

Pancreatitis aguda



DRA. SANDRA BASSO
GASTROENTERÓLOGA
HOSPITAL UDAONDO
GEDYT- FLEMING

✓ La PA es la principal causa de internación de origen digestivo.

- ✓ Incidencia en aumento, 13 a 45 casos/100.000 hab. Latinoamérica 16/100.000
- ✓ Curso impredecible, potencialmente letal.
- ✓ Mortalidad en disminución.
- ✓ En casos severos hay secuelas, DBT-preDBT, IPE
- ✓ Recurrencia 18%
- ✓ 10% progresión a Pancreatitis crónica.



Última década: notables cambios en el manejo, multidisciplina, “tailored”, mini-invasivo, han logrado reducir la morbi-mortalidad.

Criterios Diagnósticos



Dolor Comienzo agudo, severo, epigástrico, puede irradiar a hipocondrios o dorso

Náuseas, vómitos

Amilasa o lipasa x 3

Falsos (-) triglicéridos, comienzo > 72 hs, Reagudización PC.
Falsos (+) colecistitis, colangitis, insuf. renal, isquemia mesentérica, úlcera perforada, obst. Intest., macroamilasemia.

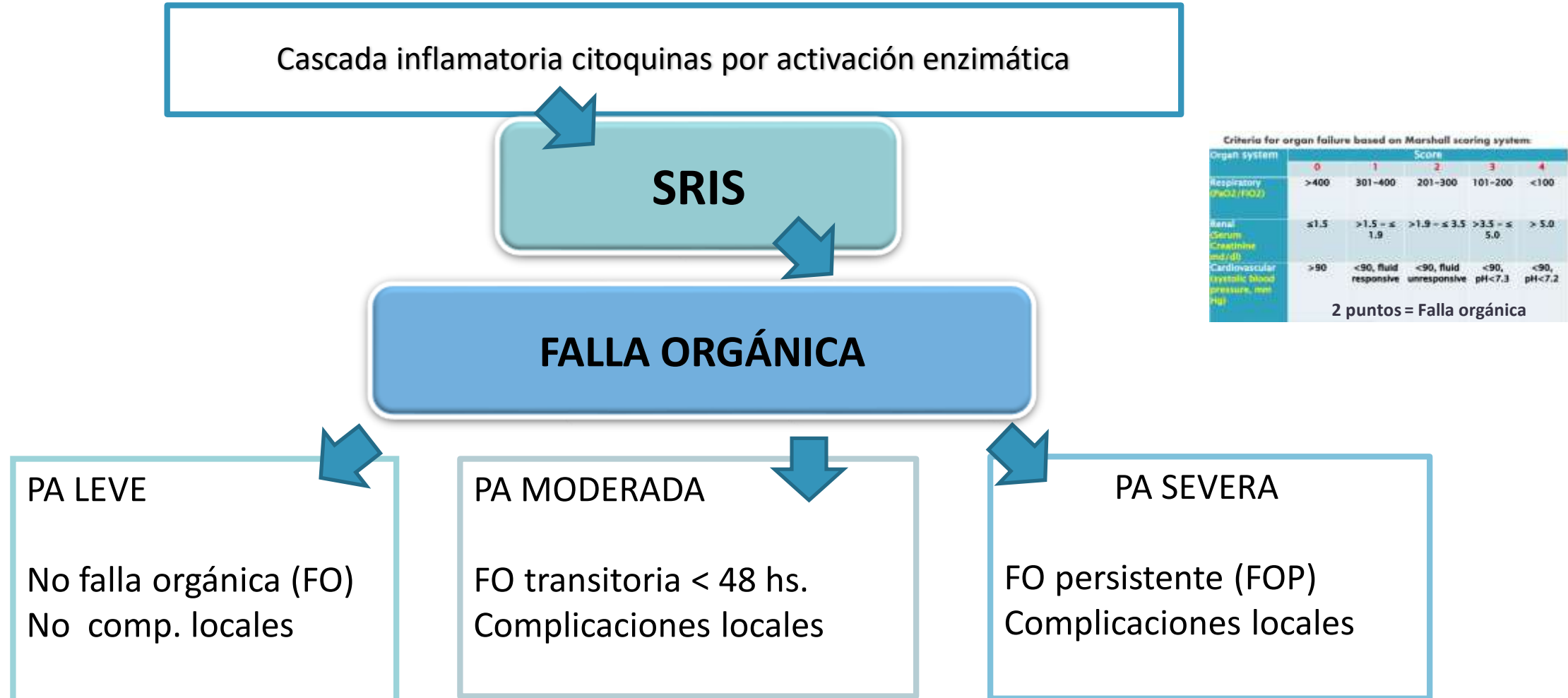
Ecografía

Morfología páncreas, colecciones, causa biliar

TC

- Duda diagnóstica
- Dos ecografías sin visión del páncreas.
- Sin disponibilidad o falta de experiencia en ecografía

Severidad





PA LEVE

Resolución en la primer semana.
No requiere estudios adicionales.
Realimentación temprana.
Colecistectomía previa al alta

PA MODERADA

Síntomas persistentes y leucocitosis
TC: Colecciones o necrosis estéril
Soporte nutricional
Manejo complic. Locales
Trat. IPE

PA SEVERA

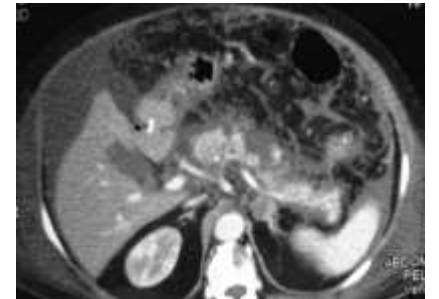
Persistencia de síntomas y deterioro clínico
Mortalidad 20-30%
Ttos. Adicionales (ATB- IPE)
Soporte nutricional
Manejo de complic. locales

Imágenes: TC

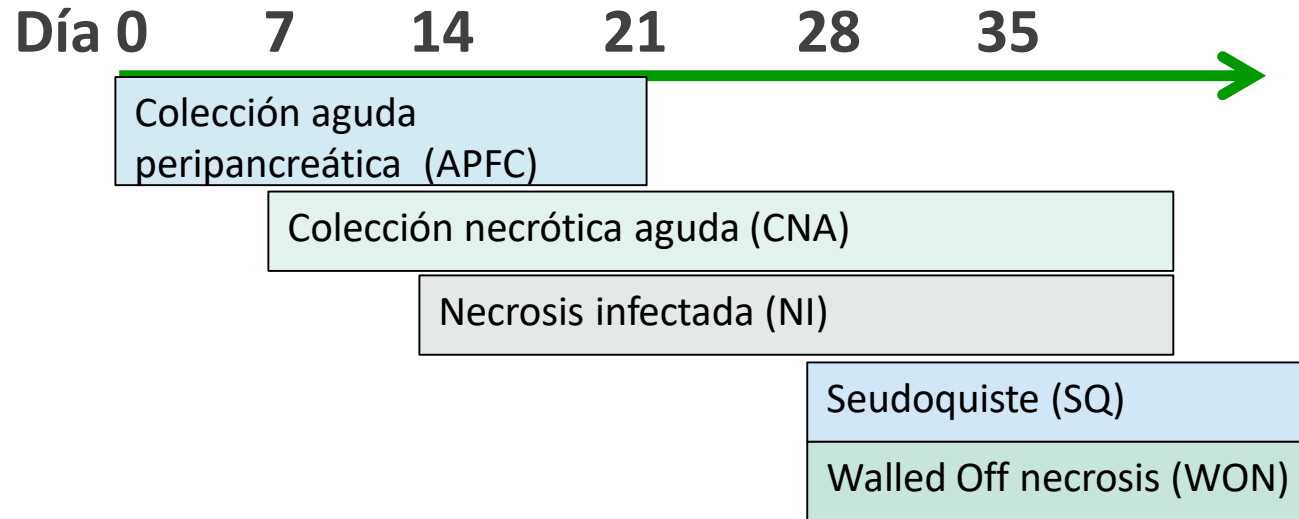
Las imágenes ACOMPAÑAN la evaluación de un paciente con sospecha de complicaciones locales o evolución severa definida por la evaluación clínica.

Indicaciones:

- ✓ Primeras 24 -48 h SÓLO DUDA DIAGNÓSTICA
- ✓ Semana: ante evolución clínica severa, ver desarrollo de complicaciones.
Semanas posteriores: Deterioro clínico o falta de respuesta al tratamiento.



Complicaciones locales



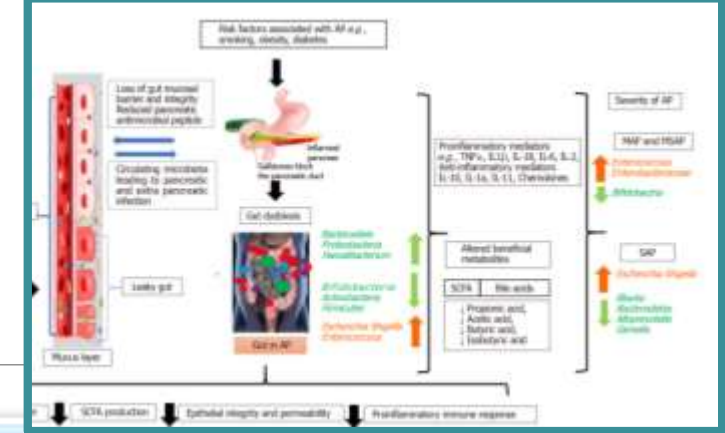
Infrecuentes: obstrucción vaciamiento gástrico, duodenal, trombosis porta y/o esplénica, sme. compartimental, isquemia intestinal, pseudoaneurisma..

Complicaciones sistémicas

Síntomas por exacerbación de enfermedad crónica previa, pulmonar, renal o cardíaca.



Microbioma



- El perfil del microbioma y la disbiosis pueden aumentar la gravedad de la PA.
- El daño de la barrera mucosa intestinal, aumento de permeabilidad, cambios del microambiente intestinal: flora proinflamatoria, atrofia tejido linfoide, expresión de proteínas inflamatorias, traslocación de bacterias y endotoxinas.
- Sobreexpresión de patógenos, Escherichia, Shigella y una disminución de las Bifidobacterias. Restaurar la homeostasis de la microbiota intestinal y estabilizar la barrera intestinal podría ser un objetivo terapéutico.
- Hasta el momento no se ha demostrado utilidad de administrar probióticos.

Tratamiento – etapa inicial

No existe tratamiento específico.
El tratamiento de sostén es fundamental.

- ✓ Nada por boca
- ✓ Hidratación adecuada
- ✓ Analgesia
- ✓ SNG
- ✓ ATB y CPRE
- ✓ Heparina



Hidratación

**Adecuada reposición hidroelectrolítica,
Reduce falla orgánica y estadía hospitalaria**

- ✓ Uso ringer lactato**/ cristaloides. NO COLOIDES
RL: disminuye riesgo respuesta inflamatoria
SS: acidosis hiperclorémica
- ✓ Infusión volumen (5-10ml/kg/h) GOAL DIRECTED.
- ✓ No iniciar ni prolongar mas allá de 24 h desde inicio PA.

Objetivo:

fc <120,
PAM 65-85 mmHg
urea/ creatinina,
hematocrito (35-44%),
diuresis 35-70 ml/h.

Nutrición

Definir vía de Alimentación entre 3° y 5° día

Ayuno prolongado favorece:

- SIRS,
- infección,
- necesidad de cirugía
- mortalidad.

PA leve

- ✓ Alimentación temprana VO, cuando cede dolor espontáneo.
- ✓ No requiere normalización de amilasa.
- ✓ Dieta sólida baja en grasas (internación más breve).
- ✓ Si no tolera dieta al 5° día, Soporte enteral.

PA moderada-severa

VO – NE - NPT

- **Vía Oral** **Concepto de “reposo pancreático desechado”**
Tendencia creciente en pacientes sin dolor y apetito.
- **Vía enteral** Nasoyeyunal = nasogástrica
- **Vía parenteral** uso restringido por complicaciones metabólicas, infecciones, reposo intestinal = traslocación y sepsis.

AGA SECTION

American Gastroenterological Association Institute Guideline
on Initial Management of Acute Pancreatitis

Seth D. Crockett,¹ Sachin Wani,² Timothy B. Gardner,³ Yngve Falck-Ytter,^{4,5} and Alan N. Barkun⁶,
on behalf of American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee

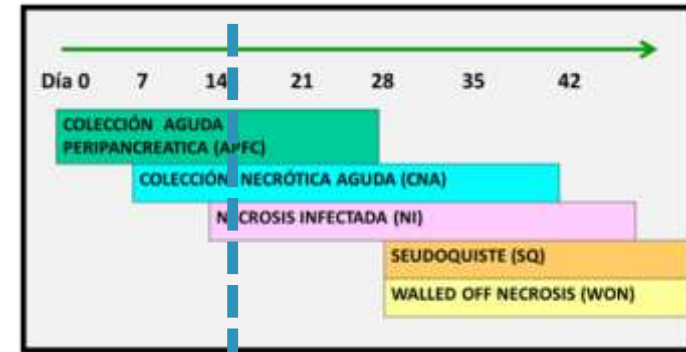
Antimicrobianos

Tratamiento

- ✓ Necrosis INFECTADA documentada
- ✓ Sospecha NI por evolución desfavorable

Objetivo:

tratar SRIS y FO asociadas a infección
y retrasar o evitar procedimiento invasivos



**Mas allá de la 2° semana
Evolución desfavorable=
necrosis infectada.**

Esquemas: Imipenem, meropenem, piper tazobactam, Cefepime+ metronidazol
ampi sulbactam, ciprofloxacina +metronidazol.
Nuevos: ceftolozano- tazo, ceftazidima - avibactam

Punción 25% falsos negativos
Intento rescate bacteriológico.

Insuficiencia exocrina

La IPE es frecuente en todas las pancreatitis

☐ PA moderada y severa: muy trascendente



- Identificación durante internación (IPE 60% PA)
- Importante seguimiento ambulatorio (IPE luego del alta 35%)

Pa moderada o severa

Necrosis extensa

Walled Off Necrosis

Necrosectomía

Etiología alcohólica, idiopática.



Insuficiencia endocrina

En casi la mitad de los casos severos pueden desarrollar insuficiencia endocrina.

- Nutricionista con experiencia en Diabetes 3C.
- Importante interacción entre ambas insuficiencias.

Tratamiento quirúrgico y/o endoscópico -CPRE- USE

- Todas estas modalidades son útiles, considerar disponibilidad y experiencia.
- Step Up approach indiscutido (PANTER TRIAL)
- Qx y/o USE (TENSION TRIAL/ MISER TRIAL)
Procedimiento endoscópico de elección,
Existen excepciones y disponibilidad
- Qx + USE

Manejo multidisciplinario



- Considerar todas las opciones terapéuticas
- No descuidar áreas de tratamiento.

Colecistectomía

▪ **PA leve: cirugía precoz durante internación, menor tasa complicaciones (4°-5° día)**

Alta sin colecistectomía 18% recae en 6 meses: PA

No requiere q normalice amilasa

▪ **Diferida x colecciones o SQ en formación:**

a partir 6° semana, evitar infección de colecciones post qx.

CPRE

- **sin QX:** (pacientes con vesícula + alto riesgo):
1% nueva PA, 17% cólicos biliares, colecistitis
- **CPRE + QX:** previa, posterior o simultánea
- **CPRE de urgencia: COLANGITIS**
Indicación relativa: obstrucción biliar persistente

Indicación procedimientos

■ Necrosis infectada:

- necrosis infectada confirmada
- Sospecha clínica (FO persistente, nuevo SRIS en paciente previamente estable)

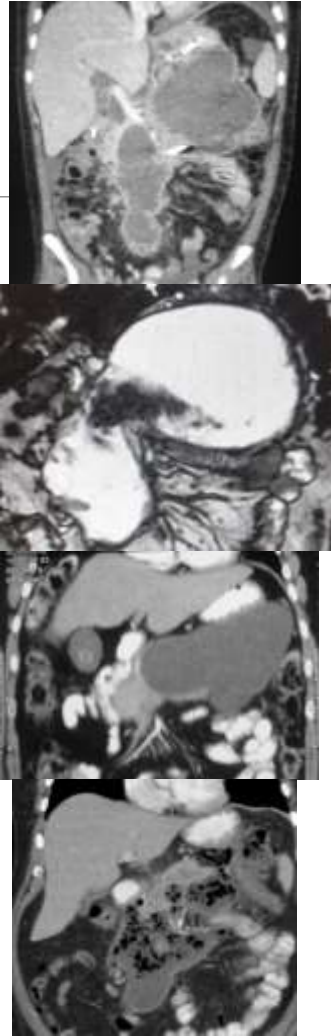
■ WON sintomático :

- Obstrucción al vaciamiento gástrico, duodenal, u obstrucción biliar por efecto de masa.

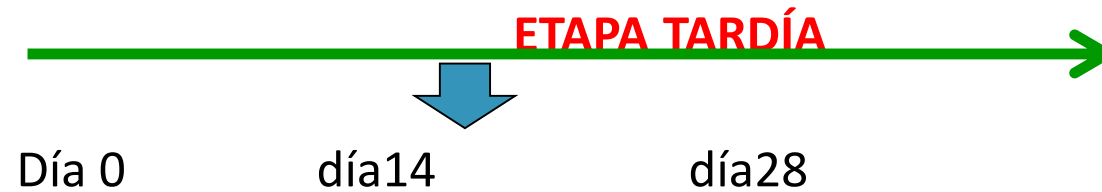
■ Síndrome Wirsung desconectado

■ Otras:

Síndrome compartimental, Sangrado digestivo, Isquemia intestinal, perforación intestinal.



Necrosis infectada



Persistencia de deterioro clínico

TC+FNA: necrosis o WON infectado

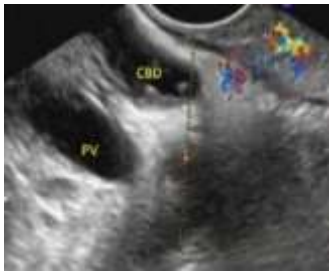
Tratamiento de sostén + ATB o tratamiento mininvasivo directo

Falta de mejoría de cuadro clínico
Drenaje endoscópico o qx. percutáneo

Evolución desfavorable
Necrosectomía QX o ecoendoscópica



Ecoendoscopía



✓ Diagnóstico etiológico: Pancreatitis idiopática

Siempre debe estudiarse PA idiopática

EUS 60-80% detección microlitiasis.

Pancreatitis crónica alto VPP

Tumores pequeños: VPN alto

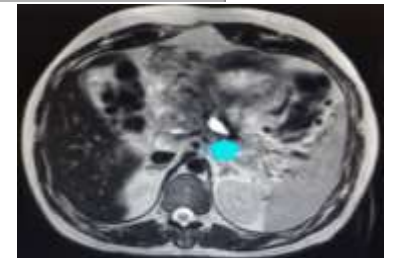
Diagnóstico diferencial entre pseudoquistes - quistes (IPMN)

✓ Rol fundamental terapéutico en PA severa

Tratamiento de las complicaciones locales

Eficacia similar a cirugía con menor índice de fístulas y estadía.

WON - SQ sintomático



Pancreatitis crónica

Pancreatitis crónica (PC)

Es un síndrome multifactorial, fibroinflamatorio en el que los episodios repetitivos de inflamación conducen a un reemplazo extenso del parénquima por tejido fibroso, lo que resulta en dolor crónico, insuficiencias exocrina y endocrina.

Se caracteriza por múltiples mecanismos patogénicos y diversas formas de presentación clínica.

Reducción de la calidad de vida y esperanza de vida.

Epidemiología

Enfermedad subdiagnosticada.

Incidencia: 5-8 casos nuevos/100000

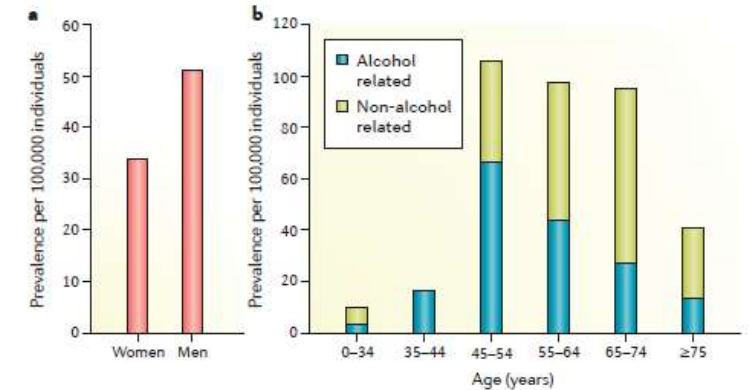
Prevalencia 13 -70 ***/100000pers

Mortalidad 0.9/100000 ind/año

■ Edad: 50-58 años Hombres – mujeres 2:1

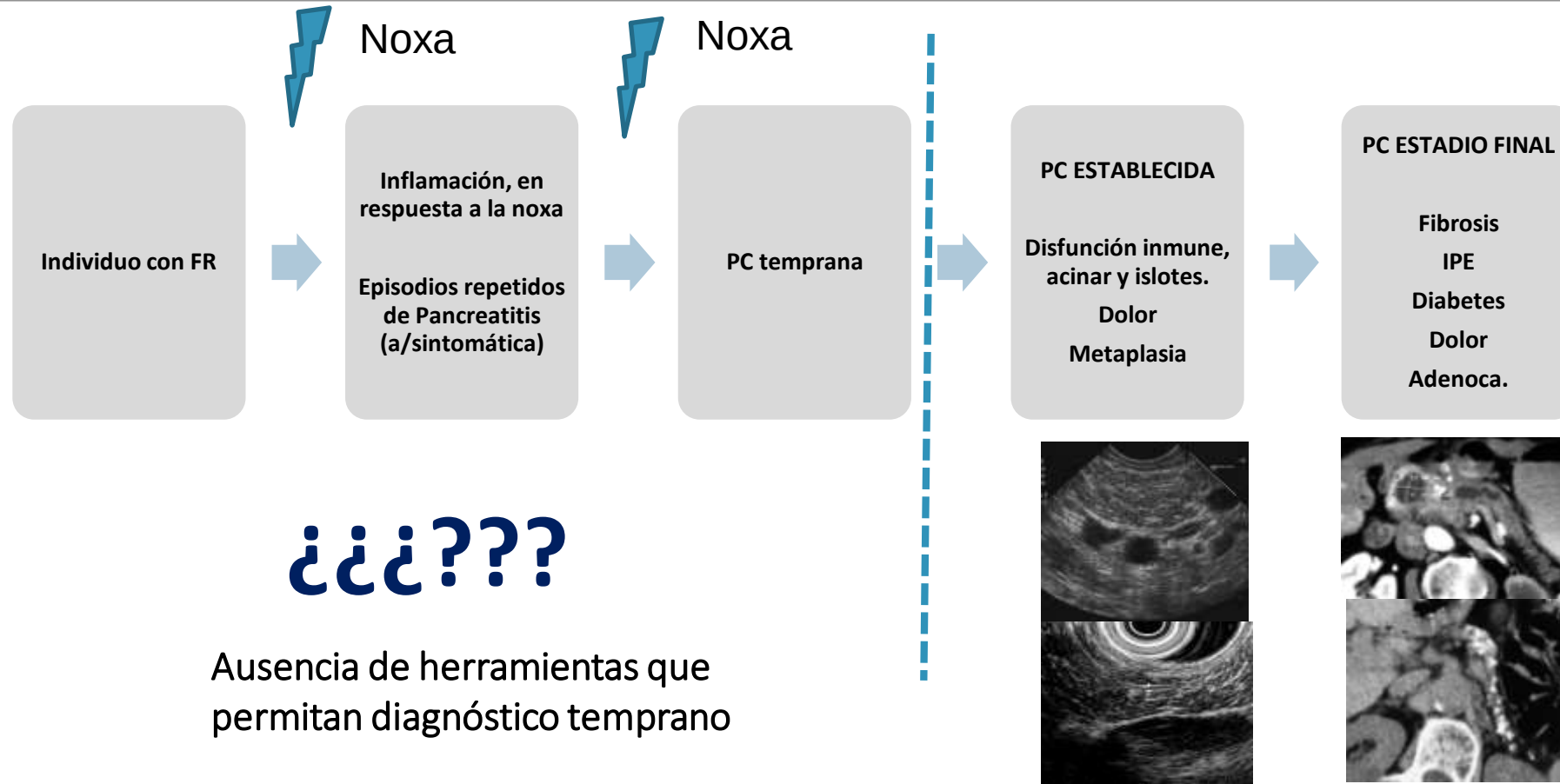
según etiología predominio hombres: alcohol-tabaco

mujeres: idiopática -obstructiva

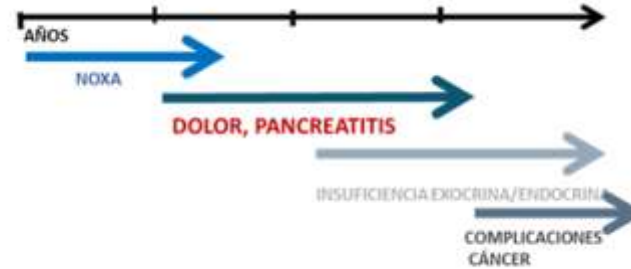


MACHICADO JD, ET AL. *PANCREATOLOGY* 2019; .
YADAV D, ET AL. *AM J GASTROENTEROL* 2011;
DOMÍNGUEZ-MUÑOZ JE, ET AL. *REV ESP ENFERM DIG* 2014.
HIROTA M A, ET AL. *PANCREATOLOGY* 2014;
CAPURSO G, ET AL. *DIG LIVER DIS* 2017.

Desarrollo de PC



Pancreatitis crónica



PC temprana:

- asintomáticos,
- evento inicial, activación inmune, sensibilización a futuras injurias.
- restitución o desarrollo de inflamación y fibrosis, aún reversible.
- imágenes sin cambios
- podrían identificarse noxas para evitar la progresión.

PC establecida:

- sintomática,
- presentación clínica variable
- progresión a daño irreversible,
- cambios visibles en imágenes.

PC etapa final:

- aparición insuficiencias
- presencia de complicaciones



60% de las PC existen PA previas. La búsqueda de la/s causa/s es una herramienta válida para frenar el daño

Clasificación por etiología

Noxas actúan de diversas formas:

- conducen a injuria y stress primario,
 - aumento de la susceptibilidad al daño
 - afectan respuestas protectoras
 - limitantes de regeneración.
- **El concepto de multicausalidad prevalece.**
 - cada paciente tiene una forma de PC única
 - varía el riesgo de malignización.

TIGAR-O
Toxic-metabolic: alcohol, tobacco smoking, hypercalcemia, hyperlipidemia, chronic renal failure, medications, toxins
Idiopathic: early onset, late onset, tropical
Genetic mutations: <i>PRSSI</i> , <i>CFTR</i> , <i>SPINK1</i> , others
Autoimmune: isolated, syndromic
Recurrent and severe AP-associated CP: postnecrotic (severe AP), vascular disease/ischemic, postirradiation
Obstructive: pancreas divisum, sphincter of Oddi disorders, duct obstruction (eg, tumor), posttraumatic pancreatic duct scars
MANNHEIM
M indicates multiple risk factors including:
Alcohol consumption: excessive (>80 g/d), increased (20–80 g/d), moderate (<20 g/d)
Nicotine consumption
Nutritional factors: high calorie proportion of fat and protein, hyperlipidemia
Hereditary factors: hereditary, familial, idiopathic (early onset, late onset), tropical
Efferent duct factors: pancreas divisum, annular pancreas and other congenital abnormalities of the pancreas, pancreatic duct obstruction (eg, tumors), posttraumatic pancreatic duct scars, sphincter of Oddi dysfunction
Immunological factors: autoimmune pancreatitis
Miscellaneous and rare metabolic disorders: hypercalcemia, hyperparathyroidism, chronic renal failure, drugs, toxins

TIGAR-O 2

TOXICO METABOLICA

Alcohol-related (susceptibility and/or progression)
3–4 drinks/d
5 or more drinks/d
Smoking (if yes, record pack-years)
Nonsmoker (<100 cigarettes in lifetime)
Past smoker
Current smoker
Other, NOS
Hypercalcemia—(ionized calcium levels >12.0 mg/dL or 3 mmol/L)
Hypertriglyceridemia
Hypertriglyceridemic risk—(fasting >300 mg/dL; nonfasting >500 mg/dL)
Hypertriglyceridemic acute pancreatitis, history of (>500 mg/dL in the first 72 hr)
Medications (name)
Toxins, other
CKD—(CKD stage 5—ESRD)
Other, NOS
Metabolic, other
Diabetes mellitus (with the date of diagnosis if available)
Other, NOS

IDIOPÁTICA

Early onset (<35 yr of age)

Late onset (>35 yr of age)

GENÉTICA

Suspected; no or limited genotyping available

Autosomal dominant (Mendelian inheritance—single-gene syndrome)

PRSS1 mutations (hereditary pancreatitis)

Autosomal recessive (Mendelian inheritance—single-gene syndrome)

CFTR, 2 severe variants in trans (cystic fibrosis)

CFTR, <2 severe variants in trans (*CFTR*-RD)

SPINK1, 2 pathogenic variants in trans (*SPINK1*-associated familial pancreatitis)

Complex genetics—(non-Mendelian, complex genotypes + /– environment)

Modifier genes (list pathogenic genetic variants)

PRSS1-PRSS1 locus

CLDN2 locus

Others

AUTOINMUNE

Other, NOS

AIP/steroid-responsive pancreatitis

AIP type 1—IgG4-related disease

AIP type 2

RECURRENTE

Acute pancreatitis (single episode, including date of event if available)

AP etiology—extrapancreatic (excluding alcoholic, HTG, hypercalcemia, and genetic)

Biliary pancreatitis

Post-ERCP

Traumatic

Undetermined or NOS

RAP (number of episodes, frequency, and dates of events if available)

OBSTRUCTIVA

Pancreas divisum

Ampullary stenosis

Main duct pancreatic stones

Widespread pancreatic calcifications

Main pancreatic duct strictures

Localized mass causing duct obstruction

ALCOHOL: La causa más prevalente, 40 – 65 % de los casos.

Consumo de 80 gramos/ día (Hombres) 50 gr (mujeres)// 6 años

La identificación de OH como causa, no debe descartar la búsqueda de otras.

Tabaco: Causal INDEPENDIENTE y DOSIS DEPENDIENTE de daño.

Responsable de 25% de PC. Aumento marcado a partir de 20 cigarrillos /día.

Mayor daño morfológico, desarrollo de calcificaciones, insuficiencias y cáncer.

Los médicos y los pacientes subestiman el efecto lesivo del tabaco.

Genética: Patrón hereditario o esporádico – 10% casos.

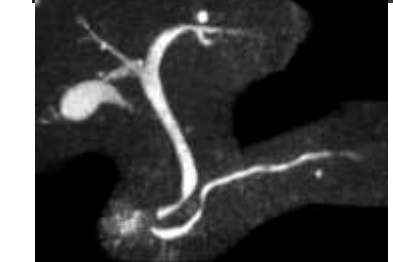
Pancreatitis hereditaria:

- pancreatitis > 1 persona/ familia en > 2 generaciones ó pancreatitis + mutación gen PRSS1.

Realizar test genético (PRSS1, SPINK, CTSC, CFTR, CASR, CPA1)

- pancreatitis recurrente o PC “idiopática”
- edad joven de inicio (< 25-35 años)- pancreatitis en infancia
- historia familiar de PCI, PAR, familiares con PRSS1 mutado

Autoinmune



PAI tipo1

- parte de enfermedad sistémica, IgG4 relacionada.
- histología típica, elevación de IgG4 sérica, infiltración por células plasmáticas IgG4+
- Masa focal o agrandamiento global: gran desafío el diagnóstico diferencial.
- Franca respuesta al tratamiento esteroide, recurrencias.

PAI tipo 2

- menos frecuente, compromiso está limitado al páncreas
- dolor, pancreatitis, asociación con EII 15-30%.
- La igG4 negativa,
- buena respuesta a corticoides y recaída infrecuente.

Diagnóstico

Clínica

- dolor abdominal
- Diarrea
- Pérdida de peso
- otros

Alteración funcional

Insuficiencia exocrina

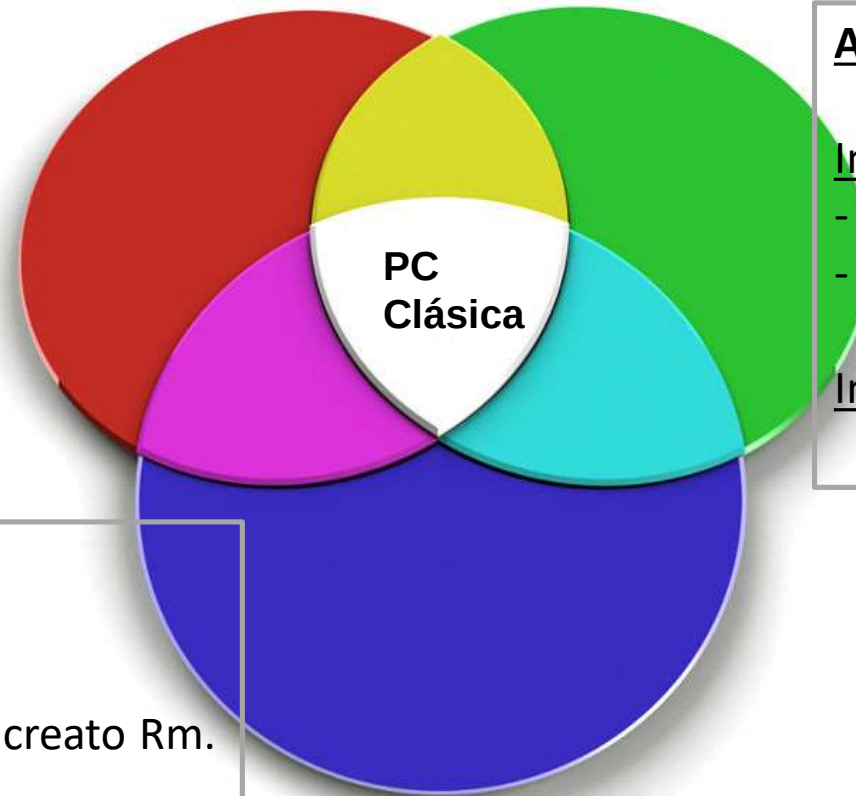
- Elastasa Fecal
- Test cuantitativo en heces

Insuficiencia endocrina

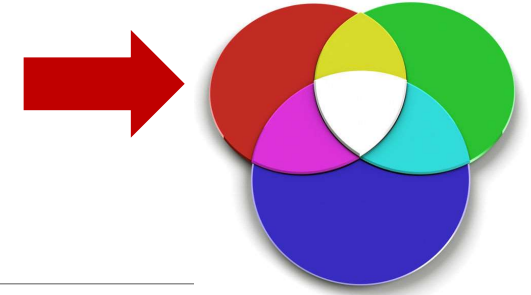
Alteración morfológica

Imágenes

- Ecoendoscopia
- Resonancia + colangiopancreato Rm.
- Tomografía



Presentación clínica



- **Dolor epigástrico 80%**
- **Pancreatitis**
- **Diarrea**
- **Disminución de peso**

Formas atenuadas, oligosintomáticas.

Enfermedad avanzada

Ictericia, estenosis biliar
Vómitos, obstrucción duodenal
Distensión abdominal, ascitis
Disnea, derrame pleural
Hemorragia digestiva, trombosis
SIBO
Fracturas, osteopenia

Diagnóstico diferencial

dispepsia
SII-Diarrea
diarrea
PA idiopática.

Alteración morfológica

TC:

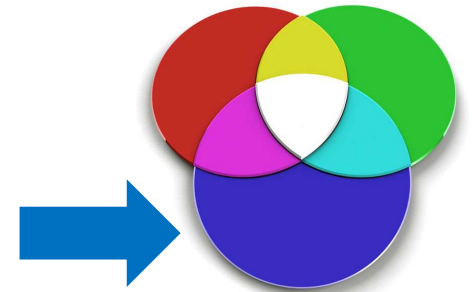
- hallazgos: conducto dilatado, atrofia y calcificaciones y complicaciones.
- NO sirve para diagnóstico temprano, detecta alteración etapa avanzada.

Imagen páncreas normal no descarta PC.

RM +colangiopancreatoRM:

Permite ver cambios en el parénquima y alteraciones ductales
no descarta formas leves.

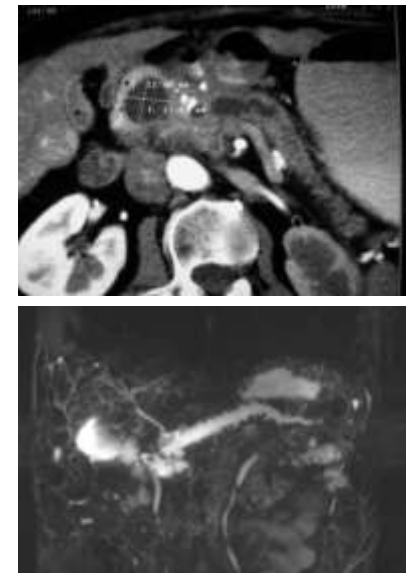
Secretina EV incrementa su sensibilidad, no disponible.



	Sensitivity (95% CI)	Specificity (95% CI)
CT	75% (66–83%)	91% (81–96%)
MRI	78% (69–85%)	96% (90–98%)
Endoscopic ultrasound	81% (70–89%)	90% (82–95%)
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography	82% (76–87%)	94% (87–98%)
Transabdominal ultrasound	67% (53–78%)	98% (89–100%)

Data modified from Issa and colleagues (2017).⁴¹

Table 3: Accuracy of imaging methods for diagnosing chronic pancreatitis



Ecoendoscopia

Método sensible para diagnóstico temprano.

Disponible y buen desarrollo en nuestro país

Ventajas: Detección de PC temprana

diagnóstico diferencial entre masa tumoral vs. inflamatoria

técnicas adicionales: elastografía y contraste y BIOPSIA.

Criterios parenquimatosos

Focos hiperecogénicos c/s/
sombra

Lobularidad c/s/ panal de
abeja

Bandas hiperecogénicas

Quistes

Criterios ductales

Cálculos ductales

Irregularidad pared

Dilatación Conducto y ramas

Pared hiperecoica



Alteración funcional.

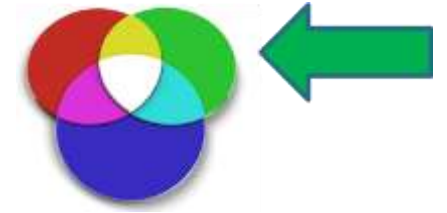
Insuficiencia exocrina: ELASTASA FECAL

- **Disponibilidad y sencillez, facilita la pesquisa de IPE.**
 - muestra aislada de heces sólida, no requiere suspensión de tratamiento.
- **No es Gold Standard, siempre jerarquizar sospecha clínica.**
 - falsos positivos en diarrea líquida. Sensibilidad baja para IPE leve.
 - 0-100 µg/g: IPE 100-200 µg/g: IPE PROBABLE

Insuficiencia endocrina: Diabetes III C

Alta Prevalencia 15 % a 3 años luego del diagnóstico de PC

Recomendación: testear en forma anual ambas insuficiencias desde el diagnóstico de PC, Junto con evaluación nutricional bioquímica y antropométrica



Otros métodos:

- Esteatocrito: POCO SENSIBLE
- Coeficiente de abs grasa: POCO USO
- Test Aliento TG *y RM- S: no disponibles.

Parámetros bioquímicos:

Prealb., albúmina, transferrina
Vit A, E, D, K, B 12
MG, Zinc.
Hgb. glicosilada,

P. Antropométricos

Peso. IMC
Masa muscular
Comp. Graso,
Dinamometría

Tratamiento

- Manejo del dolor
- IPE
- Diabetes
- Nutrición
- Osteopatía
- Sobrecrecimiento bacteriano
- Complicaciones: estenosis biliar, duodenal, pseudoquiste, ascitis



Dolor

Origen pancreático

Obstrucción ductal, hipertensión tislular-ductal

Tumor pancreático

Seudoquiste

Agrandamiento inflamatorio

Isquemia

Compromiso neural

Sensibilización central o plexos pancreáticos

Origen no pancreático

Obstrucción biliar- duodenal

Úlcera péptica

Malabsorción

La correcta anamnesis permite
dirigir el tratamiento según fisiopatología

Tratamiento médico inicial:

- Analgésicos:
Paracetamol, tramadol, codeína, pregabalina, morfina, fentanilo.
- Suspensión tóxicos alcohol y tabaco.
- Antioxidantes: metionina, selenio, vitaminas C y E.
- Otros: ansiolíticos, antidepresivos, acupuntura, fisioterapia.

Dolor refractario

ENDOSCÓPICO:

CPRE: obstrucción cefálica, por litiasis o estenosis.

Litotricia intraductal con pancreatoscopía

Bloqueo plexo celíaco- USE: uso de esteroides y/o anestésicos locales

QUIRÚRGICO:

es superior para el control del dolor, más eficaz y más duradera.

Cirugía precoz (< 3 años inicio del dolor) evitar sensibilización SNC.

Hipótesis burnout pancreático desechada

Dolor refractario: sospecha neoplasia asociada, complicaciones.

Realizada en centros con alto volumen y experiencia (10-20 qx/año)

técnicas resectivas, descompresivas o mixtas

Manejo multidisciplinario



Tratamiento (TREP)

Pancreatina 300 mg 25000 UI lipasa
Pacientes sintomáticos/ asintomáticos

DOSIS INICIO: 6 cápsulas **DURANTE INGESTA ALIMENTO**

La dosis debe ajustarse hasta lograr cese síntomas y normalización nutricional.

Plan de alimentación saludable

-dieta con contenido **NORMAL** de grasas saludables.

Los pacientes suelen realizar severa dieta hipograsa.

DESAYUNO	1 cápsula
ALMUERZO	2 cápsulas
MERIENDA	1 cápsula
CENA	2 cápsulas

Signos y síntomas de alarma



El PDAC es complicación de PC cuando se desarrolla luego de 2 años posteriores al diagnóstico de PC.

La PC de larga evolución es un factor de riesgo para presentar un PDAC.
El 1.8 % de las PC desarrollará el tumor dentro de los 10 años del diagnóstico y el 4% después de 20 años.

El diagnóstico de PDAC en contexto de cambios morfológicos por PC sigue siendo uno de los desafíos más importantes y difíciles.

- Aparición de dolor
- Cambios en el patrón de dolor
- Ictericia
- Debut diabético
- Pérdida de peso

**“Mantener alto índice de sospecha de
Cáncer de pancreas en PC ”**

Tumores quísticos pancreáticos

Lesiones quísticas

- ❑ El número de pacientes con lesiones quísticas pancreáticas ha crecido marcadamente con los avances en los métodos por imágenes.
- ❑ En su gran mayoría asintomáticos, durante estudios por otras patologías.
- ❑ Grupo heterogéneo de lesiones neoplásicas y no neoplásicas con rasgos histopatológicos, presentación clínica y evolución variable.
- ❑ Tumor quístico no es sinónimo de cáncer. Muchos quistes no requieren cirugía
- ❑ La cirugía pancreática es posible, con indicación clara.

TABLA 1. Clasificación de las lesiones quísticas del páncreas (De Fernández del Castillo ²)	
Neoplásicas	
Cistoadenoma seroso	
Neoplasias quísticas mucinosas	
Neoplasia intraductal papilar mucinosa	
Neoplasia quística solidopapilar (tumor de Frantz)	
Tumores neuroendocrinos quísticos	
Adenocarcinoma coloide	
Quistes epiteliales solitarios verdaderos	
Quistes epiteliales solitarios linfopiteliales	
Quistes epiteliales múltiples	
Linfoma pancreático	
Metástasis pancreáticas	
Linfangioma	
Seudoquistes	
Postinflamatorios	
Postraumáticos	
Asociados a necrosis tumoral	
De retención	
Pancreatitis crónica	
Cáncer de páncreas	
Ascariis	
Clonorchis sinensis	
Congénitos	
Fibrosis quística	
Enfermedad poliquística	
Duplicación intestinal	
Quistes coledocianos intrapancreáticos	
Parasitarios	
Echinococcus	
Amebianos	
Cisticercosis	

Evaluación

Síntomas

- Dolor epigástrico
- Ictericia
- Pancreatitis
- Diarrea
- Pérdida peso
- Diabetes

antecedentes

rasgos distintivos

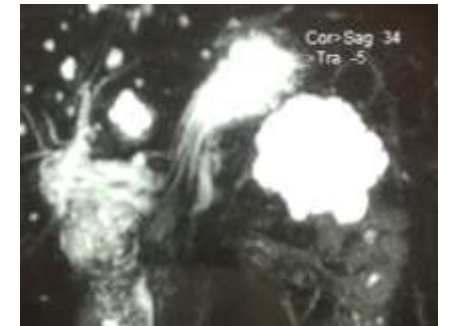
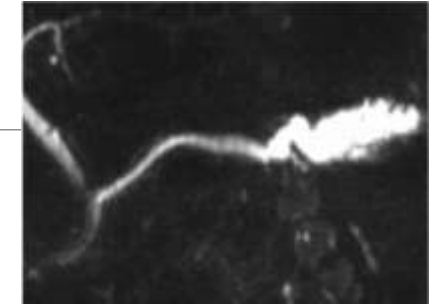
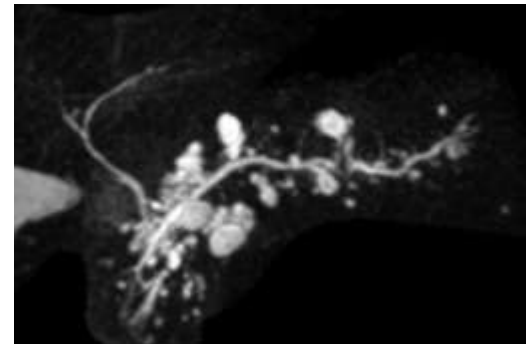
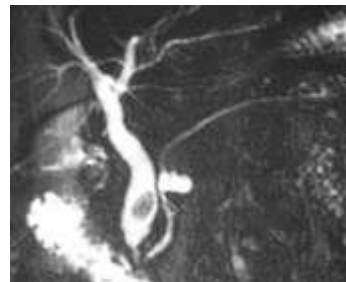


Imágenes

- **RESONANCIA c colangiopancreatorm.!!! Gadolinio?**

permite ver quistes, tabiques, nódulos, bordes, parénquima pancreático

Dilatación conducto pancreático y comunicación quiste - conducto.



Ecoendoscopia - Pancreatoscopía

- **Evaluación morfológica:** tabiques, nódulos, engrosamiento parietal, comunicación con Wirsung, calcificaciones, adenopatías.

- **Análisis del líquido quístico**

CEA: >200 ng/ml. Filancia, Glucosa baja < 50mg/dl : mucinoso

Amilasa < 250 U/L: excluye SQ. Ca19.9: no utilidad

Citológico

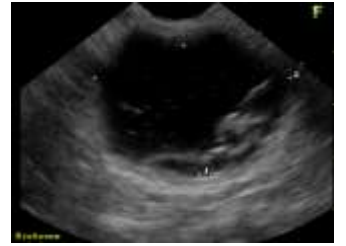
- **Biopsia áreas sólidas y de pared** en evaluación

- **Análisis molecular**

Mutación GNAS -KRAS “mucinoso”

Gen VHL “seroso”

- **Solicitar cuando hay estigmas de riesgo**



TQM
75% mujeres , 7ma. década.
Localización variable.
Benignos.
Patrón microquístico, calcificaciones centrales, a veces oligoquístico.
Asociación a VHL.
CEA líq. Quístico bajo QX. Si son sintomáticos.

MUCINOSO
25%

SEROSO
15%

OTROS
15%

NMPI
45%

TQS
95% Mujeres, 5ta década.
Cuerpo y cola, únicos
Epitelio productor de mucina, estroma tipo ovárico
Patrón unilocular o macroquístico, calcificación mural, nódulos.
CEA elevado, GLU baja
Potencial maligno, Cistoadenocarcinoma.
Quirúrgicos.

NMPI

Neoplasia epitelial células productoras de mucina,
a partir Wirsung o sus ramas.

Ambos sexos.

Lesión quística mas frecuente

Dilatación conducto principal y/o quistes

RASGO PATOGNOMÓNICO

Comunicación quiste con conducto

TIPO I
MD IPMN



TIPO II
BD IPMN



TIPO III
MIXED IPMN



Guías de manejo

Quistes pequeños
Ausencia o leve dilatación ductal

1° control semestral. Luego anual.
No abandonar seguimiento
10% malignización. Adenoca. alejado

“Worrisome features”

dilatación Wirsung 5-9 mm.
cambios abruptos calibre con atrofia distal
quistes > a 30mm.
nódulos murales < 5 mm.
engrosamiento pared, adenopatías.
Rápido crecimiento quiste (> 5 mm/2 años)

Seguimiento semestral ó
Cirugía electiva
(comorbilidades,
decisión del paciente)

“High risk stigmata”

marcada dilatación Wirsung >10 mm
presencia de masa sólida
nódulos murales mayor a 5 mm.

Citología neoplásica

Cirugía electiva
Ablación

Tumores Pancreáticos

**TUMORES
SÓLIDOS**

> 90%

**CELULAS
ACINARES**

**EPITELIO
DUCTAL**

**CELULAS
ENDOCRINAS**

**METASTASIS
MESENQUIMA**

90%

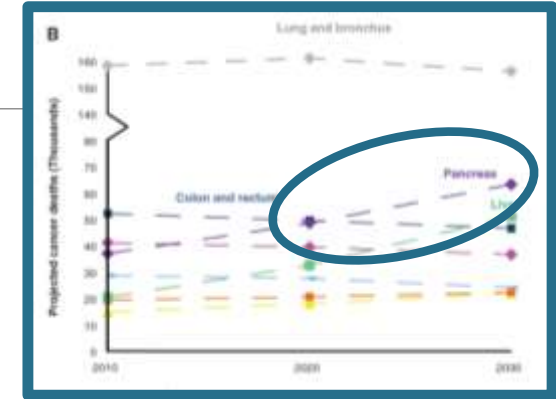
Cáncer de páncreas



- 4° causa de muerte (será la 2° en 2030),
- Diagnóstico tardío,
- ausencia de screening adecuado,
- falta de biomarcadores,
- mala respuesta a tratamiento pese a los avances científicos.



- Considerables avances en diagnóstico por imágenes y endoscópico .
- menor morbi-mortalidad postoperatoria.
- evolución de tratamiento oncológico.
- estrategia diagnóstica y terapéutica a medida, multidisciplinaria.



Cáncer de páncreas

- Incidencia similar a la mortalidad
8-12/100000 habitantes, aumento 1.7% .
- hombres 8.4// mujeres 6.4
- **Mundial 2018: 458918 nuevos casos- 432242 muertes**
Argentina: 4878 4683

- Identificar precozmente síntomas y signos
- Uso eficiente recursos diagnósticos
- Evaluación multidisciplinaria mejor opción terapéutica



Presentación clínica



Cefálico 70-80%

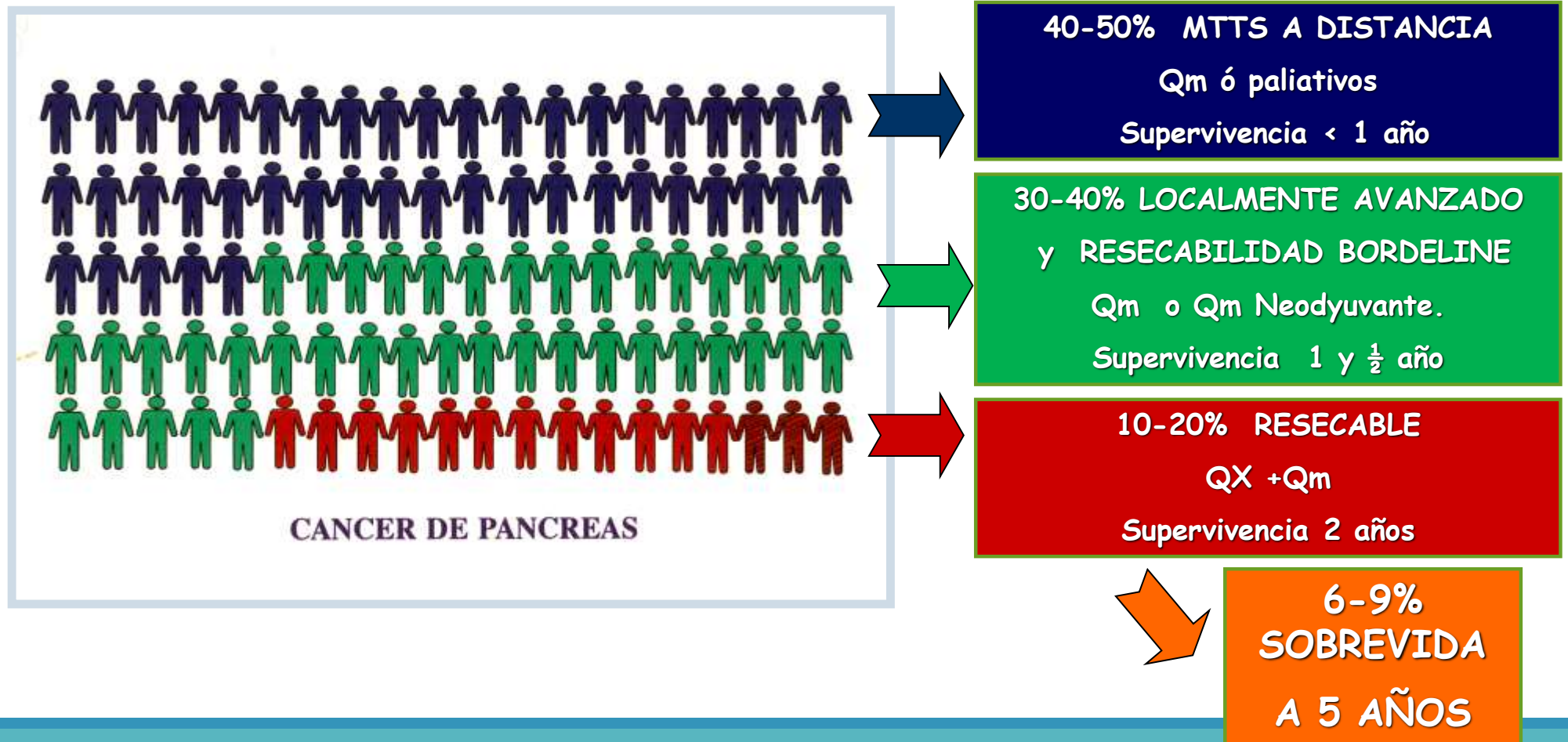
- Ictericia
- Dolor intensidad variable
- Náuseas, vómitos.
- Hiporexia
- prurito
- Pérdida de peso
- Diarrea
- Meteorismo
- Plenitud, pesadez

- Debut de diabetes, sin antecedentes familiares y ni síndrome metabólico.
- Empeoramiento de diabetes previamente estable.
- Pérdida de peso
- Depresión
- Trombosis venosa
- Paniculitis pancreática.

Métodos diagnósticos

- **Laboratorio:** Rutina general con coagulograma, marcadores (pronóstico!!) parámetros nutricionales, elastasa (estado nutricional).
- **Imágenes:** TC de tórax y abdomen con contraste protocolo pancreático
En casos seleccionados: RM abdomen con colangiopancreato-RM, PET TC, CPRE
- **Ecoendoscopia:** detección del tumor y diagnóstico histológico (neoad. Y adyuvancia)

Consulta



Perspectiva

- **Evolución en el procedimiento quirúrgico**

mejor conocimiento de las indicaciones, grupos con experiencia.

- **Cambios en el manejo oncológico**

- desarrollo de nuevos fármacos: Gemcitabine- nab paclitaxel, folfirinox, Gem- capecitabine
- nuevos objetivos de tratamiento: Microambiente tumoral, gran porcentaje de mutaciones, importancia del estroma: menor sensibilidad a drogas.

- **Importancia del estado nutricional:**

manejo insuficiencia pancreática exocrina, alimentación y diabetes.

Tratamiento

Dolor: Analgesia multimodal, agregado de pregabalina, duloxetina, acupuntura, reiki, mindfulness.

tratamiento local plexo celíaco con ecoendoscopia

Alteración evacuatoria: pancreatina, sobrecrecimiento bacteriano, **Constipación:** peg, lactulosa, etc.

Gastritis, ERGE.

Hiporexia: megestrol, dronabinol, nabilona.

Obstrucción biliar: CPRE en colangitis, pac no resecables, resecables en lista de espera.
derivación qx. Percutánea.

Obstrucción duodenal: stent endoscópico, gastroyeyuno laparoscópica

Ascitis: paracentesis, diuréticos

Tromboembolismo venoso-TEP: Heparinas BPM, Warfarina o rivaroxabán/ apixaban.

Conclusiones

- ✓ Cambios en el manejo de la patología pancreática, comenzando a influir en la morbi-mortalidad.
- ✓ Siguen siendo un gran desafío en la práctica medica.
- ✓ Grandes avances en los métodos de estudio
- ✓ Creciente interés y publicaciones científicas.
- ✓ Toma de decisiones dentro de un marco multidisciplinario.

Muchas gracias por su atención