática externa, da lugar a una alteración grave en la digestión y absorción de diversos alimentos, sobre todo de grasas.

Las enzimas digestivas pancreáticas pueden degradarse por el ácido gástrico y el pH óptimo a los cuales se activan son alcalinos. Por estas razones, la inhibición de la secreción de ácido gástrico, con agentes como los antagonistas H₂: Cimetidina y Ranitidina, o su neutralización con antiácidos, mejoran la eficacia terapéutica de las enzimas pancreáticas exógenas.

Páncreas Endócrino

La secreción interna del páncreas está dada por los islotes de Langerhans, constan en un 75% de células B, 20% de células A, 5% de células D y un pequeño número de células C.

Los diversos tipos de células están dispuestos en capas, de las cuales la más externa es la A, la intermedia es la D y la central es la B.

Las células a originan el glucagón y las b producen insulina. Las d secretan somatostatina, gastrina y polipéptido pancreático. Estudios indican que todas estas hormonas endócrinas modulan la función exócrina pancreática, y se ha demostrado la presencia de un lecho capilar que conecta el páncreas endócrino con el exócrino.

El glucagón (peso molecular de 3485), consta de 20 aminoácidos dispuestos en cadena recta. Produce glucogenólisis hepática y liberación de glucosa a la circulación. El polipéptido también es secretado por la mucosa intestinal.

La insulina (peso molecular de 6000), consta de dos cadenas de polipéptidos, su principal función es favorecer el transporte de glucosa y otros azúcares a través de determinadas membranas celulares.

El transporte de azúcares hacia células musculares, fibroblastos y tejido adiposo requiere de insulina, pero las neuronas, eritrocitos, hepatocitos y los enterocitos pueden lograr este proceso sin ella.

Cuando no hay glucosa, se utilizan las grasas y puede ocurrir cetosis y acidosis. La insulina también interviene en su conversión a glucógeno en el hígado.

Últimamente, se demostró que los tres sustratos nutricios principales (Glucosa, Aminoácidos y Ácidos Grasos), estimulan en grado variable la secreción de insulina. La colecistocinina desencadena la liberación sustancial de insulina y glucagón e intensifica la liberación de estas dos hormonas tras el estímulo por los aminoácidos. Se sabe que la leucina y las sulfonilureas, que se utilizan en el tratamiento de la diabetes, producen efectos al liberar insulina de los gránulos de las células beta.

Procesos Inflamatorios del Páncreas

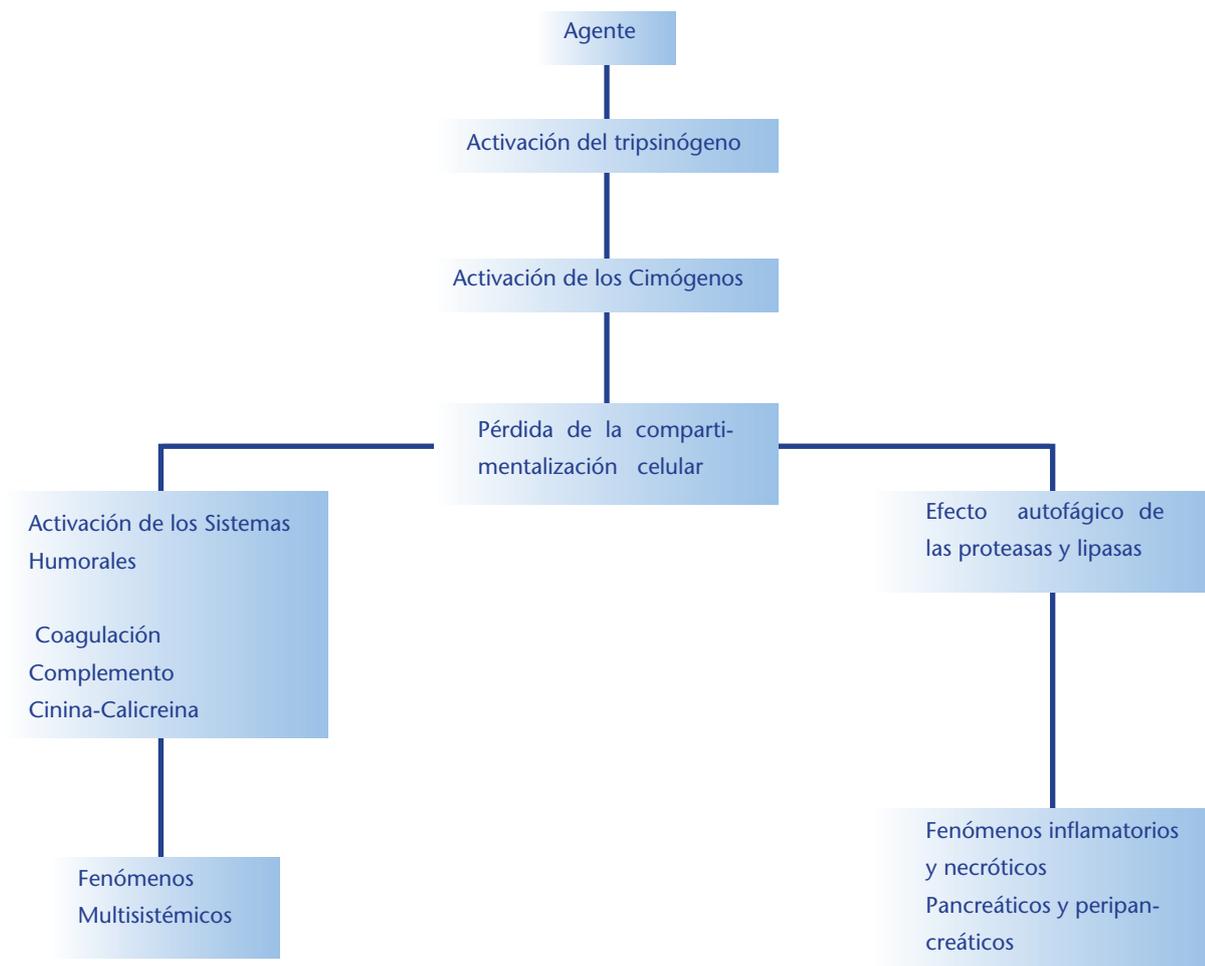
Pancreatitis Aguda

Etiopatogenia

El 60% - 85% de los casos de pancreatitis se relacionan con pacientes con litiasis biliar o con antecedentes de ingestión excesiva de alcohol; es indudable, la asociación entre los cálculos biliares y pancreatitis aguda, pues el tratamiento de patologías de las vías biliares casi siempre cura la pancreatitis. Recientes estudios demuestran que una alta proporción de los pacientes con pancreatitis biliar expulsan cálculos biliares por las heces (microlitiasis).

Se conocen que dos componentes de la bilis: las sales biliares desconjugadas y las lisolecitinas, son muy tóxicas para el páncreas durante el reflujo. Pueden formarse sales biliares desconjugadas por la acción bacteriana sobre las conjugadas, y se genera lisolecitina por la conversión de la lecitina biliar bajo la acción de la fosfolipasa A del jugo pancreático. Se ha demostrado que la bilis en el páncreas produce lesión vascular, estasis y espasmo, los cuales inician la pancreatitis.

Patogenia de la Pancreatitis Aguda



J.L. Jaramillo Esteban et al: Patogenia de la Pancreatitis Aguda. *Medicine* 1996 7(13): 511-512.

CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA	
Ingestión de alcohol (agudo y crónico)	
Patologías de las vías biliares (litiasis biliar)	
Traumática	
Accidental: Trauma de abdomen no penetrante Iatrogénica: Trauma Postoperatorio (cirugía abdominal o no abdominal), CPRE, endoscopia, esfinterotomía, manometría del esfínter de Oddi	
Causas metabólicas	
Hipertrigliceridemia	
Síndrome de déficit de apolipoproteína CII	
Hipercalcemia (p. Ej.: hiperparatiroidismo)	
Insuficiencia renal	
Después de trasplante renal*	
Esteatosis hepática aguda del embarazo.	
Pancreatitis hereditaria	
Infecciones	
Parasitaria: Ascaridiasis, Clonorchiasis	
Viral: hepatitis A, hepatitis B, no A, no B, parotiditis, adenovirus, coxsackie, echo, varicela, citomegalovirus, HIV, virus Epstein-Barr .	
Bacterias: Mycoplasma, Campylobacter Jejuni, Complejo Mycobacterium avium, M. Tuberculosis, Legionella, Leptospirosis	
Fármacos :	
con asociación definida	con asociación probable
Azatioprina	Paracetamol
6-mercaptopurina	Nitrofurantoína
Sulfamidas	Metildopa
Diuréticos tiazídicos	Eritromicina
Furosemida	Salicilatos
Estrógenos (anticonceptivos orales)	Metronidazol
Tetraciclina	AINES
Acido valproico	IECA
Pentamidina	
Causas vasculares	
Isquemia-hipoperfusión (después de cirugía cardíaca)	
Embolia aterosclerótica	
Enfermedades del tejido conectivo con vasculitis	
Lupus eritematoso sistémico	
Poliarteritis Nudosa	
Púrpura trombocitopénica trombótica	
Angiitis Necrotizante	
Obstrucción de la ampolla de Vater	Misceláneas
Coledocolitiasis	Úlcera péptica perforada
Divertículo duodenal	Enfermedad de Crohn
Páncreas divisum	Síndrome de Reye**
Tumor pancreático ó Ampular	Fibrosis Quística**
Disfunción del esfínter de Oddi	Hipotermia
Fibrosis quística	Idiopáticas
Coledococele	
* Se produce en el 3% de los pacientes sometidos a trasplante renal.	
** Son solo causas de pancreatitis aguda en niños	
CPRE : Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	

Pancreatitis por alcoholismo

El alcohol ocasiona un aumento en la concentración de proteínas del jugo pancreático, cuya precipitación forma un nido sobre el cual ocurre calcificación subsiguiente. La inflamación duodenal, originada por el alcohol, ocasiona cierto grado de obstrucción ductal en una glándula con secreción activa como respuesta al mecanismo ácido-secretina. En la actualidad está demostrado que la hipertrigliceridemia originada por los alimentos da lugar a un síndrome clínico de pancreatitis aguda casi en el 50% de los pacientes alcohólicos que tuvieron antes pancreatitis alcohólica. El recambio de proteínas por el páncreas es mayor que en cualquier órgano y debido a esto no es sorprendente que los estados de deficiencia de proteínas se asocien a degeneración, atrofia y fibrosis del páncreas.

Pancreatitis postoperatoria

La pancreatitis secundaria a procedimientos biliares sólo se presenta cuando se explora el colédoco, particularmente si se colocó una sonda en T de rama larga a través del esfínter de Oddi. Es posible que la pancreatitis ocurra tras una gastrectomía en la cual se disecó la región de la cabeza del páncreas. Las lesiones vasculares junto con lesiones del conducto, predisponen a esta enfermedad grave. La tasa de morbilidad de la pancreatitis postoperatoria es de 50%.

Factores metabólicos

La pancreatitis originada por el hiperparatiroidismo, es muy rara. La hiperlipidemia transitoria es causada por la liberación del páncreas enfermo de un inhibidor del "factor de depuración". Esta hiperlipemia secundaria debe distinguirse de una variante idiopática, en la cual, la inflamación probablemente es ocasionada por hiperlipemia. Las grasas neutrales idiopáticas, suelen aumentar de inmediato, antes que se inicien los síntomas abdominales, y vuelven a su estado normal cuando cede el ataque. Klatskin y Gordon sugirieron que la pancreatitis es ocasionada por émbolos de grasa. La hemocromatosis produce fibrosis y atrofia del páncreas debido a las propiedades irritantes del hierro que se deposita.

Factores Vasculares, Tóxicos y Alérgicos

La estasis vascular es un factor importante en la pancreatitis. El proceso puede ser difuso, probablemente a nivel arteriolar, ya que la ligadura de los vasos mayores del páncreas por sí sola produce únicamente pequeños infartos. En ocasiones, los pacientes ancianos que tienen obstrucción vascular difusa y los que son sometidos a derivación cardiopulmonar presentan pancreatitis hemorrágica grave.

Manifestaciones Clínicas

La pancreatitis aguda se divide en edematosa aguda y hemorrágica o necrótica. Los ataques se desencadenan después de una comida abundante o un episodio de alcoholismo agudo.

El dolor se inicia en forma súbita aunque puede comenzar de forma gradual. Se localiza en epigastrio con irradiación hacia uno o ambos hipocondrios y espalda. A veces adopta la clásica distribución en cinturón de Katsch. El carácter del dolor va de un malestar punzante, hasta un dolor tipo cólico intermitente y se intensifica rápidamente hasta alcanzar su acmé en el plazo de unos minutos a una hora para mantenerse casi invariable durante dos a tres días y disminuir después de forma progresiva. La exploración física muestra dolor y contracción muscular refleja al palpar la parte alta del abdomen, o incluso una masa epigástrica en un 10% (signo de Gobiet).

El vómito (>80%) es persistente y repetido sin náusea, de características indefinidas y ocurre con un estómago vacío. Cerca del 90% de las pancreatitis cursan con fiebre, hipotensión, taquicardia y leucocitosis.

Puede existir signos de shock que depende de la cantidad de líquido y sangre que se pierde hacia el retroperitoneo y a la cavidad peritoneal, así como la pérdida de volumen ocasionado por el vómito persistente.

El íleo adinámico con secuestro intraluminal de líquido también contribuye a la deshidratación extracelular. Un estudio por Lefer demostró un factor depresor del miocardio (FDM) que es liberado por el páncreas cuando se inflama y que también contribuye al estado de choque. Es frecuente la insuficiencia renal aguda, confusión mental o tetania en estos pacientes. Los ruidos intestinales son escasos o están ausentes.

La ictericia leve se presenta en 20% - 30% de los casos, se debe en parte al edema de la cabeza del páncreas y tal vez a la hemólisis, ya que los eritrocitos se vuelven frágiles en la pancreatitis aguda; puede presentarse rubicundez facial debido a la liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas.

Últimamente se propuso que un grado importante de hipocalcemia es ocasionado por la hipoalbuminemia en los pacientes con pancreatitis aguda; así como por la falta de respuesta de los órganos terminales a la paratohormona y a la estimulación de la secreción de tirocalcitonina.

Las equimosis abdominales de localización periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Gray-Turner) son muy características, aunque no exclusivas de la pancreatitis aguda que traducen la extensión de la necrosis química al panículo adiposo subcutáneo a través de las fascias abdominales en 1% - 3% de los casos.

Estudios de Laboratorio

Amilasa

Los valores plasmáticos se elevan entre 2 y 12 horas del comienzo de la enfermedad y se normalizan a los 2 o 3 días al margen del curso clínico. Entre las isoenzimas de la amilasa, la fracción P-3 es la más específica de la pancreatitis aguda. Cuando hay una insuficiencia renal concomitante, la amilasa en orina puede ser normal. El cociente aclaramiento de Amilasa/aclaramiento de creatinina, no da resultados diagnósticos.

En individuos normales, la isoenzima de la amilasa tipo P, sale del páncreas y es responsable del 40% del total de amilasa circulante. El 60% restante es amilasa circulante que proviene de las glándulas salivales, trompas de Falopio, ovarios, endometrio, próstata, mamas, pulmones y quizás del hígado. Estas enzimas se designan como isoenzimas tipo S.

La determinación de excreción de amilasa urinaria en la pancreatitis aguda es un indicador más sensible. Los niveles de amilasa urinaria se elevan en forma más temprana y marcada que los de la amilasemia y pueden permanecer aumentados durante períodos prolongados.

Para mejorar la especificidad de la determinación de la amilasemia en la pancreatitis aguda; debemos considerar el estudio del aclaramiento renal de la amilasa. La permeabilidad glomerular para la amilasa parece estar aumentado durante la pancreatitis.

Muchos autores han utilizado la relación de aclaración de la

creatinina y de la amilasa en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La ecuación para el cálculo es:

$$\frac{\text{Amilasa Urinaria}}{\text{Amilasa Sérica}} \times \frac{\text{Creatinina Sérica} \times 100}{\text{Creatinina Urinaria}}$$

= relación clearance amilasa/creatinina

Esta relación no puede ser considerada como un indicador específico de la pancreatitis aguda, pero resulta de utilidad en 2 circunstancias especiales:

Para el control de la evolución del proceso inflamatorio cuando la amilasemia cae en forma brusca a niveles normales.

En pancreatitis por hiperlipidemia en las que la amilasemia suele no estar elevada aunque el aclaramiento urinario se encuentra elevado.

Los valores séricos de amilasa > 1 000 U a menudo son producidos por otros estados. El cálculo de la cantidad total de amilasa en orina de dos horas es una prueba más exacta que la determinación simple en sangre o de lipasa sérica. El aumento de la lipasemia es un indicador más preciso que la amilasemia en la pancreatitis aguda.

Causas de hiperamilasemia distintas de pancreatitis aguda	
Con dolor abdominal:	
Pancreatitis Crónica	Aneurisma disecante de aorta
Pseudoquiste y absceso pancreático	Después de una CPRE
Carcinoma pancreático	Infarto agudo de miocardio
Colecistitis aguda	Obstrucción Intestinal
Ictericia Obstruktiva	Infarto Mesentérico
Coledocolitiasis con o sin colangitis	Apendicitis aguda
Traumatismos Abdominales	Síndrome de Asa aferente
Embarazo ectópico	Divertículo duodenal perforado
Hepatopatías Agudas y Crónicas	Salpingitis
Úlcera péptica perforada	Peritonitis
Alcoholismo agudo sin pancreatitis	Cáncer de Ovario
Sin dolor abdominal:	
Insuficiencia renal	Cetoacidosis Diabética
Parotiditis	Fármacos Opiáceos
Quemaduras	Neoplasia de Pulmón
Anorexia nerviosa, bulimia	SIDA

Lipasa

Es más específica que la Amilasa; actualmente su uso en la práctica clínica está limitado a casos concretos, pero la introducción de métodos fáciles y rápidos, como la aglutinación por látex, podrían generalizar su uso como prueba inicial para el diagnóstico.

Otras determinaciones

Los valores séricos de calcio < 7.5 mg/100 ml indican en general un pronóstico insatisfactorio y reflejan la gravedad del proceso patológico. El descenso del hematócrito, leucocitosis con desviación a la izquierda, está presente en un 80% de los casos. La hiperglucemia moderada sin cetoacidosis remite pronto sin necesidad de insulina. La hipoalbuminemia guarda relación con la gravedad de la enfermedad. La elevación de la AST, GGT, fosfatasa alcalina y bilirrubina traducen un compromiso hepato-biliar. La elevación del fibrinógeno, proteína C reactiva (PCR) y otros marcadores de inflamación se relacionan con el pronóstico.

Radiología

Imágenes radiológicas como el signo del "asa centinela", que corresponde a la distensión del yeyuno en el cuadrante superior izquierdo es muy inespecífico. Cuando la enfermedad se complica con un distress respiratorio, aparecen infiltrados pulmonares intersticiales difusos sin cambios en la silueta cardíaca. Se ha dado valor clínico al borramiento de la línea reno-psoas izquierdo debido a la presencia de líquido en el espacio retroperitoneal. Son características, como imágenes diagnósticas la presencia de calcificaciones en hipocondrio derecho (litisias biliar) ó sobre el área pancreática (pancreatitis crónica calcificante).

Ultrasonido (US)

Constituye la técnica de primera elección en el estudio de la pancreatitis aguda y la única que es preciso realizar en casos leves sin complicaciones. El páncreas aparece aumentado de tamaño e hipoecogénico en las formas edematosas o bien hiperecogénico cuando existe necrosis y hemorragia. La US tiene una eficacia $>95\%$ en el diagnóstico de la posible coledocistitis o de su complicación local como el pseudoquistes. Es una técnica dependiente de la habilidad del explorador cuya cualidad es interferida por la obesidad o la presencia de gas intestinal.

Tomografía Computarizada (TC)

La TC es más sensible y específica que la US, los resultados no dependen de la pericia del explorador, proporciona un

registro permanente de todas sus imágenes (fig.3).

La TC dinámica es de especial utilidad mediante la inyección de medio de contraste radiológico intravenoso, que destaca aún más la menor densidad de las áreas de necrosis, mal vascularizadas, frente al aumento de la brillantez que experimenta el parénquima pancreático.

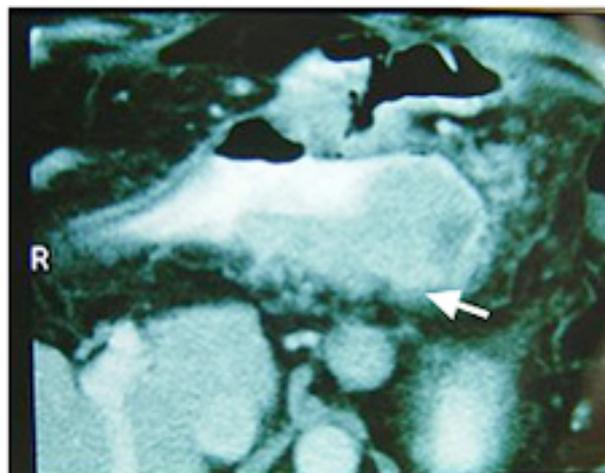


Figura 3.- Imagen tomográfica de pancreatitis aguda con visualización de páncreas edematizado (flecha).

Una de las complicaciones más graves es el "absceso pancreático", la infección es secundaria y de origen intestinal, pues la mayor parte de microorganismos son coliformes, *Streptococcus faecalis* y clostridios.

Es frecuente la infección dos a tres semanas después de un ataque de pancreatitis aguda. Se presenta en pacientes que continúan graves con fiebre, leucocitosis, dolor abdominal e íleo.

El diagnóstico se establece con certeza cuando se detecta gas en retroperitoneo mediante la radiografía simple de abdomen o TAC, o cuando los hemocultivos son positivos para bacterias. El drenaje simple sin debridamiento suele ser inadecuado pues, no elimina los focos de tejido necrótico.

Criterios de Gravedad de la Pancreatitis Aguda en función de los Hallazgos Morfológicos del TAC (Balthazar).	
Grado A	Páncreas normal
Grado B	Aumento difuso o focal del tamaño de la glándula y Pequeñas colecciones líquidas intrapancreáticas
Grado C	Anomalías intrínsecas del páncreas asociadas a cambios inflamatorios del tejido peripancreático y menos de 30% de necrosis glandular.
Grado D	Presencia de una colección líquida mal definida y entre el 30%- 50% de necrosis tisular
Grado E	Presencia de 2 o más colecciones líquidas y más del 50% de necrosis de la glándula. Incluye la presencia de gas en el páncreas o en la zona adyacente. (Absceso)

Sistema de Puntuación basado en los Hallazgos de la TAC	
Hallazgos	Puntuación
Páncreas normal	0
Aumento difuso o focal del tamaño pancreático	1
Cambios inflamatorio peripancreáticos	2
Colección líquida	3
2 o más colecciones líquidas o gas dentro y/o adyacente al páncreas	4
Área de necrosis	
Menor o igual al 30%	2
31% - 50%	4
>50%	6
Puntuación máxima: 10 puntos	

J.L. Jaramillo Esteban et al : Pancreatitis Aguda; *Medicine* 1996;7(13):516.

Índice de severidad, basado en los criterios tomográficos de Balthazar		
Índice	Morbilidad	Mortalidad
0 - 3	8%	3%
4 - 6	35%	6%
7 - 10	92%	17%

Índice de severidad tomográfica de Balthazar, et al. *Radio-logy* 1990; 174: 331- 336.

Tratamiento

Son necesarias dosis pequeñas de insulina cuando es intensa la hiperglucemia e inminente la acidosis diabética. Se administra por vía intravenosa gluconato de calcio si ocurre hipocalcemia; la aspiración continua del estómago y la suspensión de la ingestión de alimentos o líquidos alivian de inmediato el malestar, eliminando la distensión gástrica. El íleo adinámico también mejora con la intubación nasogástrica.

Empleamos agentes antimicrobianos en casos de pancreatitis fulminante y grave, ya que tienen más posibilidades de desarrollar abscesos secundarios. No hay pruebas que apoyen que la infección sea un factor importante que contribuye al desarrollo de la pancreatitis o que los antibióticos de hecho prevengan el desarrollo de un absceso.

<p>Profilaxis de Infecciones en el curso de una Pancreatitis Aguda Severa</p> <p>Antibióticos (combinaciones: Imipenem-Fluorquinolonas?).</p> <p>Lavado Peritoneal Extenso.</p> <p>Prevención y Tratamiento de infección extrapancreática focal (IV, Cateterismo, Tracto Urinario, Tracto Respiratorio).</p> <p>Esterilización de una parte del Intestino.</p> <p>Administrar agentes Inmuno-estimulantes (somatostatina?) .</p> <p>Evitar en lo posible Bloqueadores H2, TNP y somatostatina.</p>
--

C. Bassi, M. Fanconi, N. Sartori et al: Rol de los Antibióticos en Pancreatitis Aguda Severa. *Avances en Enfermedades Pancreáticas*. Georg Thieme V. Stuttgart New York; 1996.

Suele utilizarse la meperidina (Demerol) para aliviar el dolor, ya que ejerce menos efecto sobre el esfínter de Oddi que la morfina y otros opiáceos, aunque no relaja el músculo.

Informes recientes indicaron que la extracción de cálculos del colédoco mediante coledocotomía o papilotomía endoscópica reduce la gravedad y la mortalidad de la pancreatitis biliar.

Complicaciones Locales

Pseudoquiste Agudo .- (Complicación más frecuente)

Es una colección de jugo pancreático originada en una pancreatitis aguda con más de 4 semanas de evolución (raro antes de la segunda semana) y rodeada de una pared no epitelizada .

Los pseudoquistes agudos se asocian frecuentemente con la presencia de necrosis pancreática, con o sin fragmentos necróticos en las paredes, en cambio, la presencia de necrosis peripancreática fuera del quiste rara vez es significativa.

Pseudoquiste Agudo Infectado.-

Es la presencia de gérmenes y/o pus en un pseudoquiste con las características previamente descritas. La presencia de ne-

crisis en un pseudoquiste infectado no permite llamar a esta lesión "necrosis infectada", ya que en el pseudoquiste agudo la necrosis es de límites precisos, rodeada por una pared y la necrosis peripancreática es mínima. De la misma manera, el pseudoquiste agudo infectado sin necrosis no debe ser llamado "absceso", ya que este último no contiene jugo pancreático y usualmente se localiza lejos del páncreas.

Necrosis Infectada.-

Es la presencia de necrosis pancreática y peripancreática con bacteriología positiva, límites imprecisos y escaso componente líquido, en un contexto clínico es caracterizada por una marcada respuesta inflamatoria temprana seguida de sepsis (fig. 4).

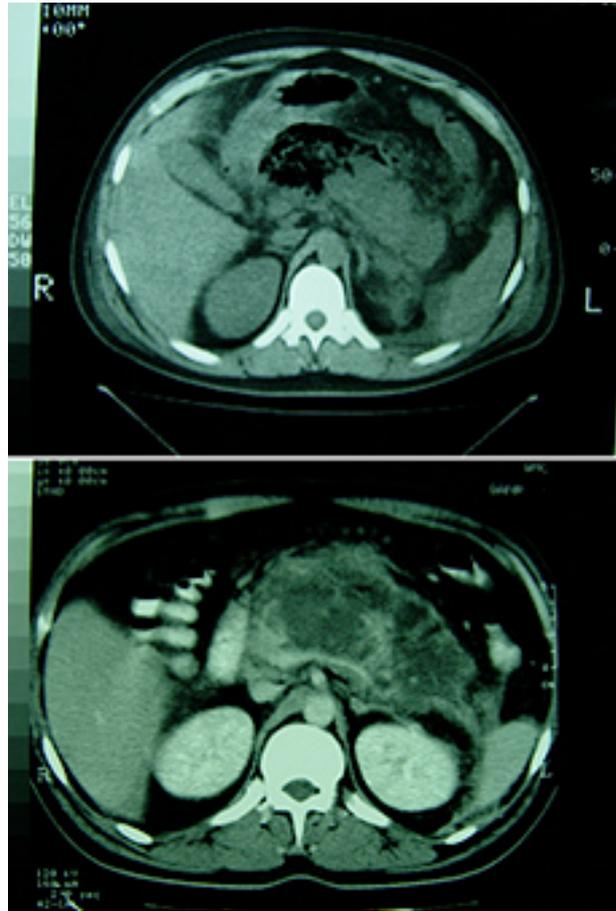


Figura 4.- Imágenes tomográficas de necrosis pancreática.

NECROSIS PANCREÁTICA
Clasificación – Criterio de Atlanta
Necrosis Estéril
Corto : < 3 semanas
Largo : > 3 semanas
Necrosis Infectada (implica < 3-4 semanas)
Necrosis, infección, ausencia de purulencia
Absceso Pancreático
Purulencia con necrosis *
* Sugiere localización del proceso.

Michael G. Sarr, MD. *Diagnosis and Management of Infected Pancreatic Necrosis. En New Treatment Options in Surgical Infections : Appendicitis to Pancreatitis. Octubre, 6 , 2002 ; San Francisco California . Curso de Educación Médica Continua auspiciado por la Academy for Healthcare Education y la Johns Hopkins University -School of Medicine.*

Absceso.-

Es una colección intraabdominal circunscrita de pus, originada en exudados inflamatorios, con mínima o ninguna necrosis asociada y por lo general ubicada lejos del páncreas. Los abscesos son raros, su mortalidad es alta y se acerca a 100% cuando la infección es causada por clostridios. La aparición de los abscesos por lo general no ocurre antes de la tercera semana.

Las complicaciones de la pancreatitis aguda son ocasionadas por los efectos necrosantes del proceso patológico. Estas son rompimiento o trombosis de vasos esplénicos, mesentéricos o portales, necrosis y perforación del colédoco o el colon y perforación del estómago o el duodeno.

Disfunción	Respiratoria PaO ₂ /FiO ₂	Renal Creat. mg/dl	Hepática Bilirrubmg/dl	Cardiovascular	Hematología Plaquetas	S.N.C. Glasgow
Parámetro						
1	< 400	1.2 – 1.9	1.2 – 1.9	MAP<70 mmHg	<150.000	13-14
2	< 300	2.0 – 3.4	2.0 – 5.9	DOPAMI<5*	<100.000	10-12
3	< 200*	3.5 – 4.9	6.0 – 11.9	DOPAMI<5**	< 50.000	6-9
4	< 100*	>5	>12	DOPAMI<5***	< 20. 000	< 6
* Con soporte respiratorio				* O Dobutamina a cualquier dosis ** O Epinefrina <0.1 *** O Epinefrina <0.1		

Tomado de *Advances in Pancreatic Diseases*. Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York. 1996:182-188

Complicaciones

Locales

Necrosis

Estéril.
Infectada.

Acumulación de líquido pancreático

Absceso pancreático.

Dolor Pseudoquiste pancreático

Rotura.
Hemorragia.
Infección.
Obstrucción del tubo digestivo (estómago, duodeno, colon) Ascitis pancreática.

Rotura del conducto pancreático principal

Pseudoquiste con escape.

Afectación de órganos vecinos por necrosis pancreática

Hemorragia intraperitoneal masiva.
Trombosis de vasos sanguíneos (vena esplénica, vena porta).
Infarto intestinal.

Ictericia obstructiva

Generales

Pulmonares

Derrame pleural.
Atelectasia.
Absceso mediastínico.
Neumonitis.
Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Cardiovasculares

Hipotensión.
Hipovolemia.
Hipoalbuminemia.
Muerte súbita.
Cambios inespecíficos de ST-T en el electrocardiograma que simulan infarto de miocardio.
Derrame pericárdico.

Hematológicas

Coagulación intravascular diseminada.

Hemorragia gastrointestinal

Úlcera péptica.
Gastritis erosiva.
Necrosis pancreática hemorrágica con erosión hacia grandes vasos trombosis de la porta, varices hemorrágicas.

Renales

Oliguria, Hiperazoemia.
trombosis de arteria o vena renales.
Necrosis tubular aguda Metabólicas.
Hiperglucemia, Hipertrigliceridemia.
Hipocalcemia, encefalopatía.
Ceguera súbita (retinopatía de Purtscher) Sistema nervioso central.
Psicosis, embolia grasa.

Necrosis grasa

Tejido subcutáneo (nódulos eritematosos)
Hueso.
Varios (mediastino, pleura, sistema nervioso).
Agravadas por alteraciones de la coagulación (coagulación intravascular diseminada).

Harrison: Principios de Medicina Interna 1998. Tomo II. McGraw Hill. 14ava Edición.

La calcificación pancreática, la diabetes secundaria y la esteatorrea son más comunes en los casos de pancreatitis alcohólica que biliar. Los pseudoquistes son menos frecuentes en pacientes con pancreatitis biliar.

La identificación de pacientes con ataques graves y a los que tienen más posibilidades de desarrollar complicaciones o de morir por un ataque de pancreatitis aguda se realiza en base a los siguientes criterios:

Criterios de Ranson e Imrie
Al ingresar en el hospital o al hacer el diagnóstico
Edad > 55 años Leucocitosis > 16 000 mm ³ Hiperglucemia > 11 mmol/L (> 200 mg/dL) LDH en suero > 400 UI / L SGOT en suero > 250 UI / L
Durante las primeras 48 horas
Descenso del hematocrito > 10 % Déficit de líquidos > 4000 mL Hipocalcemia [concentración de calcio < 1.9 mmol/L (< 8.0 mg/dL)] Hipoxemia (Po ₂ <60 mm Hg) Incremento de BUN > 1.8 mmol / L (> 5 mg/dL) tras administración de líquidos intravenosos Hipoalbuminemia [nivel de albúmina < 32 g/L (< 3.2 g/dL)]
Puntuación del APACHE II > 12
Líquido peritoneal hemorrágico Obesidad Indicadores esenciales de insuficiencia orgánica Hipotensión (presión arterial < 90 mm Hg) o taquicardia > 130 latidos por minuto Po ₂ <60 mm Hg Oliguria (< 50 mL/li) o aumento del nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina Indicadores metabólicos: calcio sérico < 1.9 mmol/L (< 8.0 mg/dL) o albúmina sérica < 32 g/L (< 3.2 g/dL)

Harrison: Principios de Medicina Interna. Tomo II.
McGraw Hill. 14ava Edición 1998.

Factores Pronósticos de Severidad en Pancreatitis Aguda
Glasgow Modificado durante las primeras 48 horas
Edad > de 55 años Cuenta leucocitaria : >15.000/mm ³ Glucosa > 180 mg/dl LDH > 600 U/L Albúmina < 3.3 g/dl PaO ₂ < 60 mmHg Calcio < 8 mg /dl BUN > 45 mg/dl

William Steinberg and Scott Tenner; The New England Journal of Medicine. 1994; 330(17):1203.

Aproximadamente el 20% de los pacientes se complican con necrosis y aproximadamente el 80% de las muertes ocasionadas por esta enfermedad es secundaria a infecciones. La posibilidad de contaminación bacteriana varía de acuerdo al tiempo de evolución de la enfermedad, el 24% de los casos ocurren en la primera semana, el 36% entre 8 a 14 días y el 71% entre 15 a 21 días.

CLASIFICACIÓN DE ATLANTA	
Pancreatitis Aguda Leve	Pancreatitis Aguda con mínima disfunción orgánica en la que existe recuperación completa y ausencia de los hallazgos que caracterizan a la pancreatitis grave.
Colecciones Líquidas Agudas	Aparecen tempranamente en la evolución de la pancreatitis; se localizan cerca del páncreas y siempre carecen de pared de granulación o tejido fibroso.
Necrosis Pancreática	Áreas difusas o localizadas de parénquima pancreático típicamente asociadas a necrosis grasas.
Pseudoquiste Agudo	Colección de jugo pancreático encapsulado mediante una pared de tejido fibroso o de granulación que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda, un traumatismo pancreático o una pancreatitis crónica .
Absceso Pancreático	Colección de pus circunscrita a la cavidad abdominal generalmente próxima al páncreas , que contiene poco o nulo tejido necrótico , y que es consecuencia de pancreatitis aguda o traumatismo pancreático .

C. Dervenis: Clasificación de Pancreatitis. Avances en Enfermedades Pancreáticas. Georg Thieme Verlag Stuttgart . New York; 1996.

Predicción de la Gravedad de la Pancreatitis Aguda mediante varios Sistemas pronósticos al Ingreso y después de 24 o 48 horas . Cifras en porcentaje			
	Sensibilidad	Especificidad	Precisión Diagnóstica
Ingreso			
Clínico	44	95	84
APACHE II	63	81	77
24horas			
Clínico	59	96	88
APACHE II	71	91	87
48 horas			
Clínico	66	95	89
Ranson	75	68	69
Glasgow	61	89	83
APACHE II	75	92	88

Modificado por Larvin y McMahon: Pancreatitis Aguda. Lancet 1989;2:201-204.

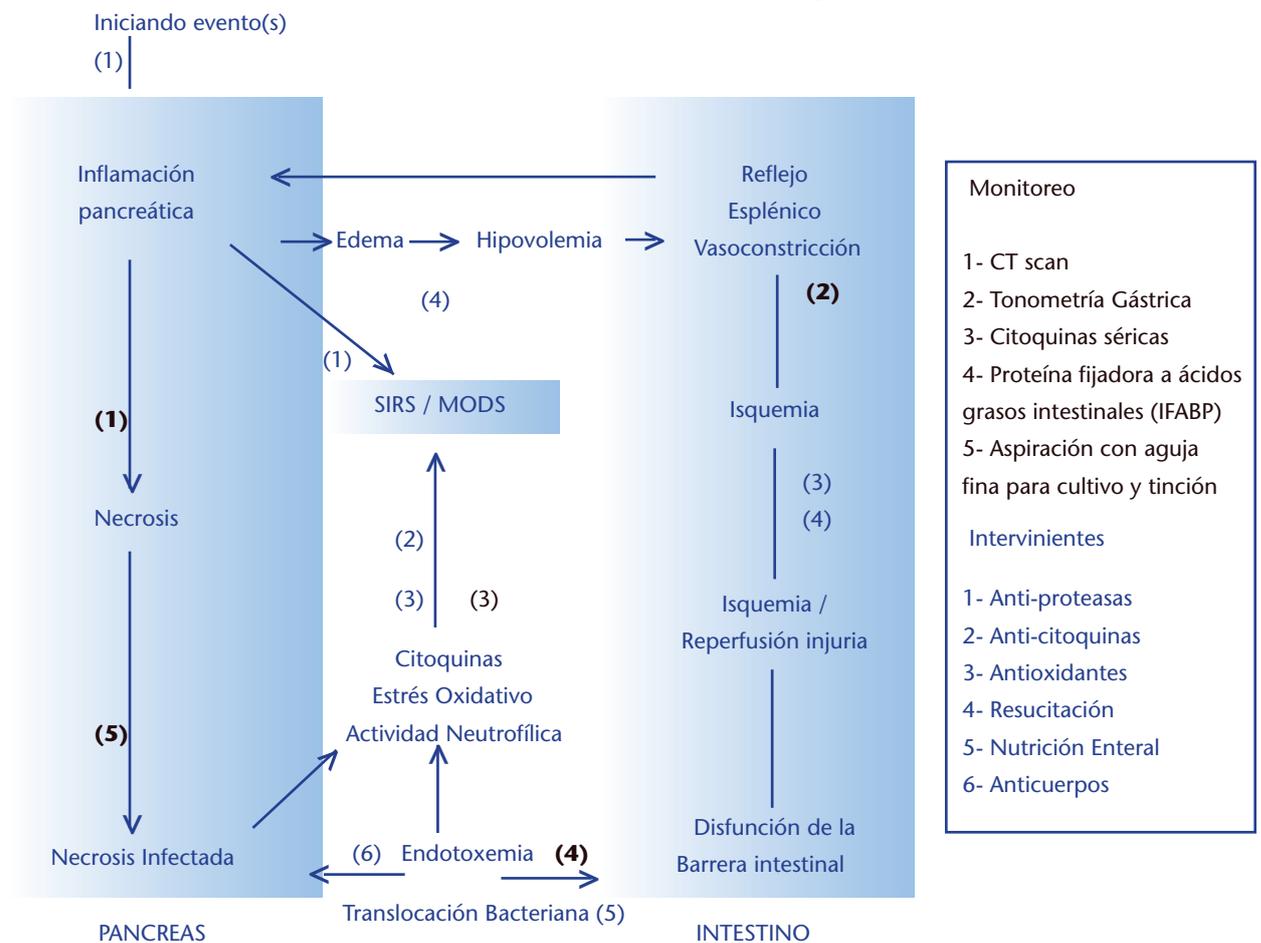
El tratamiento de estas complicaciones es netamente quirúrgico, empleando técnica quirúrgica cerrada: Necrosectomía y posterior lavado cerrado de las cavidades necrosadas; técnica convencional: Necrosectomía con drenaje y resección pancreática con empaquetamiento de la herida y posterior

reintervención programada.

El papel del intestino en la fisiopatología y manejo de la pancreatitis aguda severa

La pancreatitis aguda severa (SAP) ; se asocia con una tasa de mortalidad del 10 al 40% que dependerá si está estéril o infectada la necrosis pancreática. Estos pacientes tienen una respuesta inflamatoria sistémica y normalmente se mueren por trastorno multiorgánico; el resto de las muertes ocurren por necrosis pancreática secundariamente infectada. Durante la pancreatitis aguda, la translocación bacteriana y sepsis tienen origen intestinal pues se considera que el intestino cumple un rol en el desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y el síndrome de disfunción multiorgánica (MODS). En 1960, Jacob Fine y col. postularon esta severa enfermedad en que los microorganismos del intestino y sus toxinas ganaban acceso en la circulación sistémica. Wolochow denomina este fenómeno "translocación bacteriana" pero recibieron poca atención por 20 años. El interés renovado fue generado cuando se informó que el intestino podría ser una fuente importante de infección por microorganismos en pacientes inmuno-comprometidos.

Los estudios de shock hemorrágico, sepsis por gram-negativos ha proporcionado una visión en la manera de como el intestino influye en el curso de la enfermedad.



Las interacciones entre el páncreas e intestino durante la pancreatitis aguda severa con supervisar y las intervenciones usaron en su tratamiento. SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. MODS: Síndrome de disfunción multiorgánica RS. Flint and JA Windsor, The role of the intestine in the pathophysiology and management of severe acute pancreatitis . HPB 2003; Vol.5, No2, Pág.: 69-85.

Circulación Esplénica

La pancreatitis aguda se caracteriza por edema en retroperitoneo "tercer espacio", pérdida de fluidos, hipovolemia y shock circulatorio. La respuesta fisiológica es priorizar el flujo de sangre a los órganos vitales a expensas de la circulación esplénica. El shock circulatorio causa vasoconstricción tanto de la arteriola aferente mesentérica (regulado por el eje renina-angiotensina) como de la vena mesentérica post-capilar y vénulas vía receptores alfa-adrenérgico (sistema nervioso simpático) presentando una "auto-transfusión" cerca del 30% del volumen sanguíneo total, promoviendo el rendimiento cardíaco y perfusión de otros órganos vitales. La isquemia intestinal también puede ocurrir en estados inflamatorios cuando el flujo sanguíneo esplénico es normal o aumentado, incrementando la demanda metabólica de oxígeno.

La disrupción de la barrera intestinal

La Isquemia aumenta la permeabilidad de la barrera intestinal con acidosis de la mucosa (por peroxidación lipídica de los radicales libres), acumulación de hipoxantina y depleción de ATP a través de la fosforilación oxidativa. Las células sobrevivientes desarrollan una proporción aumentada de apoptosis disminuyendo el transporte de nutrientes que lleva a la ruptura de la lámina propia produciendo ulceración de la mucosa, hemorragia y necrosis transmural.

Además, la deshidrogenación de la xantina forma xantino-oxidasa; cuando el flujo de sangre reinstaura la xantina oxidasa convierte la hipoxantina en xantina con la liberación del ión superóxido llevando a la formación de radicales libres de oxígeno que dañan las membranas celulares por peroxidación lipídica. Así, las causas de reperfusión intestinal van más allá del daño a través de la producción de los radicales libres de oxígeno y mediadores inflamatorios.

Estos radicales libres de oxígeno son quimioatrayentes para los neutrófilos, y junto con otros estímulos (TNF- α , IL-1, IL-8, GM-CSF, IFN- γ , leucotrieno B4, Factor activador plaquetario (PAF), ICAM-1, ELAM-1, y complemento C3a y C5a) la migración inicial de los neutrófilos activa la reperfusión del tejido que puede ser la causa principal de lesión intestinal, y algunos mediadores que a su vez pueden lesionar de tres maneras: reforzando el efecto isquémico, liberando radicales libres de oxígeno y proteasas, amplificando la respuesta inflamatoria.

La acumulación de plaquetas producto de la coagulación, células endoteliales estimuladas por citoquinas, radicales libres de oxígeno, complemento o trombina, amplifican este efecto dando como resultado aumento de la isquemia. La lesión intestinal es causado directamente por el descargo de lisosomas que contienen proteasas que degradan la elastina, colágeno I, II, III e IV, fibrinógeno, fibronectina, proteoglica-

nos y metalo-proteasas (MMP-1, MMP-2, MMP-3). El óxido nítrico (NO) que bajo condiciones normales es un antioxidante y una molécula que mantiene la circulación microscópica intestinal; durante la isquemia y la reperfusión, es convertido en nitritos citotóxicos por los radicales superóxidos.

La acidosis de la mucosa intestinal indica hipoperfusión esplénica, y se la usa para predecir fracaso del órgano y muerte en los pacientes extremadamente graves. El uso de la tonometría del Ph se ha usado como índice de restauración después del trauma dónde proporcionó una alerta anticipada de complicaciones sistémicas en el período post- restauración.

Los marcadores de disfunción de la barrera intestinal utilizados son: el D-lactato que es un isómero del L-lactato que mantiene estrictamente el producto de fermentación bacteriana, la proteína ácido-binding de grasa intestinal (IFABP), que se localiza en el citoplasma del enterocito maduro del intestino delgado y se ha mostrado como un marcador sensible de isquemia intestinal y SIRS; estudios han reportado significativos incrementos de la IFABP en el suero de pacientes con pancreatitis aguda severa y precursores de la tirocaltionina.

La atrofia intestinal con depleción nutricional

Está reconocido que los intestinos requieren la nutrición intraluminal para el mantenimiento de su estructura y función. Los ayunos prolongados atrofian la mucosa intestinal, aumentando la proporción de apoptosis del enterocito, disminuyendo el transporte de glutamina y arginina, alterando la composición de la mucosa de las células de la cripta profunda. Estos cambios producen una disfunción de la barrera intestinal, que evidencia una permeabilidad intestinal aumentada. Durante la pancreatitis aguda se reduce el flujo sanguíneo intestinal, produciendo acidosis de la mucosa.

Terapia de fluidos para la restauración

La restauración rápida de volumen y el mantenimiento del fluido intravascular, generalmente sigue siendo una de las pocas medidas terapéuticas aceptado como eficaz en el manejo de la pancreatitis aguda. La administración de fluidos, oxígeno y el cuidado intensivo a los pacientes evitan el fracaso renal agudo y la hipovolemia inicial; de la cual una proporción significativa desarrollará fracaso multiorgánico temprano y muerte.

La prevención de infecciones secundarias

La infección de la necrosis pancreática por bacterias entéricas es un determinante importante desde el punto de vista clínico. El crecimiento excesivo de la flora microscópica se reduce por restauración de la motilidad intestinal reduciendo la translocación bacteriana y mejorando el resultado en la

pancreatitis aguda.

La terapia del antioxidante

La terapia con antioxidantes en la pancreatitis aguda necesita ser evaluada formalmente en un control clínico. Se ha demostrado que el efecto del antioxidante ocurre dentro de las 48 horas del ataque sintomático y se pone en correlación con la severidad de pancreatitis aguda. Los ensayos humanos con manitol y folato mejoran la perfusión esplénica disminuyendo la incidencia clínica de MODS en pacientes graves.

La terapia del Anti-citoquina

Los efectos de las terapias anti-citoquinas en la pancreatitis aguda han descuidado el efecto dañino del intestino y la respuesta de la citoquina derivada del intestino.

TNF- α e IL-1 son mediadores importantes en SIRS y probablemente juegue un papel en las fases tempranas de pancreatitis aguda. El factor activador plaquetario es un fosfolípido biológicamente activo que es activado por la fosfolipasa A2. Esto es liberado por neutrófilos, macrófagos, plaquetas y células endoteliales que son importantes mediadores en los procesos inflamatorios. Esto causa la disfunción de la barrera intestinal por la actividad de la enzima intestinal y expresión del gen de la fosfolipasa A2.

Tratamiento con anticuerpos monoclonales a ICAM-1 y PECAM-1 mantienen la función de la barrera endotelial. La lesión pulmonar también puede prevenirse en la pancreatitis animal bloqueando los signos que imprimen los neutrófilos que son liberados por macrófagos. Se han usado anticuerpos y derivados de la carboxamida que bloquea la quimioatracción de neutrófilos citoquina-inducido y producir el menor daño a nivel pulmonar. Desgraciadamente no reducen el daño pancreático.

Pancreatitis Crónica

Es una enfermedad inflamatoria que lesiona de manera permanente al páncreas, provocando un deterioro de las funciones exócrina y endócrina, pues afecta tanto al parénquima como al sistema ductal. A medida que progresa la enfermedad, los bordes del páncreas se vuelven redondeados y el órgano es cada vez más pequeño, indurado y nodular.

En el examen histológico, se observan lóbulos de tejido acinar y de islotes funcionales rodeados por bandas gruesas de tejido fibroso. En las fases avanzadas de la enfermedad, pueden presentarse zonas de estenosis y dilatación alternadas del sistema de conductos principales.

En etapas posteriores ocurre calcificación, la cual casi siempre

es intraductal, raras veces intersticial y suele superponerse a los precipitados de proteína, los mismos que se han encontrado en mayores cantidades en el jugo de pacientes con pancreatitis crónica. Estos cambios graves en gran parte sólo se presentan en casos de pancreatitis alcohólica y son muy raros en la biliar.

Etiopatogenia

Los factores que se han relacionado con el desarrollo de la pancreatitis crónica son el alcohol, factores dietéticos y genéticos.

El alcohol es reconocido como la principal causa de pancreatitis crónica (70%-80%), aunque sólo el 5%-10% de los grandes bebedores desarrollan esta enfermedad. Se considera que el tipo de alcohol (destilado o fermentado) y la forma de consumo (diario o de fin de semana); así como la ingesta >150ml/d y durante más de 10 años está en relación con la presentación de la enfermedad.

Esta sustancia actúa como tóxico celular y causa la acumulación de gotas de grasa en el interior de las células acinares y la activación intracelular de las enzimas. También ocasiona una alteración en la regulación de la secreción pancreática con aumento de las proteínas pancreáticas; esto determina un entecimiento intracanalicular del flujo de la secreción, la precipitación proteica y la formación de tapones en el interior de los conductillos. Las proteínas de los tapones poseen una extrema afinidad por el calcio, por lo que es frecuente hallar cálculos en el interior del páncreas. La presencia de tapones canaliculares altera la indemnidad del epitelio ductal y modifica su soporte conectivo, lo cual distorsiona los conductos y bloquea zonas de parénquima que se atrofian y posteriormente son sustituidas por tejido fibrótico.

Los factores dietéticos que se han considerado firmemente relacionados con esta enfermedad son las dietas hipoproteicas y las dietas con exceso o déficit importante de contenido graso. También los déficit de determinadas metaloenzimas, como el zinc y el selenio han sido involucrados en el desarrollo de la enfermedad y parecen relacionados con el consumo de alcohol.

El concepto de predisposición genética se apoya en estudios de mayor prevalencia de HLA-BW39 y HLA-B40 en las pancreatitis crónicas alcohólicas de individuos occidentales y un predominio de HLA-B5 en los japoneses.

La pancreatitis idiopática se presenta entre los 10 y 20 años y entre los 50 y 60 años. La causa es desconocida, aunque siempre es difícil descartar la ingesta de alcohol.

La pancreatitis hereditaria se transmite con carácter autosómico dominante con una presentación del 80%. Frecuentemente existen abundantes antecedentes familiares y el 80%

de los afectados presentan manifestaciones clínicas antes de los 20 años. La mutación se encuentra en el cromosoma 7 e interfiere con el mecanismo de inactivación de la tripsina, lo que provoca la autodigestión de la glándula.

Otros tipos de pancreatitis es la obstructiva, causada por la oclusión del conducto de Wirsung, cálculos, un tumor o por la cicatriz secundaria a un traumatismo pancreático.

La pancreatitis tropical, es debida a malnutrición y/o al consumo de tapioca; presenta una alta prevalencia en el estado de Kerala en la India; aunque se han reportado casos en África y en Sudamérica. Su etiología se desconoce pero se atribuyen ciertos factores: como el rol de los micronutrientes antioxidantes como el ácido ascórbico y el selenio, los cuales se han encontrado niveles bajos en pacientes con este síndrome. Se manifiesta con dolor abdominal y sintomatología de Diabetes Mellitus .

La presentación clínica es similar a la pancreatitis crónica excepto por:

Edad temprana de aparición entre 12 a 15 años.

Alta incidencia en mujeres.

Condición socio-económica baja.

Bajo consumo de alcohol

El diagnóstico en la mayoría de los pacientes es por hallazgos radiológicos en donde encontramos calcificaciones radiológicas.

La patología se caracteriza por dilatación marcada de los conductos pancreáticos y por cálculos intraductales con atrofia pancreática y fibrosis.

El jugo pancreático presenta lesiones histológicas y anormalidades bioquímicas similares a las observadas en la pancreatitis alcohólica.

El tratamiento es similar como la de cualquier pancreatitis crónica incluyendo: Litotripsia extracorpórea y extracción endoscópica de los cálculos de los conductos pancreáticos.

El hiperparatiroidismo como causa de pancreatitis crónica es muy poco frecuente, pues son diagnosticados en fases muy tempranas, lo que no da tiempo a la precipitación cálcica en el páncreas.

Anatomía Patológica

Macroscópicamente el páncreas puede aparecer atrófico o aumentado de tamaño, pero en ambos casos está indurado y su aspecto es nodular. El estudio histológico muestra una

CAUSAS DE PANCREATITIS CRÓNICA Y DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA		
Pancreatitis Crónica		
CALCIFICANTE	Causas frecuentes	Causas Infrecuentes
	Alcohólica Tropical	Hereditaria Hipercalcémica
OBSTRUCTIVA	Estenosis Benignas	Estenosis Neoplásicas
	Páncreas Divisum Pancreatitis Aguda Necrotizante Traumatismo Pancreático	Ectasia ductal mucinosa Neoplasias quísticas Tumores Periampulares
INFLAMATORIA	Pancreatitis Autoinmune	
Insuficiencia exócrina sin pancreatitis crónica		
PRIMARIA	Adultos	Infantes
	Cáncer de Páncreas Tumores Periampulares Resecciones pancreáticas Hemocromatosis Lipomatosis adulta primaria	Fibrosis Quística Síndrome de Schwachman Déficit aislado de Lipasa Kwashiorkor Atrofia primaria de la infancia
SECUNDARIA	estimulo secretor	Déficit de enteroquinasa
	Celiaquia (CCK endógena) Billroth II (asincronia post-cibal)	(activación de zimógenos) Gastrinomas (destrucción de enzimas por ph duodenal)

importante desorganización de la arquitectura glandular, destacando la atrofia del tejido exócrino y su sustitución por amplias áreas de fibrosis. En fases avanzadas, el tejido endócrino queda englobado dentro de este magma cicatrizal, es destruido y se desarrolla diabetes. Los conductos aparecen irregulares, con tramos dilatados y otros estenosados, muchas veces con tapones proteicos o cálculos en su interior. También es frecuente observar quistes intraparenquimatosos o pseudoquistes adyacentes a la glándula.

tentes de pancreatitis aguda, a veces relacionados con colecistitis aguda o colangitis ocasionados por cálculos en el colédoco. También ocurren ataques recurrentes en pacientes con estenosis ductal grave debida a traumatismo mayor del páncreas. A veces el cuadro clínico de pancreatitis familiar es similar al que se observa en la pancreatitis crónica por alcoholismo, pero estos casos son raros y en ocasiones hay daño grave y calcificación del páncreas.

Graduación	ERP	US / TC
Normal	Clase de estudio visualizando todas las características anormales de la glándula	
Equívoco	< 3 ramificaciones anormales	1 signo de : Conducto Principal ensanchado < 4 mm Glándula ensanchada a la altura de 2 x N
Leve	> 3 ramificaciones anormales	Cavidades < de 10 mm Conductos irregulares
Moderado	Conducto Principal anormal + ramificaciones	> 2 signos de : Pancreatitis Aguda Focal Parénquima heterogéneo , pared del conducto de ecogenicidad aumentada y contorno irregular de cabeza/cuerpo del Páncreas
Grave	Conducto Principal anormal + ramificaciones	> 1 signo de : Cavidades grandes > 10 mm Grosor glandular aumentado > 2 x N Defectos de llenado intraductal o Cálculos ; Obstrucción de Conductos, Estructura engrosada o irregular , Invasión continua de órganos

ERP: Endoscopia Retrógrada Pancreática US: Ultrasonografía TC: Tomografía Computarizada

Dervenis CG. Classification of Pancreatitis. Advances in Pancreatitis Disease. George Thieme Verlag Stuttgart New York; 1996: 105 - 108.

Manifestaciones Clínicas

Es típico que la pancreatitis crónica se encuentre en los últimos años del tercer decenio o al principio del cuarto y que tengan un antecedente prolongado de alcoholismo y ataques repetidos de pancreatitis aguda, a menudo con delirium tremens. Aproximadamente después de 10 años, el dolor que era intermitente se vuelve persistente y continuo. Se localiza en el epigastrio pero se irradia hacia el dorso y a menudo es aliviado en forma parcial al asumir una posición sedante encorvada. Son comunes la anorexia y la pérdida de peso, y se presenta náusea y vómito cuando una exacerbación es desencadenada por un acceso agudo de alcoholismo.

Son comunes la diabetes y esteatorrea con evacuaciones grasosas, voluminosas y fétidas. Es común la farmacodependencia y la dependencia al alcohol. En estos pacientes suelen encontrarse pseudoquistes.

Contrasta mucho con el de los enfermos que tienen pancreatitis recurrente asociada con enfermedad de las vías biliares, quienes por lo general presentan ataques intermi-

Estudios de Laboratorio

A muchos psiconeuróticos con dolores abdominales se les diagnostica pancreatitis crónica sin la fundamentación adecuada de este diagnóstico serio. La comprobación es difícil, pero en estos casos son indispensables los exámenes radiográficos exhaustivos de las vías biliares y de la parte alta del tubo digestivo. El advenimiento de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) ha resultado de gran utilidad en estas circunstancias, ya que fácilmente se detectan anomalías en el sistema de conductos. No siempre es fructífera la determinación de la amilasa sérica o urinaria o de la lipasa sérica, sobre todo si la lesión del páncreas es grave. Las calcificaciones pancreáticas prácticamente establecen el diagnóstico.

Técnicas de Imagen

La radiografía simple de abdomen es de gran utilidad pues permite identificar calcificaciones en el área pancreática, hallazgo que se observa en alrededor del 50% de los pacientes.

El tránsito baritado alto es eficaz para evidenciar la posible dificultad de paso del contenido gástrico por el duodeno. La ecografía, la TC y la RM permiten determinar el tamaño de la glándula, la existencia de calcificaciones, quistes, nódulos, irregularidades del conducto de Wirsung y el estado de la vía biliar. La CPRE revela distorsión, estenosis u obstrucción de la vía pancreática y biliar. Esta exploración debe practicarse siempre que el paciente sea candidato a un tratamiento quirúrgico, ya que los datos que proporciona son de gran ayuda para el cirujano.

La ultrasonografía endoscópica permite obtener imágenes de alta resolución del parénquima pancreático y conseguir una muestra de tejido mediante biopsia por aspiración con aguja fina en aquellos casos en que existan masas pancreáticas. La colangiopancreatografía por resonancia magnética permite visualizar el conducto pancreático en aquellas situaciones en las que no es posible acceder a la papila por vía endoscópica. No obstante, con esta técnica se pierde la capacidad terapéutica de la CPRE.

Estudio de la reserva funcional de la glándula, debe recordarse que la consecuencia final del deterioro funcional del páncreas es la presencia de esteatorrea, y que ésta aparece cuando el 90% de la glándula está destruida. En estadios algo menos evolucionados la utilización de métodos indirectos (pruebas de Lundh, BT-PABA, pancreolauril y quimotripsina fecal) son suficientes para su evaluación, pero en el período inicial de la enfermedad se requiere la prueba de la CCK para poder valorarla.

Diagnóstico Diferencial

Cuando predomina el dolor, el diferencial debe realizarse con la úlcera péptica, la litiasis biliar, los tumores retroperitoneales en especial el carcinoma de páncreas. También la porfiria, el saturnismo y la fiebre mediterránea familiar. Si no existe dolor y el síntoma dominante es la maldigestión debe descartarse la celiaquía o distintas enteropatías menos comunes, así como otras pancreatopatías (lipomatosis pancreática, kwashiorkor y fibrosis quística).

Complicaciones

Deben diferenciarse dos tipos de complicaciones, unas sistémicas que aparecen dentro de las primeras dos semanas y otras locales que se desarrollan algunas en la fase inicial y otras en la fase más tardía de la enfermedad.

Entre las Complicaciones sistémicas deben considerarse las siguientes:

1. El shock se presenta con frecuencia en las pancreatitis graves. La principal causa es la liberación de sustancias vasoactivas del foco necrótico, lo que provoca el llamado fallo

multisistémico en la fase inicial del proceso. Otra causa es la hipovolemia debida a las importantes cantidades de líquido que suele quedar secuestrado en un tercer espacio (cavidad peritoneal o retroperitoneal). El hemoperitoneo y la hemorragia digestiva, cuando se producen, contribuyen de forma importante al shock. No debe olvidarse que éste también puede ser causado por una sepsis, en cuyo caso es de aparición más tardía.

2. La insuficiencia respiratoria es un signo frecuente de gravedad de la pancreatitis, como consecuencia de la destrucción del surfactante pulmonar por acción de enzimas lipolíticas, sobre todo la Fosfolipasa A produciendo distrés respiratorio que se acompaña de shock por edema pulmonar, atelectasia, embolia pulmonar o derrame pleural masivo. Con frecuencia aparece una hipoxemia moderada durante las primeras 24h-48 h, sin que se detecten anomalías desde el punto de vista clínico ni radiológico y que si no es tratada tempranamente con oxigenoterapia puede evolucionar hacia niveles más graves de insuficiencia respiratoria. Por ello es importante un control gasométrico durante los primeros días del proceso.

3. La sepsis es una de las causas de muerte más frecuentes en las pancreatitis graves, en especial, después del séptimo día de evolución (80%). Generalmente se debe a la infección de las áreas de necrosis, hecho que puede comprobarse con el cultivo de los productos obtenidos mediante punción guiada por ecografía o TC de las zonas de necrosis.

4. La hemorragia digestiva puede deberse a una gastroduodenitis difusa o con menor frecuencia a rotura de várices esofagogástricas por trombosis de la vena esplénica. También puede estar causada por un desgarró esofágico (Mallory-Weiss) ó excepcionalmente, cuando la masa pancreática inflamatoria, erosiona una arteria importante y da lugar a la formación de un pseudoaneurisma, el cual al romperse la sangre es drenada hacia el intestino a través del conducto pancreático (hemosuccus pancreaticus).

5. Las complicaciones renales están causadas por necrosis tubular aguda secundaria a hipotensión mantenida y liberación de sustancias vasoactivas.

6. Las complicaciones hepatobiliares suelen manifestarse por la aparición de ictericia y pueden deberse a la obstrucción de la vía biliar por coledocolitiasis o por edema, exudados o pseudoquistes desarrollados en la cabeza pancreática. Cuando existe el antecedente de alcoholismo no olvidar la hepatitis alcohólica, esteatosis o incluso de cirrosis asociada.

7. La complicación cardíaca más frecuente es la insuficiencia ventricular izquierda con edema pulmonar, se deben tener presentes los trastornos del ritmo cardíaco secundarios a hipocalcemia e hipopotasemia y en determinados pacientes la miocardiopatía alcohólica.

8. Otras complicaciones son la necrosis grasa del tejido celular subcutáneo, de la médula ósea o de las articulaciones, signos de coagulación vascular diseminada e infarto, hemorragia o rotura esplénica.

Las complicaciones locales pueden presentarse en la fase inicial de la enfermedad (primera semana), como en el caso de los exudados y de la necrosis o entre la segunda y la cuarta semanas como ocurre con el pseudoquiste o el absceso, la ascitis con fístula pancreática o sin ella y la obstrucción intestinal.

1. Los exudados son colecciones más o menos fluidas que aparecen en la fase inicial de la pancreatitis y están localizadas en el propio páncreas o en zonas cercanas y carecen de una pared de granulación de tejido fibroso.

2. La necrosis consiste en la presencia de tejido sólido no viable en la zona pancreática y peripancreática con una elevada posibilidad de infección, lo que aumenta el riesgo de mortalidad. El diagnóstico se realiza por TC dinámico. Clínicamente suele provocar fiebre y leucocitosis. En este caso es obligado practicar una punción de la zona necrótica guiada por ecografía o TC con cultivo del material obtenido. Si el cultivo es negativo se trata de una necrosis estéril cuyo tratamiento se halla en discusión entre la actitud conservadora con profilaxis antibiótica y la necrosectomía. En el caso de necrosis infectada se administran antibióticos según el antibiograma, pero deberá indicarse la necrosectomía.

3. El pseudoquiste es una colección de líquido rico en enzimas pancreáticas con una cantidad variable de detritos y sangre, limitada por las estructuras adyacentes a partir de las cuales se origina una pared de tejido fibroso de granulación (fig. 5). Su localización y su tamaño son variables. Se debe sospechar en toda pancreatitis que no mejora en el plazo de una semana.

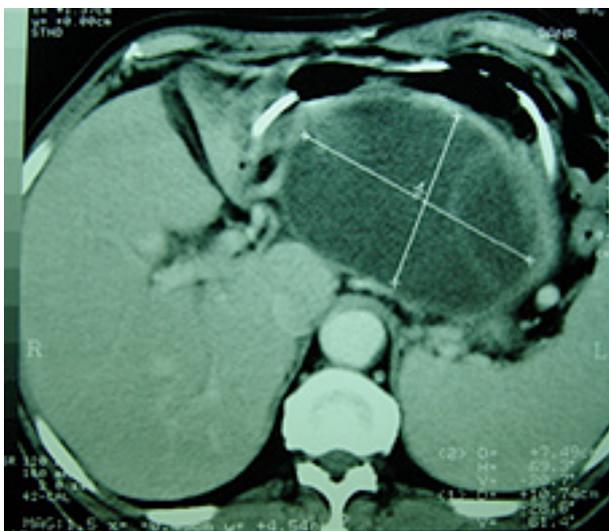


Figura 5.- TC que pone de manifiesto un pseudoquiste pancreático.

Generalmente evoluciona a partir de una necrosis estéril. Alrededor del 25% de las pancreatitis desarrollan esta complicación. En el 20% de los casos se resuelven de forma espontánea y muy pocos requieren tratamiento quirúrgico y no antes de transcurridas 4-6 semanas del establecimiento del diagnóstico. En la actualidad es posible practicar punciones aspirativas mediante ecografía o TC, en especial en los pseudoquistes de crecimiento rápido.

4. El absceso es una colección de pus próxima al páncreas que contiene en ocasiones una pequeña cantidad de necrosis. Se produce en el 5% de las pancreatitis graves por infección de una zona de tejido necrosada.

Se sospecha ante la presencia de fiebre, malestar abdominal creciente, taquipnea, taquicardia, intolerancia digestiva y leucocitosis a partir de la segunda o la tercera semana del inicio de la enfermedad. El hemocultivo es positivo en el 50% de los casos.

La observación de burbujas de aire de situación retrogástrica en la Rx simple de abdomen puede ser orientativa, pero el diagnóstico se confirma mediante la demostración microbiológica de la infección en el material aspirado a través de la punción dirigida por ecografía o TC. Los cultivos del material obtenido son positivos a *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Candida*, etc.

La mortalidad oscila entre el 20% y el 60%, estando determinada por la gravedad de la propia pancreatitis y la precocidad con que se realiza el drenaje terapéutico.

5. La ascitis pancreática representa el 5% de todas las causas de ascitis. Se trata de una ascitis exudativa (proteínas superiores a 3 g/dL), con un contenido de amilasas superior a 1.000 U/L. Suele estar causada por la fistulación de un pseudoquiste (80%) y con mucha menor frecuencia por la rotura del conducto pancreático (10%); en el 10% restante de los casos no llega a identificarse la causa. En estos casos la TC es útil para identificar un pseudoquiste, pero la CPRE es la que permite observar la anatomía canalicular y la localización de su posible rotura.

6. Las oclusiones intestinales precoces secundarias a pancreatitis suelen ser funcionales y sólo requieren someter al paciente a aspiración digestiva y restablecer el equilibrio electrolítico. Las oclusiones tardías se deben a focos de necrosis o supuración cuyo tratamiento restablece el tránsito. Es excepcional que sea necesaria la práctica de una gastroenterostomía.

Tratamiento

El tratamiento de la pancreatitis crónica debe ser inicialmente médico y la cirugía sólo está indicada en caso de que aparezcan determinadas complicaciones.

Tratamiento médico

El único tratamiento lógico y eficaz es la abstinencia completa de alcohol antes que se llegue a la etapa de fibrosis, calcificación, esteatorrea y diabetes, pero esto raras veces se logra. Ya desarrolladas las complicaciones graves de la pancreatitis crónica, se considerará una cirugía.

Tratamiento Quirúrgico

Cuando fallan las medidas terapéuticas de tipo médico. Se consideran indicaciones para el tratamiento quirúrgico: el dolor no controlable mediante tratamiento médico en un paciente con abstinencia alcohólica, la obstrucción biliar o duodenal, la hipertensión portal segmentaria, el pseudoquiste, la ascitis pancreática y la sospecha de carcinoma pancreático. Previo a la decisión quirúrgica debe practicarse una CPRE para la visualización de la vía pancreática y biliar, pues de las alteraciones observadas dependerá el tipo de intervención, operaciones de drenaje o de resección.

Operaciones de drenaje

Se practicarán cuando exista dilatación del conducto de Wirsung, generalmente en pacientes con dolor persistente e inexorable. Se realizará una Pancreatoyeyunostomía latero-lateral de Puestow y Gillesby con una asa desfuncionalizada. Este procedimiento se basa en múltiples zonas de estenosis en el sistema de conductos pancreáticos en casos graves.

En el caso de que exista una estenosis puntual en el conducto y la dilatación sea segmentaria puede practicarse una pancreatectomía caudal con una pancreatoyeyunostomía terminoterminal de DuVal.

Generalmente se obtienen buenos resultados iniciales mediante estas técnicas, al conseguir una buena descompresión de la glándula, aunque a largo plazo algunos pacientes pueden presentar de nuevo sintomatología.

Resección pancreática

Está indicada cuando el conducto de Wirsung es irregular pero no está dilatado. En estos casos se realiza generalmente una pancreatectomía del 90%-95% preservando un pequeño muñón cefálico. Cuando la lesión se halla localizada fundamentalmente a nivel de la cabeza es aconsejable realizar una duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica o una operación de Beger (resección cefálica con preservación duodenal); mediante estas técnicas se consigue una mejoría del dolor en el 80% de los pacientes.

En estos casos los enfermos requerirán tratamiento de la insuficiencia pancreática iatrogénica dependiendo de la amplitud

de la resección. Otra medida para el tratamiento del dolor es la realización de una esplenocistectomía que consigue la interrupción de las vías nerviosas eferentes pancreáticas. En los pacientes con dificultad de vaciado gástrico por estenosis duodenal o con ictericia o colestasis persistente debido a obstrucción de la vía biliar deberá indicarse la práctica de una gastroenteroanastomosis o de una derivación biliodigestiva.

Los pseudoquistes serán drenados al estómago o al intestino bajo los mismos criterios que en las pancreatitis agudas. En raras ocasiones la persistencia del pseudoquiste o la propia reacción inflamatoria de la pancreatitis puede favorecer la aparición de aneurismas arteriales a nivel de las arterias esplénica, hepática, gastroduodenal o pancreaticoduodenal, lo que puede originar hemorragias intraperitoneales, retroperitoneales o que pueden exteriorizarse a través de la vía biliar o pancreática.

La TC con contraste intravenoso, la ultrasonografía con Doppler y la arteriografía mesentérica son las técnicas de elección para el diagnóstico.

En los casos de ascitis pancreática es importante en primer lugar localizar el punto de fuga del jugo pancreático mediante CPRE y conocer la anatomía del Wirsung. Si el punto de fuga se halla situado caudalmente a lesiones estenosantes del conducto pancreático es posible que el tratamiento médico no resulte útil. El paciente será sometido inicialmente a tratamiento con dieta, nutrición parenteral, evacuación de la ascitis, en especial si hay compromiso respiratorio y somatostatina durante unas dos semanas. Un 50% responden favorablemente a este tratamiento, cerrando la fístula y reabsorbiendo la ascitis pero el 50% restante requiere de tratamiento quirúrgico.

Estos últimos años, el tratamiento endoscópico ha adquirido una mayor relevancia en la resolución de determinados problemas que plantea la pancreatitis crónica. Así se ha demostrado útil en el drenaje transgástrico de pseudoquistes, en la colocación de prótesis en los casos de páncreas divisum, en la extracción de cálculos pancreáticos y en la dilatación de estenosis del conducto de Wirsung mediante el uso de un balón.

Las operaciones correctoras de las vías biliares casi siempre curan la pancreatitis biliar. Los datos colangiográficos obtenidos durante la intervención determinan una colecistectomía simple o una exploración del colédoco con o sin esfinteroplastia.

Quistes y Pseudoquistes

Los quistes verdaderos del páncreas están llenos de líquido y tienen un revestimiento epitelial. Deben distinguirse de los pseudoquistes que son mucho más comunes y que tienen un revestimiento fibroso en vez de epitelio.

Quistes verdaderos

Se muestra una clasificación simple de los quistes verdaderos del páncreas. Los quistes congénitos son muy raros. Los quistes de retención son dilataciones quísticas de los conductos pancreáticos y casi siempre son ocasionados por pancreatitis. Los quistes neoplásicos son relativamente raros.

Pseudoquistes

Más de tres cuartas partes de todas las lesiones quísticas del páncreas son pseudoquistes. La pared fibrosa de un pseudoquiste rodea acumulación de jugo pancreático (con o sin coágulos sanguíneos) y tejido pancreático necrótico o purulento. Los quistes son unilobulares y están localizados en la transcavidad. Sin embargo, a veces se presentan en páncreas (quistes de retención), mesocolon transversal o epiplón e incluso con más rareza detrás del páncreas o en el mediastino.

Un pseudoquiste, por lo general, se debe al rompimiento del sistema de conductos pancreáticos, por lo que su forma y localización final dependen de la posición y de la magnitud de la lesión pancreática y de la presión secretoria de la porción del páncreas distal al sitio de daño de los conductos. El líquido en el pseudoquiste varía desde un color claro e incoloro hasta un material pardo o verde oscuro, lo cual depende de la cantidad de sangre o de tejido necrótico en el órgano.

CLASIFICACIÓN DE LOS QUISTES VERDADEROS DEL PÁNCREAS

A. Congénitos

- Quiste único
- Múltiples (enfermedad poliquística)
- Quiste dermoide
- Enfermedad fibroquística

B. Adquiridos

- Quistes de retención
- Quistes parasitarios
- Quistes neoplásicos

b. Cistadenocarcinoma

Schwartz. Principios de Cirugía. Tomo II. McGraw Hill. 7ma edición 1997.

Manifestaciones Clínicas

Los datos clínicos de pseudoquistes son dolor persistente, fiebre e íleo, que aparecen dos a tres semanas después de un ataque de pancreatitis y traumatismo del páncreas. El dolor en el epigastrio o en el cuadrante superior izquierdo con radiación ocasional hacia el dorso es el síntoma más común. En cerca de 20% de estos pacientes se presenta náusea, vómito y anorexia. Raras veces se produce hemorragia gastrointestinal por várices gastroesofágicas cuando el sistema de la vena porta es comprimido por el pseudoquiste. El estrechamiento del colédoco produce ictericia.

Se observa una masa en la exploración física en alrededor de 75% de los pacientes y por lo general no es dolorosa o sólo un poco. A menudo cambia de tamaño, probablemente debido a su drenaje parcial hacia el sistema de conductos. Su desaparición completa y prolongada en algunos enfermos es explicable por el hecho de que estas masas se desarrollan tras ataques de pancreatitis aguda y representan pequeñas acumulaciones de líquido, epiplón enredado y páncreas aumentado de tamaño. En ocasiones la masa se confunde con un aneurisma aórtico debido a las pulsaciones transmitidas por la aorta que se encuentra inmediatamente atrás del páncreas. Los pacientes pueden presentar derrame pleural como único dato, el cual indudablemente es ocasionado por el drenaje transdiafragmático de la linfa pancreática. Son comunes las manifestaciones pleurales o pulmonares.

El diagnóstico de pseudoquiste no es particularmente difícil. Además del dolor persistente, la fiebre y el íleo durante o después de un ataque de pancreatitis, la hiperamilasemia persistente sugerirá el desarrollo de un pseudoquiste. El estudio radiológico más útil es la TAC que por lo general demuestra una masa adyacente al páncreas que desplaza al estómago hacia adelante y arriba (fig. 6A). En ocasiones la curvatura menor del estómago es comprimida por un pseudoquiste a alta tensión. La ultrasonografía es útil para detectarlos, sobre todo como un estudio preliminar a la TAC (fig. 6B). La canulación retrógrada endoscópica del conducto pancreático puede mostrar obstrucción del conducto de Wirsung o extravasación del colorante hacia el pseudoquiste, pero, por lo general, no es necesaria.

a. Cistadenoma benigno

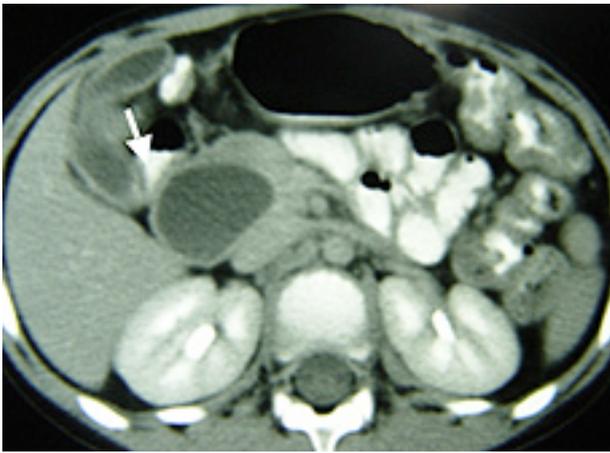


Figura 6A.- Imagen tomográfica de quiste en cabeza de páncreas

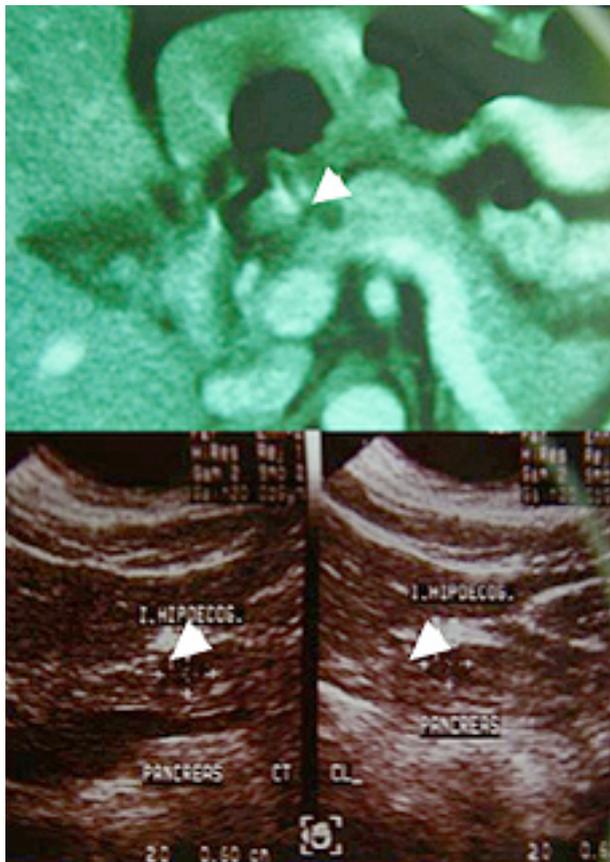


Figura 6B.- Imagen de quiste pancreático (flechas) visualizada en cortes tomográficos y sonográficos en el mismo paciente

La infección secundaria de un pseudoquiste se detecta por la acentuación de la fiebre y la toxicidad, que suelen durar por lo menos tres semanas después de iniciado un ataque de pancreatitis aguda. Las burbujas de gas en una radiografía abdominal simple o una TAC y el desarrollo de bacterias en la sangre ayudan a establecer el diagnóstico. También hay que tener presente el síndrome de ascitis pancreática que es ocasionado por la fuga de jugo pancreático de un pseudoquiste o por una verdadera rotura de conductos del páncreas. La demostración de un alto contenido de amilasa en el líquido ascítico, que también tiene las características de un exudado, ayuda a diferenciar este trastorno de la ascitis de origen hepático.

Tratamiento

El tratamiento del pseudoquiste del páncreas es quirúrgico cuando se presentan las complicaciones como: infección secundaria, hemorragia grave o rotura hacia una víscera adyacente o hacia la cavidad peritoneal libre, estas lesiones raras veces se resuelven una vez que se desarrolló una pared fibrosa.

Si la exploración física o el examen radiológico muestran desaparición completa del pseudoquiste se diferirá por tiempo indefinido la operación, pero los que persisten por cuatro a seis semanas es poco probable que se resuelvan en forma espontánea y deben tratarse con medios quirúrgicos. Los pseudoquistes intrapancreáticos verdaderos a menudo varían mucho de tamaño y con frecuencia desaparecen por completo y reaparecen después.

No hay un solo procedimiento quirúrgico para todo pseudoquiste pancreático.

El drenaje externo simple o la marsupialización se utilizan en pacientes muy graves que requieren de drenaje urgente y en quienes procedimientos más radicales podrían ser peligrosos. Si el pseudoquiste tiene una pared delgada y endeble el drenaje externo es el único medio terapéutico. La tasa de mortalidad de este procedimiento es baja (cerca de 4.5%) pero la morbilidad (drenaje prolongado, pérdida de electrolitos y una tasa de recurrencia relativamente alta) es alrededor de 17%. A diferencia del caso típico de absceso pancreático en el que se requiere desbridamiento radical, los pseudoquistes infectados se tratan con drenaje interno o externo o como cualquier pseudoquiste no infectado. Las resoluciones notificadas de abscesos pancreáticos mediante drenaje percutáneo en la mayoría de los casos se refieren a pseudoquistes infectados y no al tipo de absceso pancreático antes descrito.

Teóricamente la extirpación es un método terapéutico ideal. Sin embargo, sólo es posible la escisión en el pseudoquiste pequeño, localizado en la porción distal del páncreas y no adherido a estructuras vitales. No se recomienda este procedimiento, excepto en estas circunstancias especiales ya que la mortalidad es alta.

El drenaje interno de algún tipo es el mejor tratamiento casi en todos los pseudoquistes. La cistogastrostomía transgástrica cuando la lesión está adherida al estómago o la cistoduodenostomía transduodenal si el quiste está localizado en la cabeza del páncreas, conllevan tasas de mortalidad de 2.5%-5% y una tasa baja de recurrencia más o menos similar. Los dos procedimientos ofrecen casi la misma facilidad técnica que el drenaje externo.

La sutura de los bordes del estómago y el quiste o la escisión de una gran elipse de tejido predispone a la regurgitación de líquidos gastrointestinales hacia el quiste. Los abscesos

pancreáticos y la úlcera gástrica también han sido secuelas de la cistogastrotomía y por tanto es preferible una cistoyeyunostomía a una derivación mediante un asa de yeyuno en Y de Roux.

Siempre debe extirparse un pequeño fragmento de la pared del quiste y someterse a examen microscópico para descartar la posibilidad de un quiste neoplásico. Para la anastomosis de un asa de yeyuno en Y de Roux a la pared del pseudoquiste es necesaria una pared fibrosa gruesa y esto da lugar a las mismas tasas de mortalidad y recurrencia que la cistogastrotomía o la cistoduodenostomía.

Doubilet y Mulholland han recomendado el drenaje a través del conducto de Wirsung después de la esfinterotomía transduodenal, basándose en el principio de que los pseudoquistes tienen comunicaciones con conductos mayores. En ocasiones el drenaje del sistema ductal logra la descompresión de casi todos los pseudoquistes, pero los procedimientos antes mencionados son más sencillos y directos en la mayoría de los casos.

La indicación primaria para el drenaje transesfinteriano son los pacientes con pancreatitis biliar que van a ser sometidos a operaciones correctivas de las vías biliares. En estos casos a menudo se realiza la exploración de éstas lo que facilita el drenaje transesfinteriano y es poco probable la recurrencia de la pancreatitis.

Diversos informes recientes han indicado que el drenaje externo de los pseudoquistes a través de catéteres colocados bajo guía tomográfica o ultrasonográfica constituyen un método terapéutico eficaz. Es necesaria más experiencia con este procedimiento para poder determinar su utilidad, ya que varios pacientes tratados de esta forma han presentado recurrencia.

En los casos de ascitis pancreática la curación se logra con drenaje interno del pseudoquiste o resección del páncreas distal.

Lesiones Tumorales del Páncreas

Carcinoma del Páncreas y de la Región Periapampular

Tumores Exócrinos

El cáncer del páncreas exócrino en raras ocasiones es curable pero esto ocurre cuando el tumor está verdaderamente confinado al páncreas. Desgraciadamente menos del 20% de los casos se encuentran en esta etapa de la enfermedad, lo cual resulta en una tasa de supervivencia a 5 años de aproximadamente el 20%. En caso de carcinomas pequeños (< 2 cm) sin metástasis a ganglios linfáticos y sin extensión más allá de la "cápsula" del páncreas, la tasa de supervivencia después de la resección de la cabeza del páncreas es de cerca del 20%. Las mejoras en la tecnología de imágenes, que incluyen las exploraciones mediante TC en espiral, IRM (imágenes de resonancia magnética), SPECT (tomografías por emisión de positrones), reconocimiento mediante ultrasonido endoscópico y el estadiaje laparoscópico, sirven de ayuda para el diagnóstico de enfermedades no tratables por medio de resección. Para los cánceres avanzados la supervivencia general de todas las etapas es <1% a 5 años, falleciendo los pacientes dentro del primer año. Sin embargo, el alivio de síntomas puede lograrse por medio de tratamientos convencionales. La sintomatología depende de la localización y del grado de afección del tumor.

LOCALIZACIONES FRECUENTES DE TUMORES DEL PÁNCREAS	
CABEZA DE PÁNCREAS	75%
CUERPO	15%
COLA	10%
COMPLETO	5%

Cáncer de Páncreas : Propiedad Intelectual de docentes de la U. De Chile, Sede en Oriente ; 1999
http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/cancer_panc/

Entidades Precursoras del Cáncer Pancreático
Pancreatitis Crónica
Pancreatitis Hereditaria
Pancreatitis Crónica Tropical *
Diabetes Mellitus
Tumor mucinoso papilar intraductal
Cáncer Colorectal Hereditario no poliposo (Lynch -II)
Poliposis Adenomatosa Familiar
Síndrome de Gardner
Síndrome de Melanoma familiar atípico con molas múltiples
* No citado en el Simposio de Atlanta

F. Martínez y J. Palazón. Entidades Premalignas, formas de presentación y perfil clínico del Carcinoma Pancreático. Gastroenterología y Hepatología. 1999; 22(9):451.

Diabetes Mellitus como Factor Potencial de Riesgo en el desarrollo de Cáncer Pancreático

Estudios publicados durante los años 1970 – 1999 identifican la relación entre diabetes y cáncer de páncreas. Se determinó que la Diabetes Mellitus ocurre con mayor frecuencia en los pacientes con cáncer de páncreas que en la población general, y que la diabetes de por lo menos 5 años de duración, incrementa el desarrollo subsiguiente de cáncer de páncreas. Además que las formas experimentales de diabetes claramente inciden sobre la inducción y el crecimiento del cáncer pancreático.

Clasificación Celular (WHO 2000)

Benigno cistadenoma

Maligno

- ❖ carcinoma de las células ductales (90% de todos los casos)
- ❖ carcinoma de las células acinares
- ❖ carcinoma papilar mucinoso
- ❖ carcinoma de células en anillo de sello
- ❖ carcinoma adenoescamoso
- ❖ carcinoma indiferenciado
- ❖ carcinoma mucinoso
- ❖ carcinoma de células gigantes
- ❖ tipo mixto (ductal endócrino o acinar endócrino)
- ❖ carcinoma de células pequeñas
- ❖ cistadenocarcinoma (tipo seroso y mucinoso)
- ❖ sin clasificación
- ❖ pancreatoblastoma
- ❖ neoplasia papilar cística (este tumor tiene un potencial maligno más bajo, y se puede curar con cirugía sola)

Marginales

- ❖ Tumor cístico mucinoso con displasia
- ❖ Tumor papilar mucinoso intraductal con displasia
- ❖ Tumor sólido pseudopapilar

Cáncer de Páncreas: 2000 http://www.onco.link.upenn.edu/pdq_html/2/Span/200046.html

Frecuencia Relativa de las Neoplasias Periapulares		
Tumores	Resecabilidad	Sobrevida a 5 años de Ca periampulares
Cabeza de Páncreas 83 %	Páncreas 10%	Duodeno 45%
Ampolla de Vater 10 %	Duodeno 50%	Ampolla 40%
Duodeno 4 %	Ampolla 90%	Vía Biliar 20%
Colédoco 3%		Páncreas (Adenocarcinoma) 5%

Cáncer de Páncreas: 1999 http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/cancer_panc/

Anatomía Patológica

El carcinoma de páncreas se considera que proviene del sistema ductal en aproximadamente el 90% de los casos y de los acinos en el 10% restante.

El Adenocarcinoma es la lesión predominante y se acompaña de proliferación extrema del estroma fibroso del tejido conjuntivo. El tumor es pequeño y más común en la cabeza del páncreas, comprime a los conductos pancreáticos y colédoco. El conducto pancreático puede estar muy dilatado y tortuoso y a menudo se palpa fácilmente durante la operación sobre todo si el páncreas circundante está más atrofico y firme que lo normal. Estructuras adyacentes que pueden ser invadidas por el tumor como vena porta, estómago, duodeno y vena cava. Las metástasis a ganglios linfáticos regionales se encuentran en 90% de los pacientes y es muy común la invasión peri-neural, 80% tienen metástasis hepáticas.

Desde el punto de vista macroscópico como microscópico son adenocarcinomas de células columnares. Algunos tumores del ámpula son tan pequeños que no se detectan con facilidad en la operación, ya que pudo haber ocurrido obstrucción biliar en etapa muy temprana. En estos dos tipos de neoplasias la ictericia intermitente es ocasionada por esfacelación de la porción central del tumor. El tipo de diseminación metastásica es similar a la del carcinoma del páncreas.

El cistadenoma y el cistadenocarcinoma pancreáticos son tumores raros que afectan de preferencia a las mujeres, son de crecimiento lento y producen metástasis en etapa tardía pueden adquirir un tamaño grande. Además, estas neoplasias no deben confundirse con pseudoquistes y por consiguiente tratarse mediante cistadenostomía. Estos tumores comprenden numerosos espacios quísticos separados entre sí por tabiques fibrosos gruesos. Su vascularidad origina un soplo y explica la congestión angiográfica que no se presenta en los adenocarcinomas. Estos tumores tienen mejor pronóstico que otras masas pancreáticas.

Manifestaciones Clínicas

La pérdida de peso es el síntoma más común en los pacientes con carcinoma del páncreas. El dolor es frecuente (70% a 80%), aunque raras veces es como el cólico biliar consecutivo a un cálculo en el colédoco. Suele ser constante y limitado a la parte media del epigastrio. Es frecuente su irradiación hacia el dorso, aunque puede extenderse a los dos cuadrantes inferiores.

Una de sus característica diagnósticas útiles es que se alivia al sentarse en posición encorvada y se acentúa con la posición supina. La ingestión de alimentos exacerba el dolor, el cual a menudo precede a la ictericia por muchas semanas o meses, lo que depende de la proximidad de la lesión primaria al colédoco.

Cuadro Sintomático

Obstrucción vía biliar (75%): ictericia

Obstrucción digestiva (20%): vómitos

Generales :

dolor abdominal (>70% de casos)

anorexia

baja de peso

síndrome depresivo

tromboflebitis.

dolor dorsal inexplicable

esteatorrea

cambio de personalidad

diabetes súbita inexplicable

Cáncer de Páncreas: 1999 http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/cancer_panc/

Ocasionalmente el tumor deforma la 2da. porción del duodeno sin obstruir el colédoco. La Anorexia, debilidad, diarrea, el estreñimiento no son síntomas constantes. Los escalofríos y la fiebre son raros. El prurito es frecuente y puede ser un síntoma molesto para el paciente. El hígado se palpa en 50%-70% de los enfermos de carcinoma de la cabeza del páncreas, pero la vesícula biliar sólo se puede palpar en un

tercio a un cuarto de los casos. Son menos comunes las lesiones del cuerpo y la cola del páncreas. Una vesícula biliar aumentada de tamaño y palpable en un paciente icterico sin escalofríos o fiebre, es un criterio diagnóstico muy fiable de obstrucción maligna del colédoco. Otros datos menos constantes son el dolor a la palpación, ascitis, una masa abdominal, metástasis rectales o ganglios de Virchow.

Los tumores malignos pancreáticos ocurren con una frecuencia del doble de lo normal en diabéticos que en los no diabéticos, pero la diabetes raras veces es el primer signo de cáncer pancreático. El 10% de los individuos con carcinoma tienen diabetes manifiesta, en tanto que 20% presentan glucosuria o hiperglucemia asintomáticas. Se ha afirmado que debido a la alta frecuencia de trombosis en el carcinoma de páncreas, deberá descartarse este diagnóstico en todos los pacientes que tienen trombosis venosa o arterial espontánea. Las trombosis clínicamente detectables son muy raras en personas con carcinoma pancreático.

Los signos clínicos del carcinoma del ampulla de Vater, del colédoco y del duodeno son similares a los de la cabeza del páncreas. Hay manifestaciones distintivas que permiten la diferenciación entre estas lesiones; el dolor es un poco menos frecuente, cuando se presenta es probable que sea más de tipo cólico que el originado por el cáncer pancreático. La ictericia suele ser menos intensa cuando el paciente es hospitalizado y por lo general es intermitente (25%). Los escalofríos y la fiebre son un poco más comunes. En el carcinoma del duodeno, la obstrucción duodenal y la hemorragia gastrointestinal son más frecuentes que en el carcinoma del páncreas.

Pruebas de Laboratorio y Estudios Diagnósticos

Los estudios más importantes en casos de carcinoma periamпуляр y pancreático son las pruebas para la ictericia obstructiva. No es muy significativa la relación entre las fracciones directa e indirecta de la bilirrubina, ya que casi son iguales incluso en quienes tienen ictericia obstructiva moderadamente avanzada. La fosfatasa alcalina casi siempre está aumentada, incluso antes que se presente la ictericia. La transaminasa sérica es útil para descartar hepatitis, ya que en esta enfermedad sus valores suelen elevarse a más de 1.000 unidades. En caso de obstrucción biliar mecánica casi siempre se descubren cifras menores de 500.

El 50%-60 % de los cánceres pancreáticos duodenales tienen alguna anomalía radiográfica, como distorsión y aplanamiento del antro gástrico o de la 2da.y 3ra. porción del duodeno, desplazamiento anterior del estómago, un signo de "3 invertido" o ensanchamiento del asa duodenal. Por lo general es imposible el diagnóstico radiográfico definitivo.

Las técnicas del ultrasonido y el TAC han revolucionado el diagnóstico (fig. 7). Si hay duda respecto al diagnóstico, sobre todo en caso de lesiones del cuerpo del páncreas, está indicada la CPRE. Cuando hay ictericia obstructiva preferimos la colangiografía transhepática percutánea (CTP) con aguja fina en vez de la CPRE, debido a que permite definir mejor el sitio de obstrucción, el carcinoma produce una obstrucción de bordes lisos con reducción gradual de la luz pero los cálculos ocasionan una deformidad convexa típica. La angiografía selectiva es útil en casos selectos para confirmar si son operables. La biopsia por aspiración percutánea con aguja fina de los tumores ha resultado un procedimiento seguro y exacto en 60% a 70% de los casos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CANCER DE PÁNCREAS
Ictericia Obstructiva:
- cáncer duodenal
- cáncer ampular
- cáncer colédoco terminal
- cálculo enclavado
- estenosis vía biliar
- pancreatitis crónica
- tumor benigno
- linfoma

Cáncer de Páncreas: 1999 http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/cancer_panc/



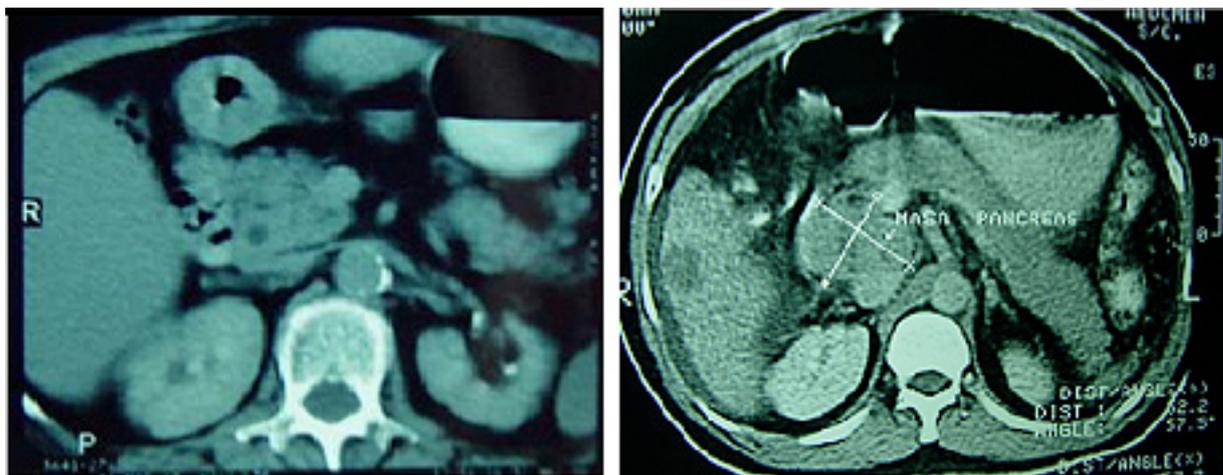
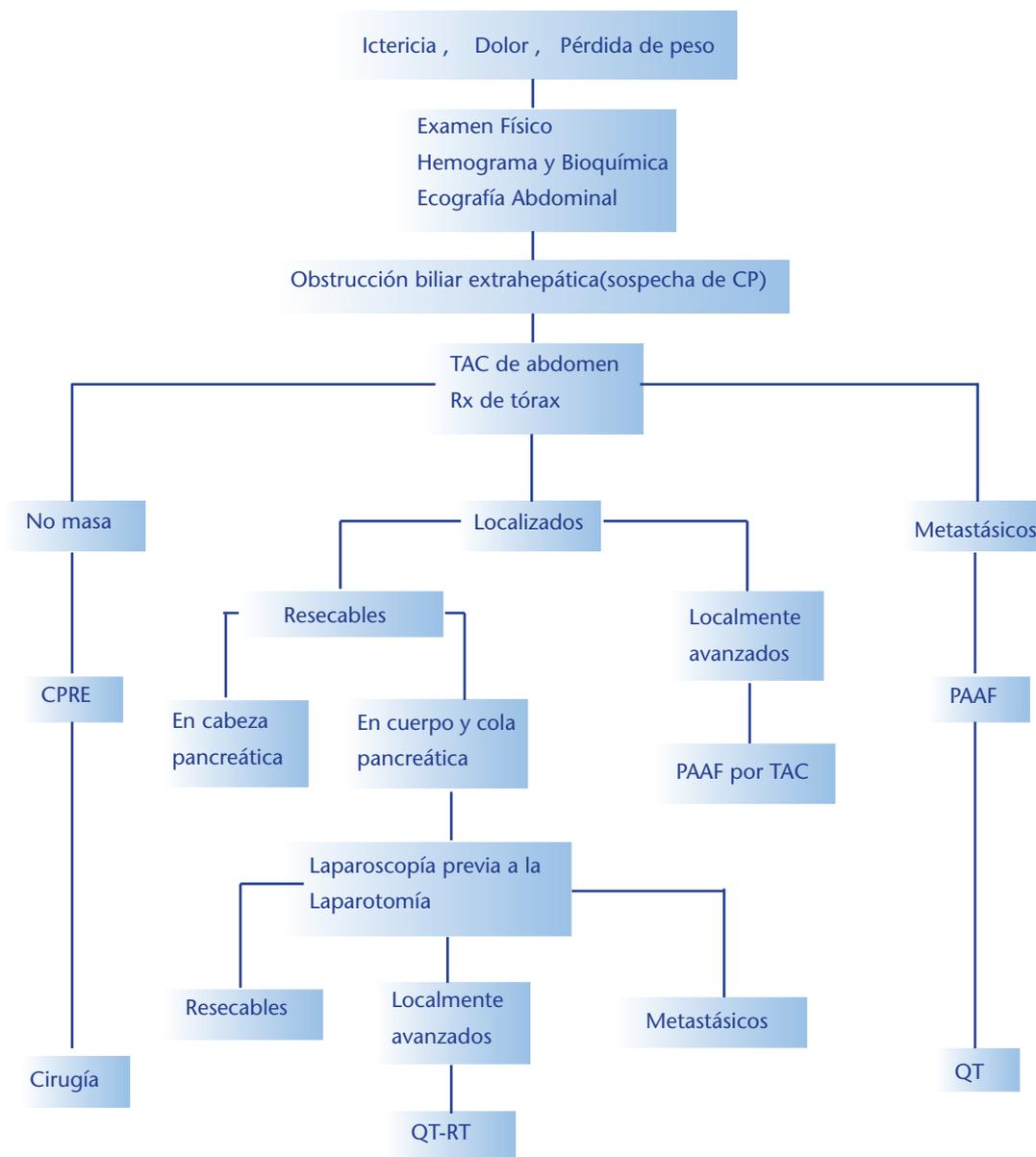


Figura 7.- Cortes tomográficos que muestran imágenes compatibles con cáncer de cabeza de páncreas

Algoritmo Diagnóstico en el Carcinoma Pancreático



Algoritmo diagnóstico-terapéutico del cáncer pancreático (CP). TAC: tomografía axial computarizada de abdomen. Rx: radiografía. CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. PAAF: punción-aspiración con aguja fija. QT: quimioterapia. RT: radioterapia. Domínguez y Fernández: *Cáncer de Páncreas. Gastroenter. y Hepatolog.* 1999; 22(9):468.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Bioquímicos Ca 19-9
Ecotomografía
TAC
Duodenoscopia
ERCP
Angiografía
RMN (ColangioResonancia)
Endosonografía
Punción Citológica

Cáncer de Páncreas: 1999 http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/cancer_panc/

Clasificación TNM.

El Comité Conjunto Americano del Cáncer (AJCC por sus siglas en inglés) ha designado las etapas mediante la clasificación TNM por año. Este sistema de clasificación del cáncer pancreático exócrino se encuentra en proceso de evolución. Su importancia va más allá de si es "reseable" o "no reseable", ya que los tratamientos más avanzados han demostrado tener poco impacto en la supervivencia.

Definiciones TNM

Tumor primario (T)

TX: El tumor primario no puede evaluarse

T0: No hay evidencia de tumor primario

Tis: Carcinoma in situ

T1: Tumor limitado al páncreas de 2.0 cms. o menos en su diámetro mayor

T2: Tumor limitado al páncreas de más de 2 centímetros en su dimensión mayor

T3: El tumor penetra directamente más allá del páncreas sin compromiso del tronco celíaco o la arteria mesentérica superior.

T4: El tumor compromete el tronco celíaco o la arteria mesentérica superior.

Ganglios linfáticos regionales (N)

NX: Los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse

N0: No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales

N1: Existe metástasis a los ganglios linfáticos regionales

Metástasis distante (M)

MX: La metástasis distante no puede evaluarse

M0: No hay metástasis distante

M1: Existe metástasis distante

Cáncer de Páncreas :2002 http://www.onco link.upenn.edu/pdq_html/2/Span/200046.html

AJCC-Cancer Staging Handbook Sixth Ed. -2002- Pag.184

Grupos de etapas de la AJCC

Etapas 0	Tis, N0, M0
Etapas Ia	T1,N0,M0
Etapas Ib	T2,N0,M0
Etapas IIa	T3,N0,M0
Etapas IIb	T1,N0,M0,T2,N0,M0, T3,N0,M0
Etapas III	T4, Cualq. N, M0
Etapas IV	Cualq.T, Cualquier N, M1

Cáncer de Páncreas: 2002 http://www.onco link.upenn.edu/pdq_html/2/Span/200046.html

AJCC-Cancer Staging Handbook-2002-Pag.184

Clasificación Clínico – radiológica
Estadio I-II: reseable (T1-T2, T3 seleccionado, NX, M0)
Sin afectación del eje celíaco o arteria mesentérica superior Confluencia de la vena porta-mesentérica superior evidente Ausencia de enfermedad extrapancreática
Estadio III: localmente avanzado (T3, NX-1, M0)
Afectación del eje celíaco o arteria mesentérica superior Oclusión venosa (vena mesentérica superior) Ausencia de enfermedad extrapancreática
Estadio IV: metastásico (T1-3, NX-1, M1)
Enfermedad metastásica (típicamente en hígado y peritoneo y ocasionalmente en el pulmón).

T. De Portugal Fernández del Rivero, M. Arroyo Yustos, F. Navarro Expósito, et. al. : *Cáncer dePáncreas; Medicine 2001;8(59): 3165-3171 con actualización y modificación del cuadro con el AJCC-Cancer Staging Handbook- 6ta. Edición (2002) y por Gómez (2004).*

NEOPLASIA PAPILAR MUCINOSA INTRA-DUCTAL DEL PÁNCREAS (NPMIP)

Estas neoplasias se caracterizan por presentar una proliferación intraductal de las células mucinosas, que frecuentemente forman papilas y llevan una dilatación quística en los conductos pancreáticos resultando clínica y macroscópicamente detectables. Estos tumores están reportados bajo el nombre de Plétora, incluyendo Adenoma Velloso, Neoplasia Papilar, tumores productores de mucina y ectasia de conductos mucinosos. Cada una refleja una faceta diferente de estas neoplasias.

Las NPMIP han sido diferenciadas de las neoplasias mucinosas quísticas, que también presentan tumores quísticos papilares y mucinosos, Sin embargo, los últimos son vistos en mujeres pre-menopáusicas, formando quistes multiloculares de paredes gruesas y bien demarcados, aislados de conductos nativos y casi siempre son exclusivos de la cola de páncreas. Es patognomónico que presenten estroma positivo para receptores de estrógeno y progesterona similares al estroma ovárico.

Este tipo de NPMIP es similar a la neoplasia intraepitelial del páncreas (NIP). Microscópicamente se presenta como displasia intraductal. La neoplasia intraepitelial del páncreas es a menudo detectada incidentalmente en especímenes de pancreatectomía, en contraste con la NPMIP que se manifiesta tanto clínica, radiológica y macroscópicamente. La NPMIP puede formar masas similares al adenoma velloso del colon.

Tiene una larga aceptación que NPMIP tiene un aspecto de transformación neoplásica cercana al límite para adenoma o carcinoma in situ. Además, en aproximadamente un tercio de los casos los NPMIP están asociados con la invasión de carcinoma de tipo tubular o mucinoso no quístico (Coloidal). En consecuencia alguna de las causas están contenidas en la clasificación de NPMIP, y en algunos casos estas pueden comportarse de manera agresiva (metastizar), a pesar de que carece de cualquier identificación histológica evidente de carcinoma in situ o carcinoma invasor. Sin embargo, estos casos pueden aumentar la posibilidad de que NPMIP sea indeterminadamente maligno en potencia, por otra parte quizá tenga más crédito las explicaciones de los cursos sin expectativa de los casos.

Algunos NPMIP pueden aparecer multifocales. En adición, las áreas del carcinoma tienen a menudo una distribución ramificada en el tumor y tal vez mostrándose tanto clínico como patológicamente incompletas.

Además, esta NPMIP aparece no solo en la progresión del carcinoma invasor, pero puede contribuir en la invasión en cualquier otro sitio del páncreas. En algunos de estos casos NPMIP en la cabeza del páncreas fue asociado con una invasión independiente de carcinoma en la cola de la glándula

pancreática.

La graduación del esquema tiene ocasionalmente la falta de identidad del tumor que subsecuentemente tiene una conducta agresiva. Por otra parte estos carcinomas con invasión (invasión de tipo tubular) tienen una expectativa prolongada en tiempo.

Esto aumenta la posibilidad de estos carcinomas invasores para desarrollarse hasta NPMIP, quizás biológicamente diferente para desarrollarse otros tipos de lesiones precursoras.

La clasificación de NPMIP, como adenoma limita al carcinoma in situ y la identificación de tipos de carcinomas invasores. Además, en adición al grado de extensión del tumor, si está presente o ausente la invasión. Algunos autores también encuentran tumores en los conductos principales diferentes biológicamente que los tumores de las ramas de los conductos.

Los eventos moleculares involucrados en la patogénesis de la NPMIP están bajo intenso escrutinio por algunos investigadores. La incidencia de las mutaciones en los genes K-ras y p53 puede aparecer bajo (casi la mitad) en las NPMIP que en el Adenocarcinoma ductal.

Esta es una larga expectativa considerando que alguna NPMIP son pre-invasivas pero no neoplásicas malignas. Es interesante que en la NPMIP falte la mutación en el p16 que se encuentran en el 90 % de los adenocarcinomas ductales.

En forma similar la pérdida del gen DPC4 se encuentra en el 50% de los adenocarcinomas ductales, lo cual no ocurre en la NPMIP.

Recientemente, los genes que inactivan el Peutz-Jeghers fueron detectados en un 30% en estudios de NPMIP. La expresión de la Cox2 en la NPMIP no es poco común lo que resulta de esto que un candidato puede ser sometido a quimiopreención con agentes anti-Cox2.

Aspectos generales en el tratamiento del cáncer pancreático

La tasa de supervivencia en cualquiera de las etapas es reducida. Los estudios para la resecabilidad incluyen: exploraciones tomográficas, ecográficas, la angiografía visceral ó exploraciones mediante imágenes de resonancia magnética, la laparotomía y laparoscopia.

Etapa I

Estándar:

1.- Resección pancreática radical:

Procedimiento Whipple (resección pancreaticoduo-

denal) con o sin resección de la vena mesentérica superior

2.- Pancreatectomía total cuando sea necesaria

Bajo evaluación clínica:

Quimioterapia postoperatoria e irradiación.

Se está probando la radioterapia con y sin quimioterapia como terapia adyuvante

Etapa II

Incluye prácticamente todos los tumores de la apófisis unciforme. Son técnicamente resecables, rara vez se anuncia curación. El dolor asociado con el cáncer no resecable puede ser aliviado con radioterapia, con o sin quimioterapia o con esplenocistectomía.

Estándar:

1. Pancreatectomía cuando sea factible, con o sin quimioterapia adyuvante y radioterapia.
2. Radioterapia con o sin quimioterapia.
3. Anastomosis quirúrgica biliar como paliativo, colocación percutánea radiológica de una férula biliar o colocación endoscópica de una férula biliar.

Bajo evaluación clínica:

Irradiación preoperatoria más quimioterapia.

Radioterapia con radiosensibilizadores.

Pruebas clínicas de quimioterapia.

Radioterapia intraoperatoria.

Etapa III y IVA

Se debe llevar a cabo una derivación paliativa de la obstrucción biliar por medios quirúrgicos, endoscópicos o radiológicos con más frecuencia. Se realiza bloqueo del nervio celíaco para aliviar el dolor.

Estándar:

1. Pancreatectomía cuando sea factible, con o sin quimioterapia adyuvante y radioterapia.
2. Radioterapia con o sin quimioterapia.
3. Anastomosis quirúrgica biliar, gástrica o ambas como paliativo, colocación percutánea

radiológica de una férula biliar, o colocación endoscópica de una férula biliar.

Bajo evaluación clínica:

Igual que la etapa II.

Etapa IVB

La baja respuesta y la carencia del beneficio de sobrevivir con la quimioterapia actual, señalan a las pruebas clínicas como el tratamiento apropiado para todos los pacientes recién diagnosticados. La gemcitabina ha demostrado actividad en el cáncer pancreático.

Estándar:

1. Quimioterapia con gemcitabina o fluorouracilo.
2. Procedimientos que alivian el dolor (por ejemplo, bloqueo celíaco o intrapleural) y apoyo terapéutico.
3. Anastomosis quirúrgica biliar como paliativo, colocación percutánea radiológica de una férula biliar, o colocación endoscópica de férulas biliares

Tratamiento Quirúrgico

Para la ictericia obstructiva se recomienda la intervención temprana, pues la demora sólo dará lugar a un mayor deterioro de la función hepática; drenaje biliar transhepático preliminar durante 7 a 10 días, que mejorará la función hepática en pacientes con ictericia intensa; establecer una nutrición adecuada y corregir la anemia.

El tratamiento definitivo es la resección pancreaticoduodenal, efectuada por primera vez por Whipple en 1935. La atención a los detalles técnicos han reducido las tasas de mortalidad, lo que hace de esta operación una técnica terapéutica. La mayoría de los cirujanos están de acuerdo en realizar la pancreaticoduodenectomía para el carcinoma localizado en ampolla de Vater, duodeno o del colédoco en pacientes con bajo riesgo (fig. 8).

El carcinoma del ampulla de Vater y del duodeno por lo general puede diagnosticarse con facilidad mediante biopsia de la lesión a través de una duodenotomía. El estudio citológico tras la aspiración transoperatoria con aguja fina hoy en día ofrece una exactitud diagnóstica hasta de 75% para las lesiones del páncreas.

La coledocoyunostomía es necesaria cuando no hay vesícula biliar o el cístico está obstruido por el tumor. La anasto-

mosis de las vías biliares al duodeno ha sido satisfactoria, pero no es conveniente cuando es probable la obstrucción duodenal. La invasión del duodeno y el estómago produce obstrucción gastrointestinal en 20% de los pacientes con carcinoma del páncreas y por esta razón es recomendable la gastroenterostomía.

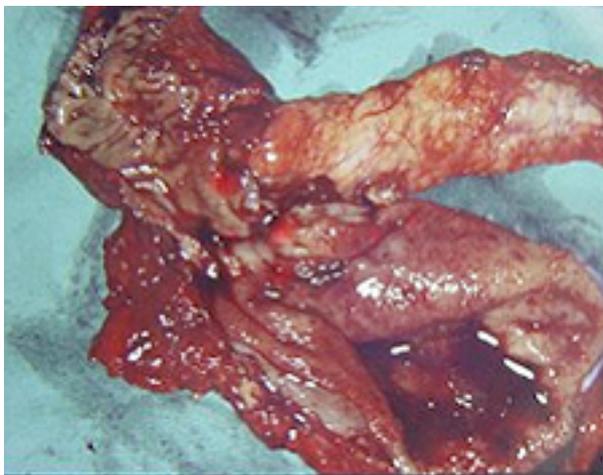


Figura 8.- Pancreatectomía total por cáncer de cabeza de páncreas

Se realiza una incisión abdominal vertical o transversal, se moviliza ampliamente el duodeno mediante la maniobra de Kocher, no sólo en su 2da. porción, sino también en la 3ra. hasta el nivel de los vasos mesentéricos superiores, suele requerir de la movilización previa del ángulo hepático; se diseca con suavidad entre los vasos y el cuello del páncreas con una pinza roma después de dividir el tronco gastrocólico y de localizar la vena pancreaticoduodenal posterosuperior. Hasta este momento es posible suspender pues la resección pancreaticoduodenal todavía no se ha realizado. Se divide el epiplón gastrocólico en este punto para poder visualizar mejor o para continuar la resección. Se dividen y se ligan las arterias gástrica derecha, gastroduodenal y la rama descendente de la coronaria estomáquica. Se realiza transección del estómago dejando todo el antro con el espécimen. Se efectúa la transección del páncreas, por lo general en el cuello. Se aplican puntos de transfixión en los vasos grandes con sutura fina no absorbible. Se moviliza el gancho del páncreas mediante la división de los numerosos vasos entre ligaduras. Con este procedimiento pueden extirparse cantidades variables de páncreas o incluso todo el órgano a discreción del cirujano. Se divide el mesenterio yeyunal y el yeyuno para poder extirpar unos cuantos centímetros de yeyuno distal al ligamento de Treitz; se retrae el yeyuno por debajo de los vasos mesentéricos.

El extremo del yeyuno se desplaza hacia la parte alta del abdomen en posición retrocólica pero por delante de los vasos mesentéricos. Tiene primordial importancia la anastomosis de los conductos biliares y pancreáticos por arriba o proximal a la anastomosis gastroyeyunal, para prevenir la ulcera-

ción marginal. No se efectúa vagotomía, aunque algunos la recomiendan. Si el colédoco y el yeyuno tienen el mismo diámetro, se unen mediante una anastomosis terminoterminal. Cuando el diámetro de este último es mayor que el del colédoco, se cierra el extremo del primero y se realiza una anastomosis terminolateral. Se realiza la pancreaticoyeyunostomía entre el extremo del páncreas y la pared lateral del yeyuno, a varios centímetros distal a la coledocoyeyunostomía, suturando el conducto de Wirsung a la mucosa yeyunal. El procedimiento quirúrgico se concluye con una gastroyeyunostomía. Cerca de la anastomosis pancreaticoyeyunal se deja un dren de Penrose pero no en contacto con la misma.

La pancreaticoduodenectomía se realiza en una etapa, el procedimiento de dos etapas ha sido reemplazado por el drenaje biliar transhepático preliminar en pacientes con ictericia intensa y con obstrucción prolongada y lesión hepática consecutiva.

La hemorragia y la insuficiencia renal son las complicaciones más comunes poco después de la operación. La hemostasis minuciosa durante la intervención y la administración de vitamina K por lo general evitarán estos dos problemas. Es inestimable la importancia de la restitución adecuada de sangre, líquidos y electrolitos. La fístula pancreática es la tercera complicación más común y ocurre sobre todo cuando se cierra el muñón del páncreas. Esta complicación se ha evitado en gran parte con una pancreaticoyeyunostomía cuidadosa y anastomosando el conducto de Wirsung a la mucosa del yeyuno, utilizado una sonda delgada o mediante la invaginación del extremo seccionado del páncreas en el yeyuno. Si se presenta una fístula pancreática deben dejarse drenes para irrigación y aspiración y se cerrará en un término de dos a tres semanas si se mantiene una nutrición adecuada y el equilibrio electrolítico.

Consecuencias metabólicas de la pancreaticoyeyunostomía

Aunque algunos aumentan de peso y mejoran, la mayoría tiende a perder algo de peso y pueden tener grados variables de absorción deficiente. El tratamiento de estos problemas no es diferente al que se aplica en los sometidos a gastrectomía pero a menudo es necesario el tratamiento de sustitución pancreática exocrina.

Tratamiento Metastático del Cáncer Pancreático

El cáncer Pancreático es uno de los cánceres más letales en el mundo occidental. Los regímenes de la quimioterapia son diferentes para el acercamiento paliativo de esta enfermedad. El 5-fluorouracil ha sido la única droga con un poco de eficacia por un tiempo prolongado. Recientemente un beneficio clínico se ha obtenido con gemcitabine.

Los regímenes de Poliquimioterapia se basaron en la administración de gemcitabine (1000 mg) combinado con 5-fluoracilo (600 mg) semanalmente durante tres semanas, los beneficios paliativos o supervivencia es incierta. Es eficaz el bloqueo del plexo nervioso celiaco en el alivio del dolor.

Tumores Endócrinos del Páncreas

Tumores de células de los Islotes e hiperinsulinismo

Fisiopatología

Las células de los islotes pancreáticos secretan insulina y los tumores que producen hiperinsulinismo se originan en ellas. La concentración excesiva de insulina en la sangre produce hipoglucemia intensa.

El cerebro depende principalmente de glucosa para su metabolismo y no puede almacenar glucosa o glucógeno en cantidades significativas, esta hipoglucemia puede ocasionar convulsiones, depresión cerebral grave y estado de coma, que si persisten producen la muerte al cabo de tres a 20 días. Los accesos repetidos dan lugar a deterioro mental, ataxia, hemiparesia. La administración de glucosa resuelve de inmediato la hipoglucemia y alivia los síntomas.

Anatomía Patológica

El 75% de los pacientes con hiperinsulinismo orgánico pancreático tienen adenomas benignos; 12.9% tienen tumores posiblemente malignos y 12.1% tienen lesiones que son indudablemente malignas. En alrededor de 15% de los casos hay múltiples adenomas, pero sólo se han descrito algunos adenomas difusos que afectan a todo el páncreas. Todos los adenomas miden entre 1 y 3 cm, pero su tamaño parece tener poca relación con la gravedad de los síntomas clínicos. Las metástasis de tumores malignos de células beta pueden ser funcionales o no.

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes con este síndrome se encuentran entre la cuarta y séptima década de la vida. Afecta igual a hombres y a mujeres. Los insulinomas a veces son una característica del síndrome de adenomatosis endocrina múltiple (MEN- 1).

La concentración de glucosa en sangre guarda poca relación con la gravedad o el carácter de los síntomas, incluso en el mismo paciente en diferentes días. Los síntomas primarios pueden deberse a la liberación de epinefrina ocasionada por la hipoglucemia. Este mecanismo es lo que origina sudación,

hambre, debilidad, taquicardia y "temblores internos". Una disminución más lenta en la glucemia produce síntomas "cerebrales", como cefalea, confusión mental, trastornos visuales, convulsiones y estado de coma. Los síntomas duran algunas semanas o hasta 20 años. En estos casos se han informado signos o síntomas de atrofia muscular progresiva.

Estudios de Laboratorio y Diagnóstico

Se presenta la tríada de Whipple que consiste en:

- 1.- Ataques desencadenados por ayuno o ejercicio
- 2.- Glucemias en ayuno menores de 50 mg/100 ml
- 3.- Síntomas que se alivian con la administración oral o intravenosa de glucosa.

Hay tres tipos de hipoglucemia espontánea (casi 80% de todos los casos) a saber:

- 1)hiperinsulinismo funcional,
- 2)hiperinsulinismo orgánico debido a tumores de las células de los islotes,
- 3)hipoglucemia hepatógena.

Por lo general se descartan con facilidad la hipoglucemia funcional y la de origen alimentario, en virtud de que nunca se presentan en el estado en ayuno, sino dos a cuatro horas después de la ingestión de alimentos. La hipoglucemia hepatógena casi es imposible de distinguir del insulinoma. Los trastornos de hipófisis, glándulas suprarrenales y sistema nervioso central también ocasionan hipoglucemia orgánica pero por lo general pueden descartarse.

El ayuno prolongado con o sin ejercicio es la prueba más útil para el diagnóstico de insulinoma; la glucemia disminuye a menos de 50 mg/100 ml y casi nunca es necesario el ayuno por más de 30 h, una concentración de insulina excesivamente alta para la glucemia es diagnóstica de insulinoma. Una vez establecido el diagnóstico por medios bioquímicos se recomienda la angiografía pancreática y la obtención de muestras de sangre venosa del páncreas para ensayo de insulina con objeto de localizar la lesión.

Tratamiento

Se ha intentado la terapia modificando la dieta; sin embargo el único método de curación permanente del hiperinsulinismo pancreático orgánico es eliminar la causa. La estreptomina, un antibiótico potente que destruye los islotes, es útil

para tratar pacientes con carcinoma de células de los islotes metastásico y muy avanzado, pero sólo debe utilizarse en estos casos debido a sus efectos colaterales tóxicos. El diazóxido inhibe la liberación de insulina por las células y también la de adrenalina (epinefrina); es útil para controlar la hipoglucemia antes de la operación si fallan otras medidas, pero ocasiona retención de líquidos, irritación gástrica y agranulocitosis.

Durante la operación debe examinarse toda porción de la glándula. Se expone toda la superficie anterior del cuerpo, la cola y una porción de la cabeza del páncreas. Luego se movilizan hacia la herida todo el cuerpo y la cola junto con el bazo, mediante la división de los ligamentos esplenocólico y esplenorenal y con la incisión del peritoneo parietal a lo largo de las superficies inferior y superior del páncreas. Después se palpa y se visualiza toda la superficie posterior del órgano hasta el nivel de los vasos mesentéricos superiores en el lado derecho. Se moviliza por completo la cabeza pancreática mediante la maniobra de Kocher. Se presta particular atención a la exposición del cuello del páncreas mediante la división y ligadura del tronco venoso gastrocólico y hasta el gancho del páncreas. La mejor manera de visualizar este último es disecando meticulosamente los vasos mesentéricos superiores. Los adenomas de estómago, duodeno, yeyuno, íleon, mesenterio y epiplón son raros, se presentan sólo en 1-2% de los casos.

En su mayoría basta con la simple escisión, ya que casi todos los adenomas son benignos. Cuando se sospecha un tumor maligno, se efectúa una resección pancreática. Se realiza una exploración completa aun cuando se encuentre un solo tumor, dado que casi 14% son múltiples.

Tumores Ulcerógenos de los Islotes

En 1955, Zollinger y Ellison informaron sobre dos pacientes con ulceración péptica fulminante que coincidía con tumores de células no beta del páncreas.

La tríada descrita por Zollinger y Ellison sigue siendo muy útil y consiste en: 1) ulceración péptica fulminante y a menudo complicada, que se encuentra con frecuencia en sitios atípicos, 2) hipersecreción gástrica extrema y 3) tumor de células no Beta de los islotes pancreáticos.

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas son similares a los ocasionados por la ulceración péptica. Los individuos desde un principio han presentado ulceración fulminante e inexorable; otros han tenido síntomas durante varios años que en forma súbita se vuelven fulminantes. Puede haber perforación, hemorragia, obstrucción, fistulización interna y falta de respuesta al tratamiento. La ulceración aunque a menudo ocurre en la primera porción

del duodeno a veces se encuentra en sitios raros, como la tercera y cuarta porciones del duodeno o en el yeyuno. La perforación o cualquier otra complicación de la ulceración yeyunal siempre deben orientar respecto a la posibilidad de un tumor pancreático ulcerógeno, ya que es rara la ulceración péptica del yeyuno cuando no hay tumor.

La gastrectomía subtotal con o sin vagotomía, la vagotomía con un procedimiento de drenaje, la radioterapia o las dosis altas de agentes alcalinizantes y anticolinérgicos, no han podido controlar la diátesis ulcerosa. Se ha demostrado que los antagonistas de los receptores H2/Inhibidores de Bomba de Protones, son eficaces en algunos pacientes seleccionados que tienen tumores inoperables o como auxiliar de algunas formas de operación cuyo objeto es corregir la diátesis ulcerosa.

El síndrome es más común en hombres y el índice de afectación con respecto a las mujeres es de casi 6:4. La mayoría de los pacientes se encuentran en el 3ro. o 4to. decenios de la vida .

La hipersecreción gástrica extrema se asocia con una diarrea líquida molesta en casi un 1/3 de los casos. Algunos pacientes han excretado entre 2 y 8 litros de heces líquidas al día y en muchos casos la diarrea intensa ha precedido al inicio de la ulceración péptica. En algunos casos en los cuales la diarrea es el único síntoma ocurre hipersecreción gástrica sin ulceración péptica.

También se presenta esteatorrea que probablemente es ocasionada por tres mecanismos: 1) inactivación de la lipasa pancreática e intestinal por el medio tan ácido en la parte alta del intestino delgado, 2) precipitación de las sales biliares y 3) acción irritativa e inflamatoria del medio ácido sobre la mucosa del intestino delgado. La aspiración de la secreción gástrica a menudo alivia temporalmente la diarrea.

En la radiografía simple de abdomen, los pacientes con Zollinger-Elison presentan:

Dilatación duodenal con acentuación de los pliegues

Hipertrofia de la mucosa gástrica

Lesiones ulcerativas atípicas en intestino delgado.

Anatomía Patológica y Fisiopatología

Los tumores se originan en los islotes. La masa típica consta de células cuboidales bastante uniformes dispuestas principalmente en tiras, en hojas y racimos. El núcleo es oval y tiene uno o más nucléolos redondos. El citoplasma suele contener un punteado fino y vacuolas irregulares.

Estas neoplasias a menudo guardan semejanza notable con los tumores de células argentafines (carcinoides), pero no reaccionan a las tinciones de plata. Su tipo de crecimiento es muy similar; los dos tienden a crecer con lentitud, dan metástasis tardías y hay poca correlación entre el aspecto microscópico y la propensión al crecimiento. El paciente con un tumor de las células de los islotes a menudo fallece por ulceración péptica inexorable y no por las metástasis, aunque el seguimiento a largo plazo últimamente ha demostrado un aumento inesperado en la mortalidad por enfermedad metastásica.

En el examen macroscópico los tumores son de color gris apizarrado a pardo rojizo y tienen un tamaño que varía de 2 mm a 10cm.

Se ha observado enfermedad endocrina concomitante en 21% de los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison; ésta suele consistir en adenomas de otras glándulas endocrinas, como hipófisis, paratiroides, islotes pancreáticos (células Beta) y corteza suprarrenal, en ese orden de frecuencia. Algunos pacientes con adenomas poliendocrinos y ulceración péptica a menudo tienen rugosidades gástricas gigantes (enfermedad de Ménétrier) y que la causa de ello es un gen anormal. Hoy en día se sabe que el síndrome de Wermer es producido por un gen autosómico dominante que tiene un alto grado de penetrancia. Se ha utilizado el acrónimo AEM- 1 (adenomatosis endocrina múltiple) para designar este síndrome, 90% de quienes lo padecen tienen hiperparatiroidismo o hiperplasia del tiroides, 50%-85% tienen gastrinomas pancreáticos que son difíciles de diferenciar del tipo esporádico, 30% tienen adenomas hipofisarios y 30%-50% tienen hiperplasia adrenocortical. También se han notificado algunos casos de insulinooma.

El diagnóstico puede fundamentarse por la detección de altas concentraciones de gastrina en el suero, aunque se han encontrado gastrinomas en algunos pacientes con concentraciones séricas de gastrina mínimas de 200 pg/ml. La elevación de la gastrina en el suero es común en enfermos con anemia perniciosa pero la falta de hipersecreción basal de ácido descarta este diagnóstico.

La falta de elevación de la concentración sérica de gastrina tras una comida son útiles para distinguir a los pacientes con gastrinoma de los que tienen hiperplasia de células G antrales.

Tratamiento y Pronóstico

La gastrectomía total fue la piedra angular del tratamiento, debido a que la alta frecuencia de metástasis funcionales y la multiplicidad de las lesiones pancreáticas a menudo daba lugar al fallecimiento del paciente por úlceras fulminantes cuando se realizaban operaciones gástricas menores

o cuando se trataba de extirpar sólo la lesión pancreática. Sin embargo, estudios de seguimiento recientes indican que cerca de 60% de los pacientes con gastrinoma el 40% morirán o el 20% estarán en etapas terminales por tumor metastásico a los 20 años.

Se han observado que con el ajuste cuidadoso de los antagonistas de los receptores H2 en pacientes cooperadores y confiables, la diátesis ulcerosa puede controlarse hasta por siete años. En algunos casos operaciones menores como la vagotomía supraselectiva, han facilitado el control de la hipersecreción del ácido con estos medicamentos. Por consiguiente, el tratamiento ha consistido en la exploración quirúrgica preliminar para tratar de lograr la curación mediante la resección del tumor, junto con una vagotomía supraselectiva para reducir la dosis necesaria de antagonista del receptor H2. Aún no se ha establecido si este enfoque dará lugar a una sobrevida equivalente a la que se logra con la gastrectomía total y a una mejor calidad de vida. Se ha observado que los antagonistas de los receptores H2 son de verdadera utilidad en la preparación para operar a los pacientes con gastrinoma debilitados cuando han presentado complicaciones como hemorragia o perforación que han requerido de tratamiento urgente. La persistencia de concentraciones séricas de gastrina mayores de 1.500 pg/ml o la elevación postoperatoria de estas concentraciones, suele indicar metástasis.

Actualmente se han identificado una serie de síndromes asociados a estos tipos de tumores. Entre los más frecuentes están los insulinomas y los gastrinomas y entre los menos frecuentes están el síndrome de Verner- Morrison, el síndrome del glucagonoma, el síndrome de somatostatino y el producido por el polipéptido pancreático llamado VIPomas.

También han sido identificados otro tipo de tumores secretores de serotonina, ACTH, factor liberador de corticotropina, calcitonina, parathormona y otros péptidos y aminos. Este grupo de tumores es derivado de las células APUD, siglas en inglés de «Captación de aminos precursoras y de la descárbilación». Son células pluripotenciales derivadas del tejido embrionario neuroendodérmico.

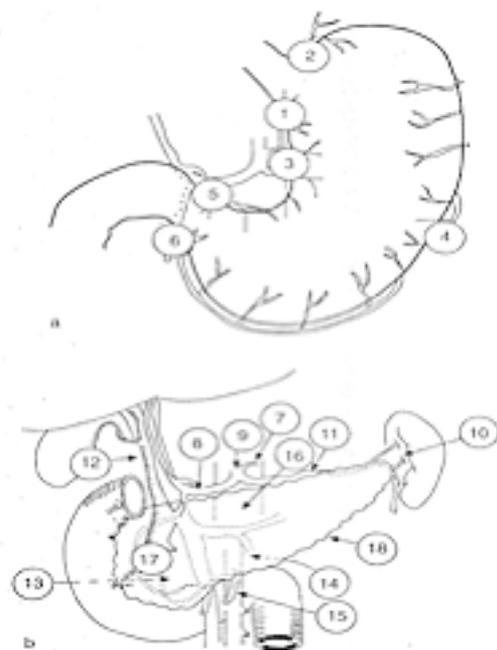
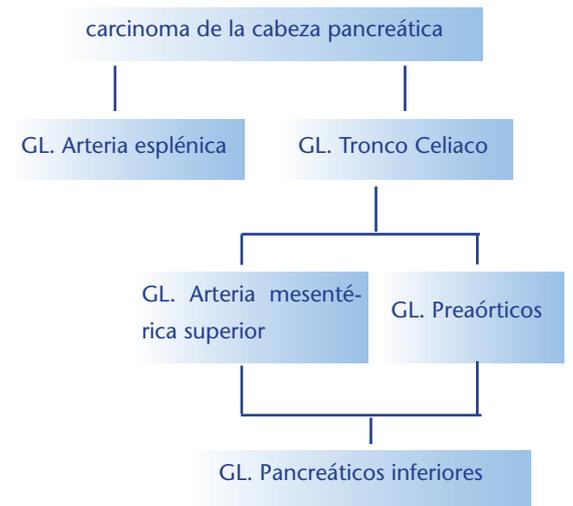
Compromiso de los Ganglios Linfáticos en el Cáncer de Páncreas

Nomenclatura de las áreas Ganglionares según la Sociedad Japonesa Pancreática:

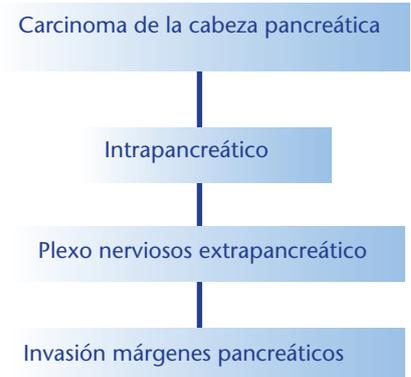
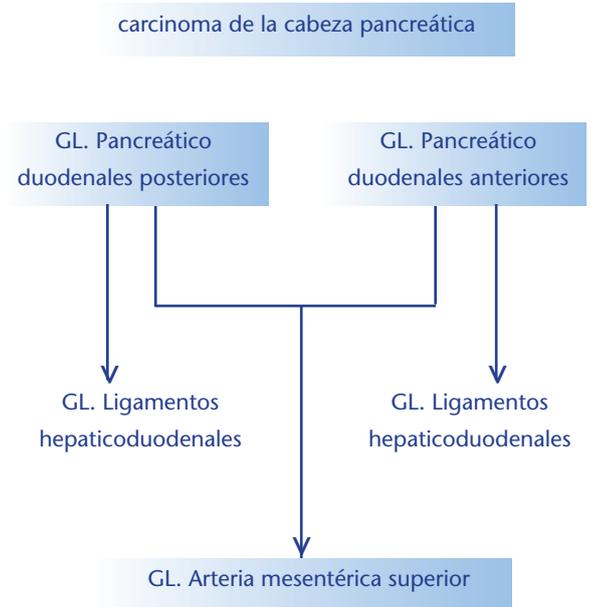
- 1.- Área derecha del Cardias
- 2.- Área izquierda del Cardias
- 3.- Área de la Curvatura menor Gástrica
- 4.- Área de la Curvatura mayor Gástrica
- 5.- Área Suprapilórica
- 6.- Área Infrapilórica

- 7.- Área de la arteria de Gástrica Izquierda
- 8.- Área de la arteria Hepática Común
- 9.- Área del Tronco Celíaco
- 10.- Área del Hilio Esplénico
- 11.- Área de la arteria Esplénica
- 12.- Área del Ligamento Hepatoduodenal
- 13.- Área Pancreaticoduodenal Posterior
- 14.- Área de la arteria Mesentérica Superior
- 15.- Área de la arteria Cólica Media
- 16.- Área Paraaórtica
- 17.- Área Pancreaticoduodenal anterior
- 18.- Área inferior del Cuerpo Pancreático

Vías de diseminación del Cáncer Pancreático en Ganglios Linfáticos**



Gastroenterología y Hepatología, 1999; 22 (9): Pág.: 475.



**Gastroenterología y Hepatología 1999; 22(9): Pág.: 58 - 59

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Índice de Severidad Tomográfica. *Radiology*. 1990; 174: 331-336.
- 2.-Cáncer de Páncreas: 2000 http://www.oncolink.upenn.edu/pdq_html/2/Span/200046.html
- 3.-Cáncer de Páncreas: 2000 http://www.lafacu.com/apuntes/medicina/cancer_panc/
- 4.- Bassi C, Falconi M, Sartori N, et. al. Role of Antibiotics in severe acute pancreatitis; *Advances in Pancreatitis Disease*. George Thieme Verlag Stuttgart New York; 1996:164-169
- 5.- Dervenis CG. Classification of Pancreatitis. *Advances in Pancreatitis Disease*. George Thieme Verlag Stuttgart New York; 1996: 105 - 108.
- 6.- Conlon KC, Klimstra DS, Brennan MF: Long-term survival after curative resection for pancreatic ductal adenocarcinoma: clinicopathologic analysis of 5-year survivors. *Ann. Surg.* 1996; 223(3): 273-279.
- 7.- Imrie CW. Assessment of Severity of Acute Pancreatitis: *Advances in Pancreatitis Disease*. George Thieme Verlag Stuttgart New York; 1996: 132 - 137.
- 8.- Fisher WE. Diabetes: Risk Factor for the Development of Pancreatic Cancer or Manifestation of the Disease? *World Journal of Surgery* 2001; 25(4): 503-507.
- 9.- Función endocrina y exocrina de Páncreas. Guyton-Hall. *Tratado de Fisiología Médica*. Editorial McGraw Hill 9na edición. 1997: 893-896.
- 10.- Pancreatitis Aguda. Harrison. *Principios de Medicina Interna Tomo II*. Editorial McGraw Hill 14ta. Edición. 1998: 1979-1981.
- 11.- Intensive. *Care. Med* 1996 Jul; 22 (7):707-10.
- 12.- Jaramillo L., Hervás A., Miño G. et al. Pancreatitis Aguda. *Medicine* 1996; 7(13): 511-517.
- 13.- John TG, Greig JD, Carter DC, et al. Carcinoma of the pancreatic head and periampullary region: tumor staging with laparoscopy and laparoscopic ultrasonography. *Ann. Surg.* 1995; 221(2): 156-164.
- 14.- Desarrollo embrionario de Páncreas. Lagman. *Embriología Médica*. Editorial Panamericana 4ta edición. 1982: 222-223.
- 15.- Lambre, Miri G. Reunión de Consenso. Pancreatitis Aguda. Club de Páncreas Argentina. *Acta de Gastroenterología Latinoamericana* 2000;30(4): 249 - 252 .
- 16.- Lillemoe KD. Current management of pancreatic carcinoma. *Ann. Surg.* 1995; 221(2): 133-148.
- 17.- Michael G. Sarr, MD. Diagnosis and Management of Infected Pancreatic Necrosis. En *New Treatment Options in Surgical Infections : Appendicitis to Pancreatitis*. Octubre, 6, 2002; San Francisco California. Curso de Educación Médica Continua auspiciado por la Academy for Healthcare Education y la Johns Hopkins University -School of Medicine.
- 18.-Minnard EA, Conlon KC, Hoos A, et al. Laparoscopic ultrasound enhances standard laparoscopy in the staging of pancreatic cancer. *Ann. Surg.* 1998; 228(2): 182-187.
- 19.- Nitecki, Sarr MG, Colby, et al. Long-term survival after resection for ductal adenocarcinoma of the pancreas: is it really improving?. *Ann. Surg.* 1995; 221(1): 59-66.
- 20.- Pancreatitis Aguda. Ferreras-Rozman. *Medicina Interna Tomo II*. Editorial Harcourt 14ta. Edición. 2000; 294-302.
- 21.- Passik SD, Breitbart WS. Depression in patients with pancreatic carcinoma: diagnostic and treatment issues. *Cancer* 1996; 78(3): 615-626.
- 22.- Pérez-Miranda M, Barcenilla: Pancreatitis Crónica. *Medicine* 2000; 8(8): 393 - 403.
- 23.- RS Flint and JA Windsor, The role of the intestine in the pathophysiology and Management of severe acute pancreatitis . *HPB* 2003, (5)2: 69-85.
- 24.-Reber Howard A. Páncreas. Schwartz. *Principios de Cirugía tomo II*. Editorial McGraw Hill 6ta edición. 1995: 1451-72.
- 25.- Riker A, Libutti SK, Bartlett DL. Advances in the early detection, diagnosis, and staging of pancreatic cancer. *Surgical Oncology* 1998; 6(3): 157-169.
- 26.- Sabater L, Fernández-Cruz L. Tratamiento Quirúrgico de Carcinoma de Páncreas *Gastroenterología y Hepatología* 1999; 22(9): 472-477.
- 27.- Surós J. Semiología de Páncreas. Surós B. *Semiotecnia y Método de Exploración*. Editorial Masson 7ma edición. 1997: 463-464.
- 28.- T. De Portugal Fernández del Rivero, M. Arroyo Yustos, F. Navarro Expósito, et. al. : Cáncer de Páncreas; *Medicine* 2001;8(59); 3165-3171.
- 29.- Testut L, Latarjet A. Páncreas. Testut y Latarjet. *Anatomía Humana tomo IV*. Editorial Salvat 9na edición. 1984: 682-710.
- 30.- Tierney. Sistema de Puntuación de los Criterios de Ranson. Tierney M. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. Editorial Manual Moderno 35ava edición. 2000: 670.
- 31.- Warshaw AL, Fernandez-del Castillo C. Pancreatic carcinoma. *N Engl J Med* 1992; 326(7): 455-465.

32.- Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. Pancreaticoduodenectomy for cancer of the head of the pancreas: 201 patients. *Ann. Surg.* 1995; 221(6): 721-733.

33.- Suliman S. Fedail : Pancreatitis Tropical; *World Gastroenterology News.* 2002; 6(3):33.