

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA



HOSPITAL METROPOLITANO
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"

S.S. S.E.S.N.L.

"ADENOCARCINOMA QUISTICO-PAPILAR DEL
PANCREAS EN UN NIÑO"

REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA
LITERATURA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL

PRESENTA EL

DR. JESUS TAMEZ GONZALEZ

ASESOR: DR. ROBERTO ELIZONDO GUAJARDO

MONTERREY, N. L.

FEBRERO DE 1992

TM

Z665

FM

1992

T3



1020091071

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA

MT
82228
47
SPPI
ET



HOSPITAL METROPOLITANO
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"

S.S. S.S.N.L.

"ADENOCARCINOMA QUISTICO-PAPILAR DEL
PANCREAS EN UN NIÑO"

REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA
LITERATURA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL

PRESENTA EL

DR. JESUS TAMEZ GONZALEZ

ASESOR: DR. ROBERTO ELIZONDO GUAJARDO

MONTERREY, N. L.

FEBRERO DE 1992

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FONDO TESIS
38070

TM
26658
FM
1992
T3



FONDO TESIS

33080

HOSPITAL METROPOLITANO
" DR. BERNARDO SEPULVEDA. "
SUBSECRETARIA DE SALUD.

"ADENOCARCINOMA QUISTICO-PAPILAR DEL PANCREAS EN
UN NINO"

REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA
LITERATURA.

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE
CIRUGIA GENERAL.

PRESENTA:

Dr. JESUS TAMEZ GONZALEZ.

ASESORADO POR :

Dr. ROBERTO ELIZONDO GUAJARDO.

MONTERKEY, N.L.

FEBRERO 1992.

I N D I C E

	PAG.
-JUSTIFICACION E HIPOTESIS	03
-CASO REPORTADO	04
-REVISION BIBLIOGRAFICA.....	07
-EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA DEL PANCREAS.....	08
-FISIOLOGIA DEL PANCREAS.....	09
-INCIDENCIA DEL CANCER PANCREATICO.	12
-PRESENTACION CLINICA.....	15
-ESTADIFICACION DEL C.A. PANCREATICO.	17
-TRATAMIENTO.....	21
-DISCUSION.....	28
-CONCLUSION.....	30
-BIBLIOGRAFIA.....	32
-ADDENDUM (DIAPOSITIVAS).	

" DEDICADO COMO TODAS MIS COSAS
A MI FAMILIA; Y EN ESPECIAL A ELLA."

DR. JESUS TAMEZ GONZALEZ

MONTERREY, N.L. FEBRERO 1992

"ADENOCARCINOMA QUISTICO-PAPILAR DEL PANCREAS."

EL CASO DESCRITO CORRESPONDE A UN NIÑO DE 13 AÑOS DE EDAD, REFERIDO DEL HOSPITAL GENERAL DE DR. ARROYO, N.L.; ATENDIDO EN EL HOSPITAL METROPOLITANO DE LA SUBSECRETARIA DE SALUD EN N.L. EL DÍA 10. DE JULIO DE 1991 POR LOS DEPARTAMENTOS DE PEDIATRIA Y CIRUGIA GENERAL.

JUSTIFICACION E HIPOTESIS: LA NEOPLASIA QUISTICA PAPILAR DEL PANCREAS ES UN TUMOR PANCREATICO EXOCRINO RARO DE LOS QUE SE HAN PUBLICADO APROXIMADAMENTE 100 CASOS, SEGUN LAS REVISIONES BIBLIOGRAFICAS ACTUALES, SU CURSO CLINICO ES RAPIDO, SIENDO EN LA MAYORIA DE LOS CASOS UNA NEOFORMACION POTENCIALMENTE CURABLE Y EN MENOR GRADO DE DESENLACE FATAL. DESDE 1885 EXISTEN REPORTES DE SU EXISTENCIA EN ALEMANIA, Y OTROS CASOS ESPORADICOS EN EL RESTO DE EUROPA, ORIENTE Y NORTEAMERICA.

LA PRESENTACION DEL CASO EN NUESTRO HOSPITAL FUE MOTIVO SUFICIENTE PARA SU ESTUDIO Y REVISION, CON LA FINALIDAD DE PROFUNDIZAR EN LA INCIDENCIA DE PRESENTACION TUMORAL PANCREATICA Y PARA DETERMINAR SU EVOLUCION CLINICA DE PRESENTACION, SUS DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES Y SU TRATAMIENTO DENTRO DE LAS PATOLOGIAS DE LAS DOS PRIMERAS DECADAS DE LA VIDA.

CASO REPORTADO:

H.G.T. (133472-9; 91.1963).- MASCULINO DE 13 ANOS. MADRE DE 32a., PADRE DE 42a. Y HERMANO DE 15 ANOS SANOS Y SIN ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS DE IMPORTANCIA.- PRODUCTO DE TERMINO DE SEGUNDA GESTA CON CONTROL PRENATAL, CULMINANDO EN PARTO EUTOSICO ATENDIDO EN MEDIO HOSPITALARIO Y SIN COMPLICACIONES PERINATALES. PESO AL NACER 2800 KGS., ESQUEMA DE VACUNACION COMPLETO. DESARROLLO PSICOMOTOR DENTRO DE PARAMETROS NORMALES. SOLO SE REFIRIO COMO ANTECEDENTE PERSONAL PATOLOGICO TRAUMATISMO SOBRE REGION SACRA UN ANO ANTES DE SU INGRESO, AL CAER DE APROXIMADAMENTE UN METRO DE ALTURA SIN COMPLICACIONES APARENTES POSTERIORES.

ADMITIDO INICIALMENTE EN CLINICA RURAL EN MAYO 21 DE 1991, CON HISTORIA DE 2 MESES DE EVOLUCION CON MASA EPIGASTRICA PEQUENA DE APARICION INSIDIOSA Y CRECIMIENTO LENTO, ANOREXIA Y PERDIDA DE PESO NO CUANTIFICADA. OCHO DIAS PREVIOS A SU INGRESO PRESENTO DOLOR EN EL SITIO DEL TUMOR, LEVE INICIALMENTE Y PROGRESIVO AUMENTO DE INTENSIDAD ACOMPAÑANDOSE DE NAUSEAS Y VOMITOS DE CONTENIDO GASTRICO Y ALIMENTARIO, MOTIVOS ESTOS DE SU CONSULTA. A LA EXPLORACION FISICA REVELO DATOS DE IRRITACION PERITONEAL POR LO QUE FUE SOMETIDO A LA PARATONIA EXPLORADORA CON HALLAZGOS DE EDEMA PANCREATICO IMPORTANTE SIN EVIDENCIA DE MASA Y MANEJADO CONSERVADORAMENTE CONJUNTO A ANTIBIOTICOS (AMPICILINA Y GENTAMICINA), RESENTANDO MEJORIA CLINICA Y DADO DE ALTA AL QUINTO DIA DE POSTQUIRURGICO. CUATRO SEMANAS DESPUES REINGRESA CON CUADRO DE OCLUSION INTESTINAL INICIANDO MANEJO CONSERVADOR, APRECIANDOSE A LA EXPLORACION FISICA MASA EPIGASTRICA PALPABLE DE APROXIMADAMENTE 10 X 12 CMS.; POSTERIOR A MEJORIA DE SU CUADRO OCLUSIVO ES TRANSFERIDO AL HOSPITAL METROPOLITANO PARA CONTINUAR SU EVALUACION Y TRATAMIENTO. A SU LLEGADA PRESENTO SIGNOS VITALES DENTRO DE LIMITES NORMALES Y AFEBRIL. NEUROLOGICAMENTE INTEGRO Y CON PESO DE 27 KGS. PALIDEZ DE TEGUMENTOS Y CONJUNTIVAS. CON DATOS DE DESHIDRATACION LEVE. DE CONFORMACION CAQUECTICO Y CON DATOS DE HIPOTROFIA MUSCULAR. TORAX DENTRO DE PARAMETROS NORMALES Y EL ABDOMEN SIN DATOS DE IRRITACION PERITONEL, CON MASA PALPABLE EPIGASTRICA, DE 10 X 12 CMS. APROXIMADAMENTE, REDONDEADA, BORDES REGULARES, NO DOLOROSA, FIJA, CONSISTENCIA INDURADA Y NO FLUCTUANTE. RESTO DE ABDOMEN BLANDO Y CON PERISTALSIS NORMAL.

EXAMENES DE LABORATORIO.

B.H. : Hb = 10.1 Gr. Hcto = 34% CMHb = 30.
Leucocitos = 9600 Linfocitos = 27%.
Eosinofilos = 02%. BASOFILOS = 01 %.
NEUTROFILOS 70 %. ANISOCITOSIS (++)
POIQUILOCITOSIS (++).
PLAQUETAS AUMENTADAS (++).

Q.S. : GLICEMIA: 83 MGS.% BUN = 03 CREATININA
= 0.5. PFH : BILIRRUBINAS TOTALES=
0.6. BILIRRUBINAS DIRECTAS = 0.2.
BILIRRUBINAS INDIRECTAS = 0.4

TGO = 202 TGP = 240.
E.S. : SODIO = 139 meq/lto. POTASIO = 4.4
meq/lto..
CLORO = 102 meq/lto..
AMILASA URINARIA + 68 U.I.
AMILASA SERICA = 36 U.I.
PROTEINAS TOTALES = 6.4. ALBUMINA = 3.7.
FOSFATASA ALCALINA = 273.
GAMA GLUTAMIL TRANSFERASA = 221.

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS:.

LAS RADIOGRAFIAS SIMPLES DE ABDOMEN MOSTRARON
UNA IMAGEN RADIOLUCIDA A NIVEL DE EPIGASTRIO Y
CUADRANTE SUPERIOR DERECHO CON CALCIFICACIONES
QUE DESPLAZA EL COLON TRANSVERSO HACIA ABAJO. LA
SERIE ESOFAGO GASTRO DUODENAL DEMOSTRO
DESPLAZAMIENTO DEL MARCO DUODENAL POR LA MASA DE
BORDES IRREGULARES QUE INCLUYE LA CURBATURA
MENOR DEL ESTOMAGO. ECOGRAFICAMENTE SE APRECIO
UN TUMOR DE APROXIMADAMENTE 10 X 6 CMS. CON
ECOGENICIDAD MIXTA A NIVEL DE LA CABEZA DEL
PANCREAS Y CON LA PRESENCIA DE AREAS QUISTICAS
EN RESTO DE PANCREAS. LA T.A.C. MOSTRO UNA
IMAGEN DE DENSIDAD SOLIDA A NIVEL DE LA CABEZA
DEL PANCREAS Y LA PRESENCIA DE AREAS QUISTICAS
EN EL RESTO.

AL QUINTO DIA DE SU INGRESO DESARROLLO HIPERTERMIA, DOLOR SOBRE AREA EPIGASTRICA Y MAL ESTADO GENERAL, DECIDIENDOSE REINTERVENIR ENCONTRANDO HEMATOMA INFECTADO DE LA PARED ABDOMINAL, Y UN TUMOR SOLIDO SITUADO EN LA CABEZA DEL PANCREAS APROXIMADAMENTE DE 10 X 7 CMS. MUY VASCULARIZADO, QUE RECHAZA EL MARCO GASTRODUODENAL CON EROSION DE LA CARA INTERNA DE LA SEGUNDA PORCION DEL DUODENO, HEMORRAGICA Y FRIABLE CON GANGLIOS PANCREATODUODENALES PALPABLES CON INVOLUCRO DE VASOS MESENTERICOS, COLEDOCO DE 03 CMS. DE DIAMETRO Y VESICULA A TENSION DE 15 CMS. DE LONGITUD. SE EFECTUO GASTROYEYUNOSTOMIA Y COLECISTOYEYUNOSTOMIA. CON EVOLUCION TORPIDA DESARROLLANDO HIPOTONIA GASTRICA AL SEXTO DIA POSTQUIRURGICA Y MEJORIA TRANSITORIA POSTERIOR. (EL REPORTE HISTOPATOLOGICO CONFIRMO EL DIAGNOSTICO DE ADENOCARCINOMA QUISTICO PAPILAR DE PANCREAS). FALLECIO A LA DECIMA SEMANA POSTQUIRURGICA.

"ADENOCARCINOMA QUISTICO-PAPILAR EL
PANCREAS"

REVISION

BIBLIOGRAFIA

ADENOCARCINOMA QUISTICO-PAPILAR DEL PANCREAS

EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA =

EL PANCREAS SE ORIGINA DURANTE LA CUARTA SEMANA DE LA VIDA FETAL, DE LA PARTE CAUDAL DEL INTESTINO ANTERIOR COMO BOTONES PANCREATICOS VENTRAL Y DORSAL. AMBOS PRIMORDIOS GIRAN HACIA LA DERECHA FUSIONANDOSE CERCA DEL PUNTO DE ORIGEN DEL PANCREAS VENTRAL. A MEDIDA QUE EL DUODENO VA ROTANDO, EL PANCREAS SE DESVIA HACIA LA IZQUIERDA; ASI FINALMENTE EN EL ADULTO SOLO LA PORCION CAUDAL DE LA CABEZA Y TODO EL CUERPO Y COLA SE DERIVAN DEL PANCREAS DORSAL. LA MAYOR PARTE DEL CONDUCTO PANCREATICO DORSAL SE UNE CON EL CODUCTO DEL PANCREAS VENTRAL PARA FORMAR EL CONDUCTO PANCREATICO PRINCIPAL O DE WIRSUNG: UNA PEQUENA PARTE PERSISTE COMO EL CONDUCTO ACCESORIO O DE SANTORINI. EN 5 A 10% DE LOS CASOS, APROXIMADAMENTE, NO HAY FUSION DEL SISTEMA DE CONDUCTOS Y PERSISTE LA FORMA DOBLE ANATOMICA ORIGINAL.

LOS ISLOTES PANCREATICOS O DE LANGERHANS SE DESARROLLAN A PARTIR DEL TEJIDO PANCREATICO PARENQUIMATOSO EN EL TERCER MES DE VIDA INTRAUTERINA Y ESTAN DISPERSOS EN LA GLANDULA. LA SECRESION DE INSULINA COMIENZA EN EL QUINTO MES, APROXIMADAMENTE.

LA GLANDULA PANCREATICA ES UN ORGANO DELGADO, ELIPTICO Y DE EJE HORIZONTAL MAYOR QUE SE ENCUENTRA DENTRO DEL RETROPERITONEO EN LA PARTE ALTA DEL ABDOMEN. EN EL ADULTO ES UN ORGANO LARGO DE 12 A 15 CMS. QUE PESA DE 70 A 100 GRAMOS DIVIDIENDOSE EN TRES PORCIONES= CABEZA, CUERPO Y COLA ESTA INTIMAMENTE ADHERIDA A LA PORCION MEDIAL DEL DUODENO Y YACE ENFRENTA DE LA VENA CAVA INFERIOR Y DE LOS VASOS MESENTERICOS SUPERIORES. UNA PEQUENA PORCION DE PANCREAS O PANCREAS MENOR O GANCHO SE ENCUENTRA DETRAS DE LOS VASOS MESENTERICOS SUPERIORES A MEDIDA QUE EMERGEN DEL RETROPERITONEO. POR DELANTE SE ENCUENTRA EL ESTOMAGO Y LA PRIMERA PORCION DEL DUODENO. EL COLEDOCO PASA A TRAVES DE UN SURCO POSTERIOR EN LA CABEZA DEL PANCREAS ADYACENTE AL DUODENO. EL CUERPO ESTA EN CONTACTO POSTERIORMENTE CON LA ORTA, EL PILAR IZQUIERDO DEL DIAFRAGMA, LA GLANDULA SUPRARRENAL Y EL RINON IZQUIERDO.

LA COLA DEL PANCREAS SE SITUA EN EL HILIO DEL BAZO. EL CONDUCTO DE WIRUNG OCURRE A LO LARGO DE LA GLANDULA DESDE LA COLA HASTA LA CABEZA Y SE UNE CON EL COLEDOCO UN POCO ANTES DE PENETRAR AL DUODENO EN EL AMPOLLA DE VATER.

LA CIRCULACION SANGUINEA DEL PANCREAS PROVIENE DE RAMAS DEL TRONCO CELIACO Y DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR. LA ARTERIA PANCREATICODUODENAL SUPERIOR SE ORIGINA DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR, CORRE PARALELA AL DUODENO Y FINALMENTE SE ANASTOMOSA CON LA ARTERIA PANCREATICODUODENAL INFERIOR, UNA RAMA DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR, PARA FORMAR UNA ARCADEA. LA ARTERIA ESPLENICA PROPORCIONA TRIBUTARIOS QUE NUTREN AL CUERPO Y COLA DEL PANCREAS. LAS RAMAS PRINCIPALES SE DENOMINAN ARTERIAS PANCREATICODORSALES, PANCREATICA MAYOR Y PANCREATICOCAUDAL. LA CIRCULACION VENOSA CORRE PARALELA A LA ARTERIA. LA CIRCULACION LINFATICA SE EFECTUA EN LOS GANGLIOS LINFATICOS PERIPANCREATICOS LOCALIZADOS EN EL TRAYECTO DE LAS VENAS.

LA INERVACION PROVIENE DE LOS NERVIOS VAGO Y ESPLACNICO. LAS FIBRAS EFERENTES PASAN A TRAVES DEL PLEXO CELIACO FORMADO POR LA RAMA CELIACA DEL VAGO DERECHO PARA TERMINAR EN LOS GANGLIOS LOCALIZADOS EN LOS TABIQUES INTERLOBULIARES DEL PANCREAS. LAS FIBRAS POSTGANGLIONARES PROVENIENTES DE ESTAS SINAPSIS INERVAN LOS ACINOS, LOS ISLOTES Y LOS CONDUCTOS. LAS FIBRAS VICERALES EFERENTES DEL PANCREAS VIAJAN TAMBIEN ENTRE LOS NERVIOS ESPLACNICO Y VAGO, PERO LAS FIBRAS QUE MEDIAN EL DOLOR ESTAN CONFINADAS AL ESPLACNICO. LAS FIBRAS SIMPATICAS DEL PANCREAS PASAN PROVENIENTES DE LOS NERVIOS ESPLACNICOS A TRAVES DE PLEXO CELIACO E INERVAN LA VASCULATURA PANCREATICA.

FISIOLOGIA:

FUNCION EXOCRINA= LA SECRESION EXTERNA DEL PANCREAS CONSISTE EN UNA SOLUCION TRANSPARENTE, ALCALINA, DE Ph=7.0 A 8.3; EN CANTIDAD DE 1,500 A 2000 c.c. EN 24 HORAS. Y CONTIENE ENZIMAS DIGESTIVAS. LA SECRESION ES ESTIMULADA POR LAS HORMONAS SECRETINA Y COLECISTOCININA (CCK), ASI COMO POR ACCION PARASIMPATICA POR EL NERVIIO VAGO.

AMBAS HORMONAS SON SINTETIZADAS, ALMACENADAS Y LIBERADAS EN CELULAS DE LA MUCOSA DUODENAL. EN RESPUESTA A ESTIMULOS ESPECIFICOS: LA PRESENCIA DE ACIDO EN LA LUZ DEL DUODENO PRODUCE LIBERACION DE SECRETINA Y LOS PRODUCTOS DE DIGESTION LUMINAL DE GRASAS Y PROTEINAS PRODUCEN LA LIBERACION DE COLECISTOCININA.

LA SECRESION HIDROELECTROLITICA DEL PANCREAS ESTA FORMADA POR LAS CELULAS CENTROACINOSAS E INTERCALARES DE LOS CONDUCTOS. PRINCIPALMENTE COMO RESPUESTA A LA ESTIMULACION POR LA SECRETINA. LOS CATIONES SODIO Y POTASIO SE ENCUENTRAN PRESENTES EN LA MISMA CONCENTRACION QUE EN EL PLASMA. LOS ANIONES BICARBONATO Y CLORURO VARIAN EN CONCENTRACION SEGUN LA VELOCIDAD DE SECRESION.: LA CONCENTRACION DE BICARBONATO AUMENTA Y LA DE CLORURO DESCIENDE A MANERA QUE LA SUMA DE AMBAS ES LA MISMA A TRAVES DE LA FASE SECRETORIA. EL JUGO PANCREATICO AYUDA A NEUTRALIZAR EL ACIDO GASTRICO EN EL DUODENO Y AJUSTA EL PH INTRALUMINAL AL GRADO QUE PROPORCIONA ACTIVIDAD OPTIMA A LAS ENZIMAS PANCREATICAS.

LAS ENZIMAS PANCREATICAS SON SINTETIZADAS, ALMACENADAS COMO GRANULOS CIMOGENO Y LIBERADAS POR LAS CELULAS ACINOSAS DE LA GLANDULA, PRINCIPALMENTE EN RESPUESTA A LA COLECISTOCININA Y A LA ESTIMULACION VAGAL. LAS ENZIMAS PANCREATICAS SON PROTEOLITICAS, LIPOLITICAS Y AMILOLITICAS. TRES MECANISMOS PREVIENEN LA AUTODIGESTION DEL PANCREAS POR SUS ENZIMAS PROTEOLITICAS= 1) LAS ENZIMAS SON ALMACENADAS EN CELULAS ACINOSAS COMO GRANULOS DE CIMOGENO DE DONDE SE SEPARAN DE OTRAS PROTEINAS CELULARES. 2) SON SECRETADAS EN FORMA INACTIVA Y 3) HAY INHIBIDORES DE LAS ENZIMAS PROTEOLITICAS EN EL JUGO Y TEJIDO PANCREATICO.

FUNCION ENDOCRINA= LA FUNCION DEL PANCREAS ENDOCRINO ES EL FACILITAR EL ALMACENAMIENTO DE NUTRIENTES MEDIANTE LA LIBERACION DE INSULINA DESPUES DE ALGUN ALIMENTO Y EL PROPORCIONAR UN MECANISMO PARA SU MOVILIZACION MEDIANTE LA LIBERACION DE GLUCAGON DURANTE LOS PERIODOS DEL AYUNO.

LA INSULINA Y EL GLUCAGON, ASI COMO POLIPEPTIDO PANCREATICO Y SOMATOSTATINA, SON PRODUCIDOS POR LOS ISLOTES DE LANGERHANS. EL ESTIMULO MAYOR NORMAL PARA LA LIBERACION DE INSULINA ES LA GLUCOSA.

Y LA DE GLUCAGON ES UNA DISMINUCION EN LA
CONCENTRACION DE LA GLUCOSA EN SANGRE, POR
AMINOACIDOS, CATECOLAMINAS, ESTIMULACION NERVIOSA
SIMPATICA Y COLECISTOCININA; Y SUPRIMIDA POR LA
HIPERGLICEMIA E INSULINA.

LAS PRINCIPALES FUNCIONES DE LA INSULINA
CONCISTEN EN ESTIMULAR REACCIONES ANABOLICAS EN LAS
QUE INTERVIENEN CARBOHIDRATOS, GRASAS, PROTEINAS Y
ACIDOS NUCLEICOS.

INCIDENCIA

LA MISTICA, RESPETO Y PESIMISMO QUE RODEA A LOS TUMORES Y CIRUGIA PANCREATICOS SON FACILMENTE COMPENSIBLES. OCULTO Y OSCURECIDO POR OTRAS VICERAS Y EL PERITONEO, EL ACCESO AL PANCREAS HA SIDO LIMITADO DEBIDO A METODOS INDIRECTOS DE DIAGNOSTICO.

LA INCIDENCIA DE CANCER PANCREATICO ESTA AUMENTANDO SIGNIFICATIVAMENTE EN LOS ULTIMOS 10 ANOS; EN ESTADOS UNIDOS OCUPA LA CUARTA CAUSA DE MUERTE POR CANCER, CON UNA TASA DE SOBREVIVENCIA A CINCO ANOS DEL 2% Y MAS DE 20,000 PERSONAS MUEREN AL AÑO POR ESTA ENFERMEDAD.

DESPUES DE LOS TUMORES DEL PULMON Y DEL COLON, EL CARCINOMA DEL PANCREAS CONSTITUYE LA TERCERA CAUSA DE MUERTE POR PANCREAS EN VARONES CUYA EDAD ESTA ENTRE 35 Y 45 ANOS.

SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN FUMADORES Y EN MUJERES CON DIABETES SACARINA. LA OCURRENCIA MAXIMA SE ENCUENTRA ENTRE LA QUINTA Y LA SEXTA DECADAS.

DENTRO DE LA CLASIFICACION PATOLOGICA DEL CANCER NO ENDOCRINO LAS NEOPLASIAS PAPILARES Y QUISTICAS OCUPAN EL 9% LLAMADAS TAMBIEN HISTOGENESIS INCIERTA, COMPARTIENDO SU PORCENTAJE JUNTO AL PANCREATOBLASTOMA, NEOPLASMA PAPILAR Y TUMOR QUISTICO, TUMORES MIXTOS.

EN RELACION AL SEXO LA PROPORCION DESCRITA HOMBRE/MUJER ES DE 2:1 NO SE HA ENCONTRADO ASOCIACION CON LA OBESIDAD NI EL ALCOHOLISMO, TAMPOCO EXISTE RELACION DIRECTA CON LA PANCREATITIS AGUDA. SE MENCIONAN DATOS EN LA BIBLIOGRAFIA SOBRE LA FRECUENCIA MAYOR DE NEOPLASIAS PAPILARES Y QUISTICAS EN MUJERES JOVENES Y DE RAZA NEGRA, EN JAPON LA INCIDENCIA DE CANCER PANCREATICO EN PACIENTES JOVENES MENORES DE 14 ANOS ES MENOR DEL 0.01% EN LA POBLACION HASTA 1947, AUMENTANDO A 0.25% HASTA 1966; Y SIENDO DE UN .97% APROXIMADAMENTE EN LOS ULTIMOS DIEZ ANOS. OCUPANDO EL 1.59% DE TODAS LAS AUTOPSIAS Y EL 3.7% DE TODOS LOS PROCESOS MALIGNOS.

CLASIFICACION PATOLOGICA

- I) PRIMARIO 93%
- A) ORIGEN EN CELULAS DUCTALES (90%)
APROXIMADAMENTE= ADENOCARCINOMA DE
CELULAS DUCTALES, CARCINOMA
MUCINOSO, CISTADENOCARCINOMA.
 - B) ORIGEN DE CELULAS ACINARES (1%) =
CARCINOMA DE CELULAS ACINARES,
CISTADENOCARCINOMA (CELULAS- ACINARES).
 - C) HISTOGENESIS INCIERTA (9%) =
PANCREATOBLASTOMA, NEOPLASIAS PAPILAR Y
QUISTICA, TUMOR MIXTO.
 - D) ORIGEN EN TEJIDO CONECTIVO (1%) =
HISTIOCITOMA FIBROSO MALIGNO, SARCOMA
OSTEOGENICO, LEIOMIOSARCOMA,
HEMANGIOPERICITOMA.
- 2) METASTASICO 7%

PATOGENIA

DENTRO DE LOS FACTORES DE RIESGO SE HAN ENCONTRADO INDUSTRIALES, DIETETICOS Y AMBIENTALES. EL TABAQUISMO AUMENTA EL RIESGO DE CANCER EN PANCREAS AL DOBLE. EL CARCINOGENO ESTA PRESENTE EN EL PROPIO HUMO Y/O ACTUA SOBRE LOS LIPIDOS SERICOS ALTERANDOS. EN PAISES CON UNA DIETA RICA EN GRASAS Y PROTEINAS AUMENTA LA PRESENTACION DE CANCER PANCREATICO, SE PRESUME EL CONSUMO DE CAFE Y TE TIENE IMPORTANCIA CLINICA PERMISIVA. LA INCIDENCIA DE CANCER DE PANCREAS EN DIABETICOS ES EL DOBLE QUE EN LA POBLACION GENERAL. PUEDE EXISTIR PANCREATITIS CRONICA Y CANCER, Y UN CONDUCTO PANCREATICO OSCURECIDO POR UN CANCER PUEDE PRESENTARSE COMO UNA PANCREATITIS O SIMULARLA. LA NITROSAMINAS Y SUS METABOLITOS, POTENTES TOXINAS QUIMICAS AUMENTAN LA INCIDENCIA DE PRESENTACION DE ESTA PATOLOGIA EN PERSONAS EN CONTACTO CON ELLAS. (LA EXPOSICION A DERIVADOS DE LA GASOLINA, HALOGENADOS, HIDROCARBUROS, TETRACLOROETILENO Y PRODUCTOS DE CAFEINADOS AUMENTAN LA INCIDENCIA DE PRESENTACION.)

ADEMAS SE HA OBSERVADO UNA ASOCIACION ENTRE POLIPOSIS DEL COLON, SINDROME DE GARDNER Y MALIGNIDAD. POLIPOS ADENOMATOSOS PREEXISTENTES EN DUODENO O AMPOLLA TAMBIEN PUEDEN PREDISPONER A UN CANCER Y EN MUCHOS PACIENTES AREAS BENIGNAS COEXISTEN CON CANCERES AMPULARES POLIPOIDES. LOS FACTORES HEREDITARIOS JUEGAN UN PAPEL POCO IMPORTANTE EN LA PRESENTACION DEL CARCINOMA PANCREATICO, SIN EMBARGO, EXISTEN TRES CONDICIONES QUE SI PARECEN TENER RELACION DEFINITIVA CON ESTA NEOPLASIA: EL ANTECEDENTE FAMILIAR DE CANCER PANCREATICO, PANCREATITIS FAMILIAR Y LA DIABETES SACARINA. LA COLELITIASIS PARECE SER OTRO FACTOR CARACTERISTICO ASOCIADO EN LA MUKER, NO ASI EN EL HOMBRE, ESTA ACCION SE OBSRVA AUN DESPUES DE LA COLECISTECTOMIA, PROBABLEMENTE TENGA RELACION CON FACTORES DIETETICOS.

ESPECIFICAMENTE LAS NEOPLASIS QUISTICA PAPILAR NO SE HAN DETERMINADO PREDISPONENTES UNICOS; LAS REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS MUESTRAN QUE EN JAPON PRINCIPALMENTE LA INCIDENCIA DE PRESENTACION GLOBAL DE ESTA PATOLOGIA ES MAYOR. REPORTANDOSE APROXIMADAMENTE 15 CASOS EN TOTAL. PRESUMIENDOSE LOS FACTORES DIETETICOS Y AMBIENTALES COMO UNO DE LOS PREDISPONENTES PARA LA NEOPLASIA.

PRESENTACION CLINICA:

LAS NEOPLASIAS MALIGNAS DEL AREA PARIAMPULAR INCLUYEN DE LA AMPOLLA DE VATER. DE LA SEGUNDA PORCION DEL DUODENO, DEL COLEDOCO DISTAL Y DE LA CABEZA DEL PANCREAS. Y SU MANIFESTACION CLINICA SE RELACIONA POR SU CORTA DISTANCIA ENTRE SI TENIENDO ASPECTOS DE PRESENTACION SIMILARES SI NO INDISTINGUIBLES Y SE TRATAN POR MEDIO DE OPERACIONES SIMILARES. NO ASI OCURRE CON SU FRECUENCIA, PUES EL CANCER DE LA CABEZA DEL PANCREAS CONSTITUYE EL 85% DE TODOS LOS TUMORES.

DADO QUE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS SE DESCUBREN TARDE, ES DESAFORTUNADO QUE LAS LESIONES SEAN ASINTOMATICAS HASTA QUE SE PRODUCE UNA COMPLICACION LOCAL O SISTEMICA. INCLUYENDO OBSTRUCCION DEL COLEDOCO MANIFESTADO POR ICTERICIA Y PRURITO; OBSTRUCCION DEL DUODENO O ESTOMAGO CON EL SUBSECUENTE CUADRO OBSTRUCTIVO DEL TRACTO DE SALIDA GASTRICO: ULCERA CON O SIN HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL E INFILTRACION DE LAS RAICES NERVIOSAS PERIPANCREATICAS CUYA MANIFESTACION ES EL DOLOR.

LOS SINTOMAS SON INTERMITENTES Y LEVES CON TUMORES BENIGNOS, PERO SON INSIDIOSOS Y PROGRESIVOS CON LOS TUMORES MALIGNOS. LOS SINTOMAS NO ESPECIFICOS INCLUYEN MALESTAR GENERAL, SACIEDAD TEMPRANA, ANOREXIA Y LEVE DOLOR POSTPRANDIAL. LOS ANTERIORES SINTOMAS PUEDEN PRECEDER AL DIAGNOSTICO REAL DEL TUMOR ENTRE 6 A 18 MESES.

LA ICTERICIA DEPENDE DE LA APROXIMIDAD DEL TUMOR CON EL COLEDOCO Y SE DETECTA ENTRE EL 50 A 90% DE LOS CASOS. LOS NIVELES DE BILIRRUBINA SERICA POR ARRIBA DE 10 mgs/dl. A MENUDO SE ASOCIAN MAS CON ENFERMEDAD MALIGNA QUE BENIGNA.

LA ICTERICIA BENIGNA (CALCULOS O ESTRICTURAS) ES BRISCA, INCOMPLETA Y HABITUALMENTE TRANSITORIA; EN LA MALIGNA ES INSIDIOSA, PROGRESIVA Y SI NO SE TRATA, COMPLETA. LA ICTERICIA PUEDE PRECEDER A UN CUADRO DIGESTIVO AGUDO, CON DOLOR ASOCIADO A DIARREA Y VOMITO. EL PACIENTE ES CAPAZ DE OBSERVARLA INICIALMENTE EN LAS MUCOSAS Y EN LAS PALMAS DE LA MANOS, HASTA QUE GRADUALMENTE SE HACE GENERALIZADA, ALCANZANDO UNA INTENSIDAD MAXIMA DESPUES DE VARIA SEMANAS.

EL COLOR VARIA DE UN AMARILLO CLARO A UN AZAFRAN OSCURO Y EN OCASIONES A UN VERDE OLIVA; INDEPENDIEMENTE DE LA INTENSIDAD GENERALMENTE PREDOMINA EN LA CARA, LINEA ALBA, Y ORGANOS GENITALES, ES PROGRESIVA Y SE ACOMPAÑA DE PRURITO PERSISTENTE; ASI MISMO EXISTE COLURIA Y ACOLIA.

EL DOLOR ABDOMINAL ES COMUN Y AUNQUE PUEDE SER CAUSADO POR EXTENSION RETROPERITONEAL DE UNA NEOPLASIA, A MENUDO SE DEBE A DISTENSION DE UN CONDUCTO PANCREATICO O COLEDOCO OBSTRUIDOS. LAS CARACTERISTICAS DEL DOLOR CONFLUYEN EN SER LOCALIZADO A EPIGASTRIO, CONTINUO, TRANSFICTIVO, IRRADIADO EN SU CASO A AMBOS HIPOCONDRIOS Y REGIONES DORSOLUMBARES; GRADUALMENTE SE TORNA MAS INTENSO POR INVASION DE LOS NERVIOS DEL TRONCO CELIACO, TODO LO ANTERIOR AGRAVA EL PRONOSTICO. EN OCASIONES SE MEJORA PARCIALMENTE EL DOLOR AL ADOPTAR UNA POSICION SEMIFLEXIONADA HACIA ADELANTE. LA DILATAACION DE LA VESICULA BILIAR Y LA CAPSULA DE GLISSON FORMAN FUENTES AGREGADAS DE DOLOR.

HABITUALMENTE EL DOLOR ES POSPRANDIAL Y EPIGASTRICO, CUANDO SE UBICA PROFUNDAMENTE EN LA PARTE ALTA DE LA ESPALDA Y SE PRESENTA DURANTE LA NOCHE, DENOTA EXTENSION RETROPERITONEL DEL TUMOR, UN SIGO OMINOSO.

LA PERDIDA DE PESO ES FRECUENTE Y DE PROPORCIONES ALARMANTES, LO QUE ES EXPLICABLE POR LA ANOREXIA, AVERSION A LA COMIDA Y LA MALA ABSORCION SECUNDARIA A LA AUSENCIA DE ENZIMAS EXOCRINAS PANCREATICAS. LA ALTERACION DEL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS CON APARICION DE DIABETES SACARINA SE PRESENTA EN EL 20 AL 50% DE LOS CASOS. EXISTE GENERALMENTE UNA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ALTERADA HIPERGLICEMIA Y GLUCOSURIA; EN ESTADOS AVANZADOS ES POSIBLE APRECIAR ESTEATORREA.

LOS SINDROMES PARANEOPLASICOS COMO LA TROMBOFLEBITIS SON FRECUENTES. PUEDE ADEMAS EXISTIR MELENA O SANGRE OCULTA EN HECES POR HEMORRAGIA DE MUCOSA DUODENAL INFILTRADA.

LOS HALLAZGOS FISICOS TIENDEN A SER NO ESPECIFICOS Y SI SE PALPAN GANGLIOS LINFATICOS EN LA REGION SUPRACLAVICULAR (SIGNO DE VIRCHOW) O REGION PERIUMBILICAL (SIGNOS DE SISTER JOSEPH) SE TRATA DE UN CARCINOMA AVANZADO. LA HEPATOMEGALIAS PUEDE SER SECUNDARIA A UN CONDUCTO BILIAR OBSTRUIDO O CARCINOMA METASTASICO.

1020091071

"DIAGNOSTICO Y ESTADIFICACION DEL CARCINOMA
PANCREATICO"

HISTORIA CLINICA:

DEFINITIVAMENTE LA SOSPECHA DIAGNOSTICA INICIAL NOS LA DA UNA BUENA ANAMNESIS. Y AQUI ES DONDE SE DEBE INICIAR LOS PROCESOS MENTALES PARA INTEGRAR EL PLAN DE ESTUDIOS DIAGNOSTICOS PARA CADA PACIENTE EN PARTICULAR. NO ES POSIBLE DIFERENCIAR TUMORES PERIAMPULARES POR MEDIO DE PRUEBAS DE LABORATORIO, COMO TAMPOCO DISTINGUIR ENTRE ENFERMEDADES MALIGNAS Y BENIGNAS SOLO POR ESTAS PRUEBAS. EN GENERAL NOS DAN UNA IDEA DE LO QUE OCURRE Y DEBEMOS DE BASARNOS EN ESTUDIOS DE DIAGNOSTICOS ESPECIALES PARA ELLO.

DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO EL AUMENTO DE LA FOSEFATASA ALCALINA Y LA BILIRRUBINA SON LAS ALTERACIONES MAS COMUNES. LA PRIMERA PUEDE LLEGAR SEIS O SIETE VECES LA CIFRA NORMAL ANTES DE QUE SE ALTERE LA BILIRRUBINA. LA ANEMIA, SI OCURRE A ULCERACION MUCOSA POR TUMOR PERIAMPULAR O VARICES SECUNDARIAS A OBSTRUCCION DE LA VENA PORTA O ESPLENICA. LAS PRUEBAS DE LABORATORIO INCLUYENDO MARCADORES HUMORALES Y TUMORALES COMO LOS ANTIGENOS ONCOFECAL Y CARCINOEMBRIONARIO DAN RESULTADOS POCO EXACTOS. SU PRINCIPAL USO SE UBICA PARA DETERMINACIONES SERIADAS PREOPERATORIAS POSTOPERATORIAS. UN AUMENTO ADICIONAL ES UN INDICIO DE LA PRESENCIA DE METASTASIS.

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS DE RUTINA CONSISTENTES EN RADIOGRAFIAS SIMPLES DEL ABDOMEN Y SERIADAS DE BARIO, SUGIEREN PERO NO DIAGNOSTICAN UNA NEOPLASIA ESPECIFICA.

EL DIAGNOSTICO Y ESTADIFICACION DEL CARCINOMA PANCREATICO SE DEBE LLEVAR A CABO EN BASE AL SIGUIENTE FLUJOGRAMA:

- 1) ULTRASONOGRAFIA (U.S.)
- 2) TOMOGRAFIA AXIL COMPUTARIZADA (T.A.C.)
- 3) COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA (E.R.)
- 4) COLANGIOGRAFIA HEPATICA PERCUTANEA (C.H.P.)
- 5) ANGIOGRAFIA PANCREATICA SELECTIVA (A.P.S.)

ES IMPORANTE ENFATIZAR QUE ESTAS PRUEBAS DIAGNOSTICAS DEPENDEN MUCHO DE LA EXPERIENCIA INDIVIDUAL, LA CAPACIDAD TECNICA E INTERPRETATIVA.

1) ULTRASONOGRAFIA (U.S.) : LAS VANTAJAS APRECIABLES DE ESTE METODO COMO ES SABIDO NO HAY EXPOSICION RADIOACTIVA, SEPARA INTERFASES LIQUIDAS Y SOLIDAS COSTANDO UN TERCIO A LA MITAD DE LOS QUE CUESTA UN T.A.C. ; CON EXCELENTE CALIDAD DE CARACTERISTICAS SOBRE ANATOMIA DE ARBOL BILIAR Y TEJIDO HEPATICO, APRECIANDOSE EL TEJIDO PANCREATICO Y PUDIENDO DETERMINAR LA PRESENCIA DE MASAS LOCALIZADAS EN LA GLANDULA.

2) EL T.A.C. EN SU USO MAS FRECUENTE, EN PARTE A LAS EXCELENTE IMAGENES QUE PRODUCE CON MENOS ERRORES POR ARTIFICIOS Y MEJORIA DE CIERTAS IMAGENES CON SUSTANCIAS DE CONTRASTE. PUEDE DEMOSTRAR DILATAION DEL COLEDOCO Y EL SITIO DE OBSTRUCCION, MUESTRA MASAS Y DILATAIONES PROXIMOS A LOS CONDUCTOS. PUEDE DESCUBRIR LA INVASION DE LAS VENAS MESENTERICAS Y PORTALES, O METASTISIS HEPATICAS TODOS ELLOS SIGNOS DE ENFERMEDAD NO RESECABLE. EL T.A.C. POR SI SOLO ES CAPAZ DE DETECTAR LESIONES EN PANCREAS DE $1.2 \times 0.6 \times 0.5$ cms..

3) LA COLANGIOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA: A MENOS QUE HAYA UNA MASA PANCREATICA GRANDE , OBVIA, LA C.P.R.E. ES UTIL PARA DISTINGUIR ENTRE LOS DIVERSOS TIPOS DE TUMORES PERI AMPOLLARES. TAMBIEN ES LA PRUEBA MAS SENSIBLE (95%) PARA DESCUBRIR UN CANCER PANCREATICO, AUNQUE SU ESPECIFICIDAD PARA DIFERENCIAR ENTRE CANCER Y PANCREATITIS ES BAJO.

4) COLANGIOGRAFIA HEPATICA PERCUTANEA (C.H.P.) : SU USO SE HA LIMITADO A CASOS DONDE NO SE OBTENGAN DATOS POR MEDIO DE LAS TECNICAS DESCRITAS PREVIAMENTE. SU MORBILIDAD ES MAS ALTA Y LAS IMAGENES NO DA ESPECIFICIDAD COMPLETA.

5) ANGIOGRAFIA PANCREATICO SELECTIVA (A.P.P.S.) : NOS DA UNA IDEA DEL ESTADO DE IRRIGACION Y NEOFORMACION EN SU CASO DE EDONTELIO VASCULAR. DEPENDIENDO DEL SITIO SE DEBE RELACIONAR CON LA PRESENCIA DE MASAS NEOFORMADAS Y DETECTADAS POR OTROS METODOS.

6) OTROS ESTUDIOS = LA BIOPSIA PERCUTANEA POR ASPIRACION DE LESIONES DE LA MASA PANCREATICA ES POSITIVA EN 85% DE LOS TUMORES MALIGNOS. EL METODO ES SEGURO Y EL RIESGO DE DISEMINAR LA ENFERMEDAD A LO LARGO DE LA VIA DE LA AGUJA ES BAJO. PUDIENDOSE HACER DIAGNOSTICO HISTOLOGICO POR ESTE METODO GUIADO POR ULTRASONOGRAFIA.

LA EVALUACION DE LA RESECABILIDAD DEL CARCINOMA EN FORMA PREOPERATORIA DEBE INCLUIR UN EXAMEN FISICO CUIDADOSO, EN PARTICULAR DE LA GLANDULA HEPATICA, ASI COMO LAS ZONAS LINFOPORTADORAS, PRUEBAS DE FUNCION HEPATICAS, ESTUDIOS RADIOGRAFICOS ESPECIALES YA MENCIONADOS Y UTILIZANDO EL FLUJOGRAMA 1.

7) LA SERIE GASTRODUODENAL NO ES SENSIBLE PARA DESCUBRIR CANCER PANCREATICO, PERO PROPORCIONA INFORMACION SOBRE LA PERMEABILIDAD DEL DUODENO, UTIL PARA DECIDIR SI TENDRA LUGAR UNA GASTROYEYUNOSTOMIA EXITOSA. LOS HALLAZGOS "CLASICOS" SON ENSANCHAMIENTO DEL ARCO DUODENAL, ESTRECHAMIENTO DE LA LUZ Y SIGNO DEL TRES INVERTIDO QUE DESCRIBE LA CONFIGURACION DUODENAL.

FACTORES PRONOSTICOS Y DE RESECABILIDAD:

DESPUES DE TOMAR EN CUENTA LOS CRITERIOS CLINICOS DE PRESENTACION ES IMPORTANTE ADECUAR Y SITUAR LAS CARACTERISTICAS DEL TUMOR PARA CONSIDERARLO TEMPRANO O TARDIO. PUESTO QUE EL PRONOSTICO ESTA DIRECTAMENTE RELACIONADO AL ESTADO PATOLOGICO DE LA ENFERMEDAD EN EL MOMENTO DE LA CIRUGIA. LOS PARAMETROS SIGUIENTES SITUAN DE UNO U OTRO LADO LA EVOLUCION PERMISIBLE DE LA NEOPLASIA.

- 1) TUMOR DE UN DIAMETRO DE DOS CMS. O MENOS.
- 2) NO HAY EVIDENCIA HISTOLOGICA DE INVASION A LA CAPSULA.
- 3) AUSENCIA DURANTE LA LAPAROTOMIA DE METASTASIS A DISTANCIA.
- 4) DESPUES DE UNA CUIDADOSA DISECCION DEL ESPECIMEN RESECADO AUSENCIA DE NODULOS LINFATICOS RESECADOS.

LAS PRIORIDADES QUIRURGICAS Y MOMENTO DE APLICACION DEL TRATAMIENTO HAN CAMBIADO EN LOS ULTIMOS DIEZ ANOS. NO TODOS LOS CIRUJANOS ESTAN DE ACUERDO EN QUE ES NECESARIA UNA DESCOMPRESION DEL ARBOL BILIAR PRE OPERATORIAMENTE, PUESTO QUE LA CIRUGIA SE DEBE HACER CON LA FINALIDAD DE RESECAR UNA LESION Y NO COMO PALIACION ABSOLUTA. LOS FACTORES DE RIESGO PRE OPERATORIOS QUE INVOLUCRAN DIRECTAMENTE LA MORBIMORTALIDAD GLOBAL INCLUYENDOSE PATOLOGIAS AGREGADAS SON = MALIGNIDAD LEUCOSITOSIS, MAYOR DE 60a., HEMATOCRITO MENOR DE 30%, AUMENTO DE LA CREATININA, FOSFATASA ALCALINA Y BILIRRUBINA. CON LOS SIETE SIGNOS PRESENTES LA MORTALIDAD SE ACERCA AL 100 %. AUN ASI EN ESTUDIOS RETROSPECTIVOS SE HA DEMOSTRADO QUE INDICAR UNA CIRUGIA TEMPRANA CON UNA DESCOMPRESION PREOPERATORIA TUVO MENOS INDICES DE MUERTES COMPARADA CON LOS NO DESCOMPRIMIDOS. DEFINITIVAMENTE EL PAPEL NUTRICIONAL FORMA UNA PARTE MUY IMPORTANTE EN EL PRONOSTICO TRANS Y POSTOPERATIVO DE ESTOS PACIENTES. TOMANDO EN CUENTA EL POBRE APROVECHAMIENTO DE LOS NUTRIENTES POR INSUFICIENCIA PANCREATICA " PER SE " DEL TUMOR, LA COLOCACION DE ALIMENTACION PARENTERAL TOTAL PREVIA Y APOYO CALORICO TEMPRANO MODIFICAN FAVORABLEMENTE LA CALIDAD GENERAL DE LA RECUPERACION QUIRURGICA.

ICTERICIA/DOLOR EPIGASTRICO
DOLOR DORSO LUMBAR

T.A.C.

U.S.

DEMOSTRACION DE MASA
PANCREATICA.

NO METASTASIS
HEPATICAS

METASTASIS
HEPATICAS

BIOPSIA PERCUTANEA DE
LA MASA PANCREATICA

BIOPSIA PERCUTANEA DE
LAS METASTASIS
HEPATICAS

NEG. POSITIVA --- CANCER

CANCER

C.P.E.R. --- POSITIVA

NEG.

ANGIOGRAFIA -- SOSPECHOSO

EVALUACION DE LAS
METASTASIS

RASTREO RADIOGRAFICO

NEG.

POSITIVO

RESECCION QUIRURGICA

TRATAMIENTO
PALIATIVO

RADIOTERAPIA ADYUVANTE

RADIOTERAPIA

HORMONOTERAPIA

ANALOGOS DE HORMONAS
HIPOTALMICAS

FLUJIOGRAMA #1 / CANCER PANCREATICO.

CARCINOMA DEL PANCREAS

CARCINOMA DEL
AMPULA

C.A. DE CABEZA

CARCINOMA DEL
CUERPO

ICTERICIA/VESICULA
PALPABLE

ICTERICIA PROGRESIVA
VESICULA PALPABLE
PERDIDA DE PESO

DOLOR
PERDIDA DE PESO
S. PARANEOPLASICOS
TUMOR PALPABLE

HEMORRAGIAS DE VIAS
DIGESTIVAS

S.E.G.D.
C.P.E.R.
BIOPSIA

COLANGIO
PERCUTANEA

U.S.
T.A.C.
BIOPSIA PERCUTANEA

ICTERICIA FLUCTUANTE

TRATAMIENTO PREOPERATORIO
TRANSFUSIONES. PLASMA
NUTRICION PARENTERAL
VIT. K. ANTIBIOTICOS.

PALIATIVA

CIRUGIA

CURATIVA

DERIVACION
BILIODIGESTIVA O
BILIAR EXTERNA.
GASTROENTEROANASTOMOSIS

PANCREATODUODENECTOMIA

RADIOTERAPIA
LOCAL
ACELERADOR
LINEAL
I-123

QUIMIOTERAPIA
5-FLUOROURACILO
MITOMICINA
ADRIAMICINA

QUIMIOTERAPIA
RADIOTERAPIA

HORMONOTERAPIA
ANALOGOS HIPOTALAMICOS.

FLUJOGRAMA #2 = TRATAMIENTO C.A. DE PANCREAS

TRATAMIENTO:

TODO PACIENTE SE DEBE DE VALORAR Y PLANEAR SU MANEJO EN FORMA INDIVIDUAL. EL TRATAMIENTO ES QUIRURGICO; EL QUE PUEDE SER PALIATIVO O POTENCIALMENTE CURATIVO. (3.10.13.16.)

LOS PROCEDIMIENTOS PALIATIVOS CONSISTEN EN DRENAJE BILIAR EXTERNO O INTERNO POR MEDIO DE COLECISTO O COLEDOCOYUNOSTOMIA, O BIEN GASTROYUNOSTOMIA PARA EVITAR LA OCLUSION A NIVEL DUODENAL, EL GRUPO DE PACIENTES CONSIDERADOS POTENCIALMENTE CURABLES CON UN PROCEDIMIENTO QUIRURGICO REQUIEREN DE UNA PREPARACION PREOPERATORIA CON EL FIN DE CORREGIR LA DESHIDRATACION Y DESNUTRICION QUE GENERALMENTE SE PRESENTAN. BIEN EMPLEANDOSE DIETA ELEMENTAL POR VIA BUCAL, HIPERALIMENTACION PARENTERAL U OTRO METODO QUE ADECUO O INCREMENTE LOS VALORES CALORICOPROTEICOS HACIA UN NIVEL NORMAL O MAYOR: ADEMAS SUPLEMENTOS VITAMINICOS, HIDRATACION INTRAVENOSA, TERAPIA AHORRADORA DE PROTEINAS Y BALANCES NITROGENADOS FINALES POSITIVOS. LA FUNCION RENAL GENERALMENTE ALTERADA POR LA DESHIDRATACION Y LA GRAVE ICTERICIA, DEBE CORREGIRSE CON UNA ADECUADA ADMINISTRACION DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS, DEBEN TRANSFUNDIRSE SANGRE O PAQUETE GLOBULAR PARA CORREGIR LA ANEMIA, DADO QUE LA HEMORRAGIA ES UNA COMPLICACION COMUN DE LA PANCREATECTOMIA. DEBERA TENERSE EN EL PREOPERATORIO UN HEMATOCRITO MINIMO DE 40%. DEBE ADMINISTRARSE ADEMAS DIARIAMENTE VITAMINA " K " HIDROSOLUBLE CUANDO MENOS CINCO DIAS ANTES DE LA CIRUGIA CON EL FIN DE CORREGIR EL TIEMPO DE PROTROMBINA. EN CASO NECESARIO SE TRANSFUNDIRAN PLASMA FRESCO CONGELADO O CRIOPRECIPITADOS. (1.3.12.13)

ES DE SUMA IMPORTANCIA LA VALORACION DE LA FUNCION CARDIO-PULMONAR Y DEBE INICIARSE TERAPIA INHALATORIA EN EL PREOPERATORIO. EL COLON DEBE PREPARARSE ANTES, POR SUPUESTO EN TODOS LOS PACIENTES CON OBSTRUCCION DEL ARBOL BILIAR DEBEN EMPLEARSE ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS, Y TAMBIEN DEBE DE TOMARSE EN CUENTA QUE EL DRENAJE COMO MENCIONAMOS ANTES, DEL ARBOL BILIAR, EN FORMA PREOPERATORIA POR UN CATETER PERCUTANEO TRANSHEPatico, MEJORA LA FUNCION HEPATICA Y DISMINUYE EL RIESGO DE SEPSIS. (5.13.14)

LA MORTALIDAD POSOPERATORIA SE ATRIBUYE A COMPLICACIONES COMO FISTULAPANCREATICA Y BILIAR, HEMORRAGIA TRANS Y POSTQUIRURGICA, E INFECCION. PARA LAS LESIONES INCURABLES LA COLECISTOYEUONO O COLEDOCYEUONOSTOMIA ALIVIA LA ICTERICIA Y EL PRURITO. EN GENERAL SE COMENTA QUE MENOS DEL 10% DE LOS CANCERES PANCREATICOS SON RESECABLES, ASI QUE PARA MAS DEL 90% LAPALIACION ES UN OBJETIVO REALISTA.

LA PRESENTACION DE CANCERES DE CUERPO Y COLA Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO PRESENTAN MAS AUN UN TERRENO SOMBRIO. PUESTO QUE POCOS SON LOS TUMORES QUE SE PUEDEN DETECTAR EN FORMA TEMPRANA Y SER RESECABLES. (6)

LA RESECCION PANCREATODUODENAL CONSTA DE TRES FASES:

- 1) DETERMINACION DE LA RESECABILIDAD.
- 2) RESECCION.
- 3) RECONSTRUCCION.

LAS INCISIONES DE ABORDAJE DEPENDEN DE LA PREFERENCIA DEL CIRUJANO, PERO LA INCISION MEDIA SUPRAUMBILICAL MUESTRA VENTAJA DE EXPOSICION SOBRE LAS DEMAS, LA INCISION SUBCOSTAL O LA OBLICUA DERECHA ALTA SE UTILIZA EN PACIENTES OBESOS. ALGUNOS CIRUJANOS PREFIEREN LAS INCISIONES SUBCOSTALES BILATERALES. (3.10.13.17.)

1) PARA DETERMINAR LA RESECABILIDAD DEL TUMOR SE EXPLORA CON CUIDADO EL AREA HEPATO BILIAR Y PANCREATICA: SE INCIDE LA REFLEXION PERITONAL DUODENAL LATERAL (MANIOBRA DE KOCHER) Y SE LEVANTA Y TRACCIONA HACIA LA IZQUIERDA EL DUODENO CON LA FINALIDAD DE UN EXAMEN COMPLETO DE LA CABEZA DEL PANCREAS EN FORMA BIMANUAL. LUEGO SE EXPLORA EL HILIO HEPATICO Y LOS GANGLIOS LINEATICOS REGIONALES. PUEDE HABER NECESIDAD DE LIBERAR EL ANGULO HEPATICO DEL COLON PARA MEJORAR EXPOSICION. LA RAIZ DEL MESENTERIO DEL COLON SE REvisa VISUAL Y MANUALMENTE. SE RESECAN GANGLIOS SOSPECHOSOS DE LOS SITIOS EXPLORADOS Y SE ENVIAN A CORTES POR CONGELACION. A MENUDO LA RAIZ DEL MESENTERIO ES EL SITIO DE EXTENSION DEL CRECIMIENTO PRIMARIO, LO QUE IMPLICA INCURABILIDAD. SE INCIDE Y SEPARA EL EPIPLON GASTROCOLICO, SE MOVILIZA EL CODELOCO Y SE EXPLORA LA VENA PORTA PARA VERIFICAR SU MOVILIDAD Y SU INVOLUCRO O NO CON EL PANCREAS CIRCUNDANTE. (FIG. 1, FIG. 2, FIG. 3).

2) EL UNICO TRATAMIENTO CON EFICACIA DEMOSTRADA PARA CURAR EL CANCER DE LA CABEZA DE PANCREAS ES LA PANCREATODUODENECTOMIA. INICIALMENTE PRACTICADO POR EL DR. WHIPPLE EN 1935 PARA UN C.A. DE AMPULA VATER CONSISTIENDO EN LA EXTIRPACION ANTRAL DEL ESTOMAGO, EL DUODENO COMPLETO, LA PRIMERA PORCION DEL YEYUNO, LA VESICULA BILIAR, EL CONDUCTO BILIAR COMUN O COLEDOCO, EN BLOQUE CON LA PORCION DE PANCREA QUE SE ENCUENTRE A LA DERECHA DE LA VENA MESENTERICA SUPERIOR. HABIENDO UNA TENDENCIA CRECIENTE A CONSERVAR EL ANTRO Y EL PILORO, EVITANDO ASI LA NECESIDAD DE VAGOTOMIA .(FIG.4.) (13).

LA PANCREATECTOMIA TOTAL TIENE LA VENTAJA DE QUE IMPIDE RECURRENCIAS LOCALES DEL TUMOR EN EL REMANENTE PANCREATICO; SIN EMBARGO, LA PRINCIPAL DESVENTAJA ES QUE ORIGINA DIABETES SACARINA CON NECESIDAD DE INSULINA EXOGENA, POR LO QUE SE PREFERE DEJAR LA COLA DEL PANCREAS.

3) POSTERIORMENTE ECHA LA RESECCION SE RESTABLECE LA CONTINUIDAD GASTROINTESTINAL CON UNA ANASTOMOSIS PANCREATOYEYUNAL, OTRA HEPTOYEYUNAL O COLEDOCOTEYEYUNAL Y FINALMENTE LA GASTROYEYUNOSTOMIA; CON EL FIN DE PREVENIR EL REFLUJO DE ALIMENTO DEBE REALIZARSE A UNA DISTANCIA MINIMA DE 40 cms. DE LAS DOS PRIMERAS, PARA EVITAR LA ULCERA DE LA BOCA ANASTOMOTICA SE SUGIERE EL USO DE VAGUECTOMIA TRONCULAR.

CUANDO EL PANCREAS ESTA FIRME Y NO EDEMATIZADO SE PUEDE REALIZAR UNA PANCREATOYEYUNOSTOMIA TERMINO TERMINAL CON PROLENE FINO 5-0 o 6-0. O TRATAR DE INVAGINAR EL PANCREAS DENTRO DEL YEYUNO CON PUNTOS DE SEDA TRACCIONANDO HACIA LA CAPSULA PANCREATICA. SE MOVILIZA EL EPIPLON Y SE COLOCA SOBRE LAS ANASTOMOSIS. SE COLOCAN DRENAJES COLECTORES EN EL SITIO DE EXPLORACION Y ANASTOMOSIS Y FINALMENTE SE TOMA UNA BIOPSIA HEPATICA ANTES DE CERRAR.

EL MANEJO POSOPERATORIO ES SIMILAR A LA DE OTROS PROCEDIMIENTOS, LA S.N.G. SE DEJA POR LO MENOS 24 HORAS EN CASO DE HABER EFECTUADO VAGOTOMIA Y RESECCION GASTRICA PARA DESCARTAR LA POSIBILIDAD DE RETENCION GASTRICA. (4.3.17.10.13)

COMPLICACIONES ESPECIFICAS:

LAS FISTULAS DE LA ANASTOMOSIS PANCREATOEYUNAL Y LA SEPSIS DOMINAN ESTE PUNTO IMPORTANTISIMO. LA INSUFICIENCIA PANCREATICA SECUNDARIA VAGOTOMIA TRONCAL O ESTRICTURAS DEL CONDUCTO PANCREATICO PUEDEN LLEVAR A INSUFICIENCIA PANCREATICA EXOCRINA EN SOBREVIVIENTES A LARGO PLAZO.

PARA COMPLEMENTAR EL TX. QUIRURGICO, DESDE 1973 SE HA ENFATIZADO LA UTILIDAD DE LA RADIOTERAPIA CON DOSIS EXTREMAS DE 6000 rads. POR 10 SEMANAS, CON UNA SOBREVIVENCIA PROMEDIO DE SEIS MESES, LA QUE SE HA INCREMENTADO CON EL IMPLANTE DE SEMILLAS DE I-123, SIN EMBARGO LA DISEMINACION METASTASICA NO HA TENIDO CAMBIOS FAVORABLES. OTRA ALTERNATIVA HA SIDO LA RADIOTERAPIA CON ACELERDOR LINEAL. AUMENTANDO EL INDICE DE SUPERVIVENCIA AL AÑO EXISTIENDO REPORTES DE SUPERVIVENCIAS A TRES AÑOS EN LA COMBINACION DE RADITERAPIA EXTERNA E INTERNA. LA QUIMIOTERAPIA DEPENDIENTE DE 5-FLUOROACILO, MITOMICINA Y ADRIAMICINA ASOCIADA A RADIOTERAPIA NO MUESTRA AUMENTO DE LA SUPERVIVENCIA A CORTO PLAZO.

POR ULTIMO CABE MENCIONAR LA GRAN RELEVANCIA QUE ESTAN TENIENDO LOS ANALOGOS HIPOTALAMICOS EN EL MANEJO DE MULTIPLES NEOPLASIS; ESPECIFICAMENTE LOS ANALOGOS DE SOMATOSTATINA COMO INHIBIDORES DE LA FUNCION EXOCRINA Y ENDOCRINA DEL PANCREAS. DEMOSTRANDOSE REDUCCION DEL CRECIMIENTO DEL CARCINOMA DUCTAL Y ACINAR DEL PANCREAS EN PACIENTES CONTROL 12 MESES DESPUES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO PALEATIVO. (6.19.18.8.5)

PATOLOGIA :

LOS TUMORES QUISTICO PAPILAR DEL PANCREAS SE PRESENTAN COMO MASAS BIEN DEFINIDA CON GRADOS VARIABLES DE PROCESOS DEGENERATIVOS QUE INCLUYEN NECROSIS, HEMORRAGIA, CALCIFICACIONES Y FORMACIONES CELULARES DISTROFICAS. FRECUENTEMENTE ENCONTRAMOS UNA CAPSULA FIBROSA, PERO TAMBIEN SE LE PUEDE ENCONTRAR INVOLUCRANDO DIRECTAMENTE EL TEJIDO PANCREATICO SUBYACENTE.

SE DEMUESTRAN CELULAS ATIPICAS INCRUSTADAS EN LA CAPSULA FIBROSA COMO INVASION TUMORAL, DE TIPO POLIGONALES Y DE CITOPLASMA CLARO O EOSINIFILO, CON NUCLEO REDONDO Y CENTRAL. PREDOMINANDO FIGURAS MITOTICAS CENTRALES. EN LA PARTE CENTRAL DEL TUMOR SE APRECIA TRANSFORMACION DEL MODELO DEL CRECIMIENTO SOLIDO EN ESTRUCTURAS PSEUDOPAPILARES CON CELULAS PSEUDOESTRATIFICADAS SOBRE UNA ESTROMA FIBROVASCULAR. CON AUMENTO DE HEMATIES ENTRE ESTRUCTURAS PAPILARES, EN EL ESTROMA SE APRECIAN ESTRUCTURAS Y DEPOSITOS DE COLESTEROL CON REACCION DE CUERPO ESTRANO. (7.16.18)

HACIA LA PERIFERIA ENCONTRAMOS ZONA ACELULAR, FIBRILAR, ESTROMA MUCOIDE Y CON AUMENTO DE MUCOPOLISACARIDOS.(19.8) AL MICROSCOPIO ELECTRONICO SE APRECIA UNA POBLACION CELULAR TUMORAL MIXTA DE CELULAS CLARAS Y OSCURAS EN DISPOSICION ONDULANTE Y CON INTERDIGITACIONES ENTRE LAS MEMBRANAS PLASMATICAS, CON PROMINENTES ESPACIOS INTERCELULARES Y POBRE DESARROLLO DESMOSOMAL ACCESORIO. LAS CELULAS OSCURAS CON NUCLEOS DEFINIDOS Y NUCLEOLOS OCACIONALES. CITOPLASMA CON ABUNDANTES RIBOSOMAS LIBRES, MITOCONDRIAS Y APARATO DE GOLGI BIEN DEASRROLLADO LAS CELULAS CLARAS CON LAS MISMAS PROPIEDADES DEL NUCLEO, CITOPLASMA CON POCOS RIBOSOMAS Y VESICULAS DE GOLGI LIBRES. POCAS MITOCONDRIAS. CONTIENEN ABUNDANTES GRANULOS ELECTRODENSOS EN EL LUMEN. LOS GRANULOS LARGOS DE ZYMOGENO SON ASOCIADOS CON FRECUENCIA ENTRE SI CON PEQUENOS DEFECTOS DE LLENADO A LA VISUALIZACION POR BARRIDO ELECTRONICO. EL ESTROMA PRESENTA ABUNDANTES VASOS Y UNA PROMINENTE MEMBRANA BASAL SIN FIBRAS AMILOIDES.(8.9)

EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

DEL TIPO SOLIDO DEBERA HACERSE CON TUMORES DE CELULAS DE LOS ISLOTES PANCREATICOS O TUMORES SOLIDOS.

DEL TIPO MIXTO: CON NEOPLASIA MUCINOSA QUISTICA, CISTOADENOMA SEROSO, LINFAGIOMA QUISTICO, ALTERACIONES QUISTICAS DE LOS C.A. PANCREATICOS EXOCRINOS.

DEL TIPO QUISTICO: CON SEUDOQUISTE Y QUISTES EXOCRINOS PANCREATICOS.(9)

DISCUSION:

EL CARCINOMA PANCREATICO EN NINOS TIENE UNA DE DOS FORMAS CLINICAS DE PRESENTACION : LA PRIMERA Y MENOS FRECUENTE ES EL CARCINOMA DE CELULAS DE LOS ISLOTES FUNCIONANTES MANIFESTADO POR SINTONAS DE HIPOGLICEMIA. PUDIENDO O NO, TENER SINTOMAS TEMPRANOS DE MASA ABDOMINAL. LA SEGUNDA VARIANTE Y FORMA MAS COMUN DE PRESENTACION ES LA NO FUNCIONANTE EN LA QUE CORRESPONDE NUESTRO CASO PRESENTADO, MANIFESTADO POR MASA TUMORAL, PERDIDA DE PESO, DOLOR ABDOMINAL, ICTERICIA Y SIENDO MAS FRECUENTES LAS METASTASIS EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO; POR EL CARACTER SILENCIOSO DEL PADECIMIENTO Y CORRESPONDIENDO TAMBIEN AL CASO PRESENTADO EN EL QUE LOS VASOS MESENTERICOS Y LA CAVA ESTUVIERON COMPROMETIDOS. LA FRECUENCIA DE PRESENTACION QUE SE REPORTA ES MUNDIAL CON CIERTA PREVALENCIA EN EL ORIENTE, DONDE EN JAPON Y PROBABLENTE RELACIONADA CON LA DIETA PRESENTA MAS CASOS REPORTADOS Y CON PREVALENCIA MAYOR EN EL SEXO FEMENINO 1.5 a 1. A DIFERENCIA DE LOS ADULTOS LAS MANIFESTACIONES CLINICAS GASTROINTESTINALES SON MAYORES EN LOS NINOS Y MAS SEVERAS, COINCIDIENDO CON LA SEVERIDAD DE PRESENTACION DEL PACIENTE PRESENTADO DONDE LAS NAUSEAS, VOMITOS Y EVACUACIONES DIARREICAS PREDOMINARON ADEMAS DEL DOLOR EPIGASTRICO. (12.7.19)

DESASFORTUNADAMENTE AUN NO EXISTE UNA CLASIFICACION CLINICO PATOLOGICA PARA LOS CASOS REPORTADOS DE TUMORACIONES MALIGNAS DEL PANCREAS EN NINOS. LA LOCALIZACION MAS FRECUENTE ES EN LA CABEZA DE PANCREAS Y COMUNMENTE TIENEN METASTASIS EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO. LAS LESIONES BIEN LOCALIZADAS Y SIN METASTASIS TIENE UN GRADO ALTO DE RESPUESTA A LA CIRUGIA RADICAL. (10)

LOS ESTUDIOS INMUNOQUIMICOS, HISTOQUIMICOS Y DE MICROSCOPIO ELECTRONICO SON DE AYUDA PARA LA CLASIFICACION, EN JAPON SE REPORTA LA PRECENCIA DE DIFERENCIACION ACINAR, LA LA DE GRANULOS DE ZIMOGENO, LA DE ATIPIA CELULAR Y MITOSIS, EN CONJUNTO CON LA DEMOSTRACION DE MICROVELLOCIDADES Y POBRE SDESARROLLO DE RETICULO ENDOPLASTICO COMO MAL PRONOSTICO DE TUMORES MALIGNOS PANCREATICOS. (9.5)

LA LITERATURA INGLESA Y EN NORTEAMERICA ADEMAS DE LOS PARAMETROS ANTERIORES PARA CLASIFICACION TAMBIEN TOMA COMO BASE LA DIFERENCIACION ACINAR, Y DE CELULAS CENTROACINALES, OTROS PARAMETROS SON LOS PIGMENTOS DE HEMOSIDEDINA, INFILTRACION DE MACROFAGOS, Y LA FORMACION DE GRANULOMAS DE COLESTEROL. (16.8)

LA ECOGRAFIA Y/O T.A.C. DEMUESTRAN QUE EL TUMOR PUEDE SER SOLIDO, MIXTO O QUISTICO Y EN MUCHOS CASOS LAS NEOPLASIAS QUISTICO-PAPILAR SE LOCALIZA YA SEA EN EL CUERPO Y EN LA COLA DEL PANCREAS. LA ECOGRAFIA NO ES SUFICIENTE PARA ESTAS MASAS Y CUANDO EL TUMOR ESTA CALCIFICADO O ES QUISTICO NO ES CAPAZ DE MOSTRAR LA ESTRUCTURA INTERNA. LA T.A.C. MUESTRA LA ESTRUCTURA INTERNA Y ES UTIL PARA DETERMINAR EL ORGANO DE ORIGEN, AUNQUE LA MASA SEA DE GRAN TAMANO. LA ECOGRAFIA TIENE MAS VALOR COMO METODO DE ESCRUTINO, MIENTRAS QUE LA T.A.C. TIENE MAS VALOR DIAGNOSTICO. LA ANGIOGRAFIA NO TIENE VALOR DIAGNOSTICO PERO PERMITE CONOCER LAS ALTERACIONES VASCULARES Y SUS RELACIONES ANATOMO VASCULARES, LO QUE AYUDA A DETERMINAR SU OPERALIDAD. EN LA ACTUALIDAD SE REALIZA CON SEGURIDAD LA BIOPSIA PERCUTANEA DEL PANCREAS CON AGUJA; LA BIOPSIA Y LA ASPIRACION DEL CONTENIDO QUISTICO ES UTIL EN EL DIAGNOSTICO PREOPERATORIO E INFLUYE EN EL TRATAMIENTO POSTERIOR (2.15.5.13.18)

LA SOBREVIDA REPORTADA EN JAPON DE ONCE CASOS, POR LA UNIVERSIDAD DE KYSHU EN 1990 FUE ENTRE TRES Y DOCIENTOS CINCUENTA Y TRES MESES CON EVOLUCION FATAL AL FINAL SIN EVIDENCIA DE RECIDIVA EN AUTOPSIAS POSTERIORES A RESECCION POR PANCREATECTOMIA Y DERIVACION YEYUNAL. EN LA UNIVERSIDAD DE TOHO DE TOKIO JAPON EN 1973 REPORTARON 12 PACIENTES DE LOS CUALES SOLO UNO SE LE PUDO OFRECER RESECCION TUMORAL Y EL RESTO FUE INOPERABLE, CON UNA SOBREVIDA DE SEIS MESES EN PROMEDIO. (7.9)

CONCLUSION:

A PESAR DEL CONOCIMIENTO DE LAS PATOLOGIAS TUMORALES PANCREATICAS LA NEOPLASIA QUISTICA PAPILAR EN NINOS ES DE DIAGNOSTICO TARDIO. Y AUN CON LOS METODOS DE APOYO DIAGNOSTICO COMO SON LA ECOGRAFIA, LA T.A.C., Y LA BIOPSIA PERCUTANEA LOS INDICES DE RESECABILIDAD Y PRONOSTICO SON SOMBRIOS. Y TOMANDO ENCUESTA QUE ES UNA PATOLOGIA CURABLE EN FASE TEMPRANA DEBEMOS PENSAR EN ELLA EN PACIENTES MENORES DE 15 ANOS QUE SE PRESENTEN CON MASA O DOLOR ABDOMINAL, EN AQUELLOS PACIENTES QUE NO SUGIERAN PATOLOGIA HEPATO BILIAR.

LA PRESENTACION DEL CASO EN NUESTRO ESTADO Y COMPARANDOLO CON LAS DETECCIONES DE LA LITERATURA REPORTADAS, Y TOMANDO EN CUENTA QUE ES UN CASO INFRECUENTE, PERO A LA VEZ DE IMPORTANCIA CLINICA PLENA; CONCLUIMOS QUE DEBEMOS ENFATIZAR EN LA SOSPECHA DEL PADECIMIENTO EN NUESTRA POBLACION PEDIATRICA Y ADOLECENTE.

DESAFORTUNADAMENTE EL PACIENTE EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO Y AL IGUAL DE LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES REPORTADOS ESTABA EN UNA FASE AVANZADA, CON LA IRRESECABILIDAD LATENTE AL ESTAR TOMADOS LOS VASOS MESENTERICOS Y LA VENA CAVA. EFECTUANDOSELE DERIVACION PALEATIVA Y CON EL DESENLACE FATAL A LA SEMANAS SIGUIENTES DE SU POST OPERATORIO.

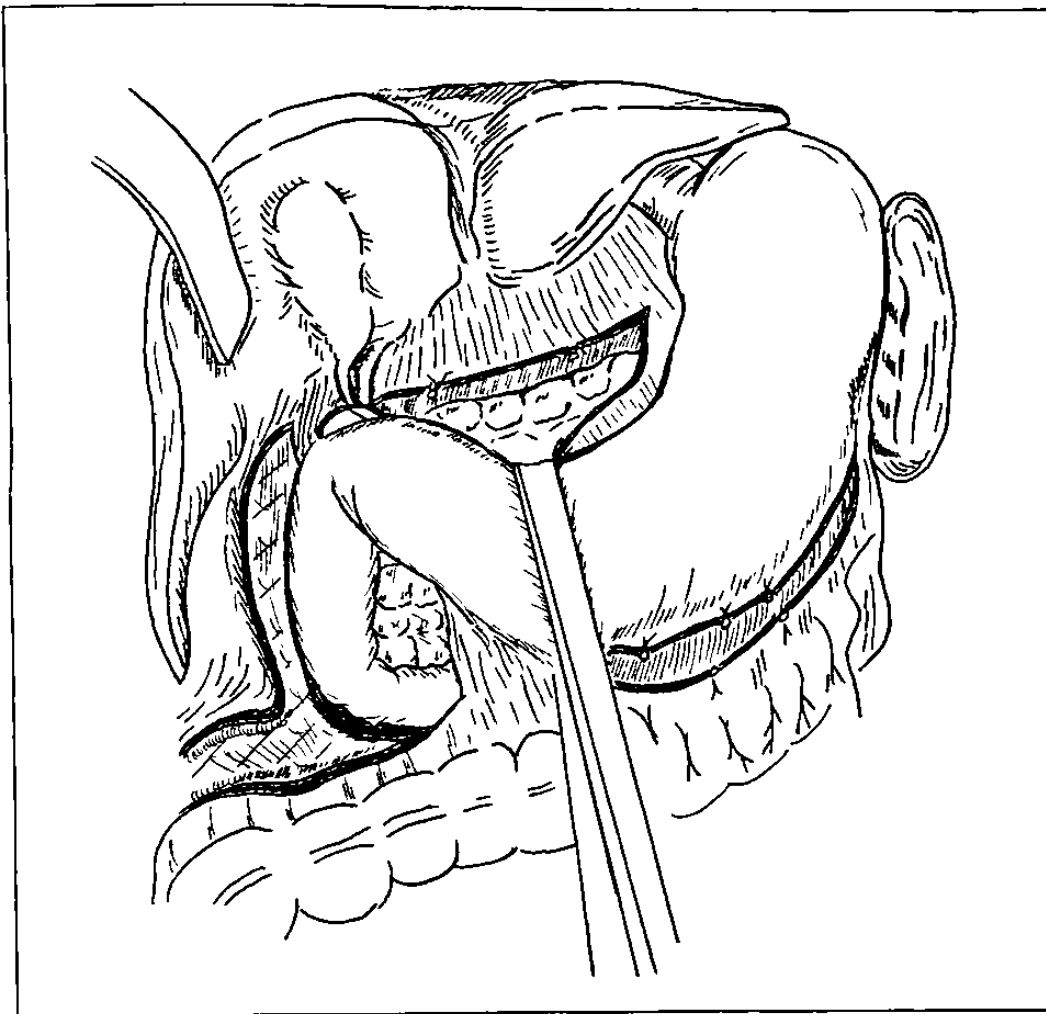


FIG. 1 . EXPLORACION DEL PANCREAS. SE INCIDE EL -
EPIPLON GASTRO-HEPATICO (LATERAL A LA VENA GASTRICA IZ
QUIERDA Y LOS NERVIOS DE LATARJET). MANIOBRA DE KOCHER
SOBRE FIJACION DUODENAL, INCLUYENDO EN PACIENTES OBE -
SOS LA INCISION SOBRE PERITONEO DE COLON DERECHO Y -
TRANSVERSO. SE INCIDE ADEMAS EL EPIPLON GASTROCOLICO.

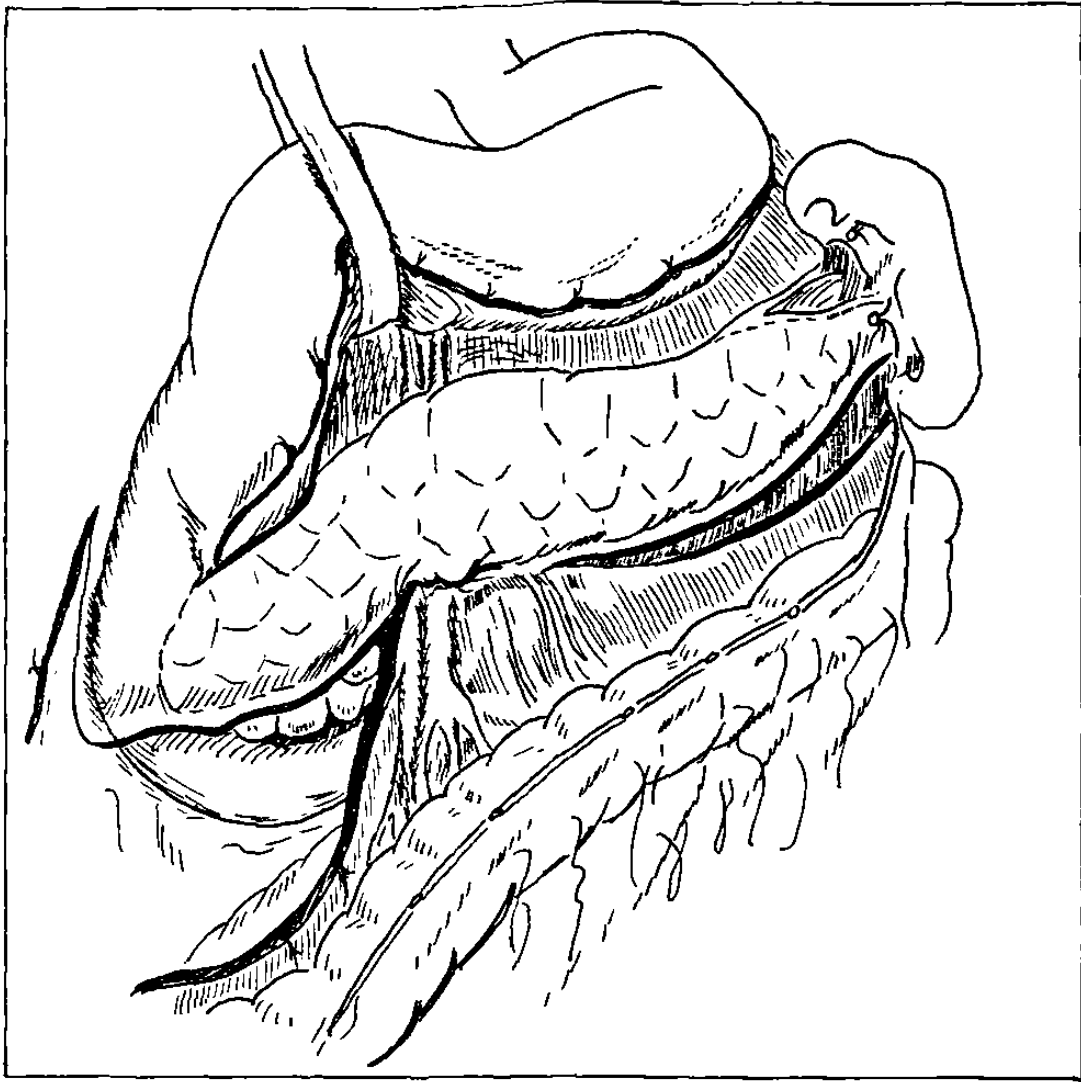


FIG. 2 . EXPLORACION DEL PANCREAS . SE INCIDE LA POR -
CION AVASCULAR SOBRE EL AREA INFERIOR DEL PANCREAS PARA
PERMITIR UNA PALPACION BIMANUAL. SE PUEDE ROTAR INTERNA
MENTE EL BAZO PARA TENER MAS ACCESIBLE LA COLA DEL PAN-
CREAS .

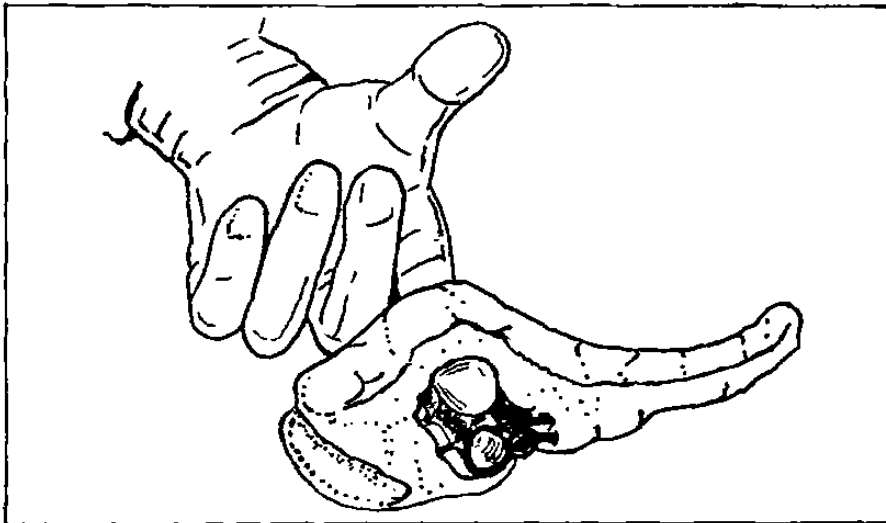
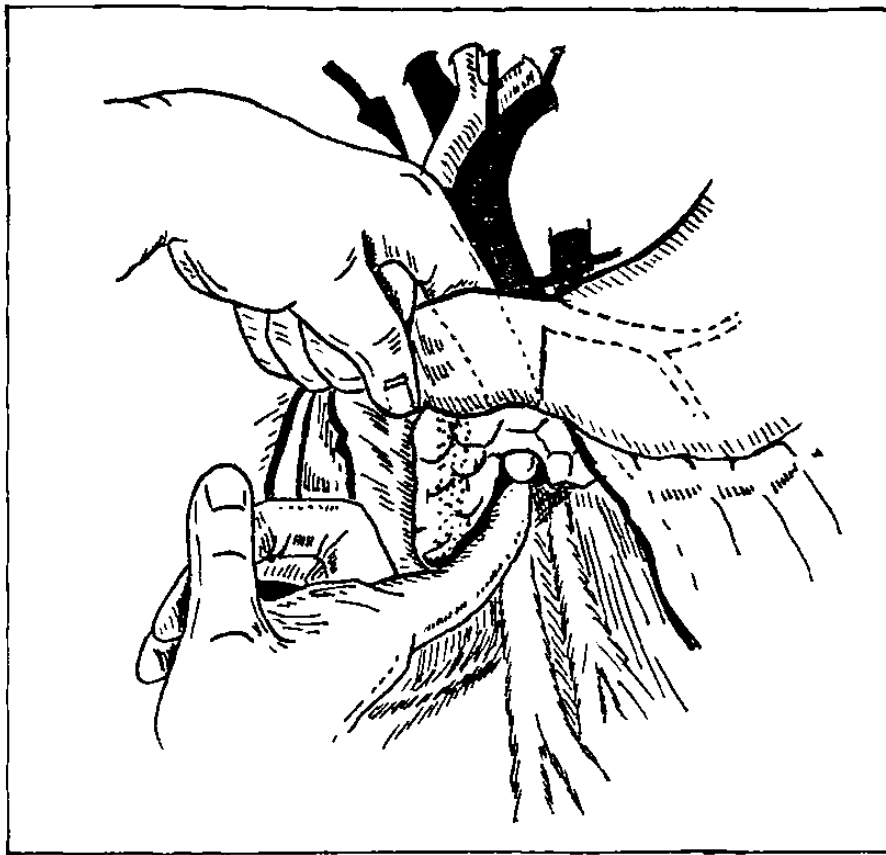


FIG. 3 . DETERMINACION DEL ESTADO DE LOS VASOS MESENTERICOS Y PORTALES.

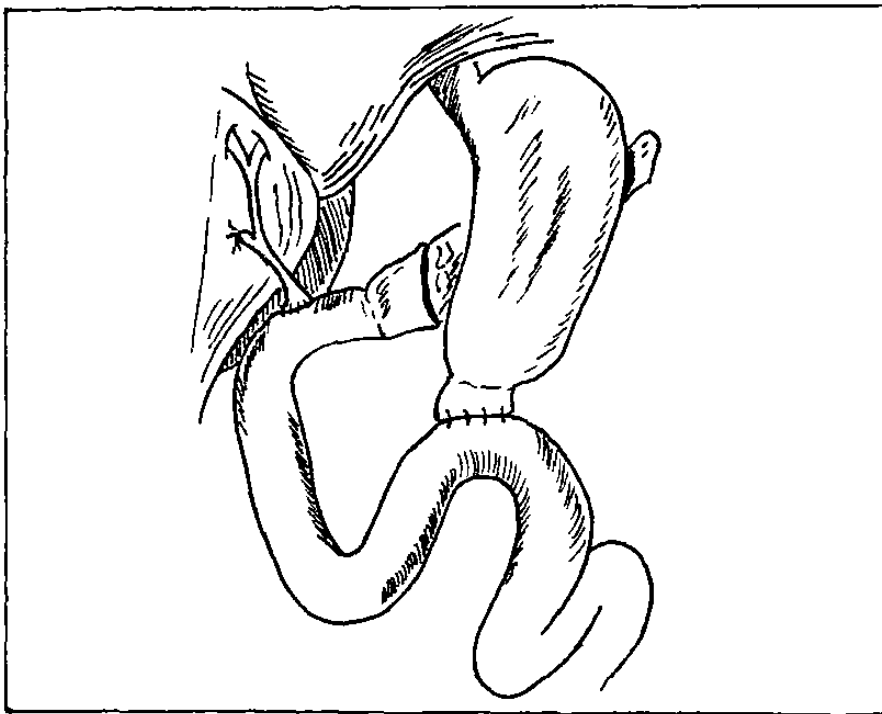
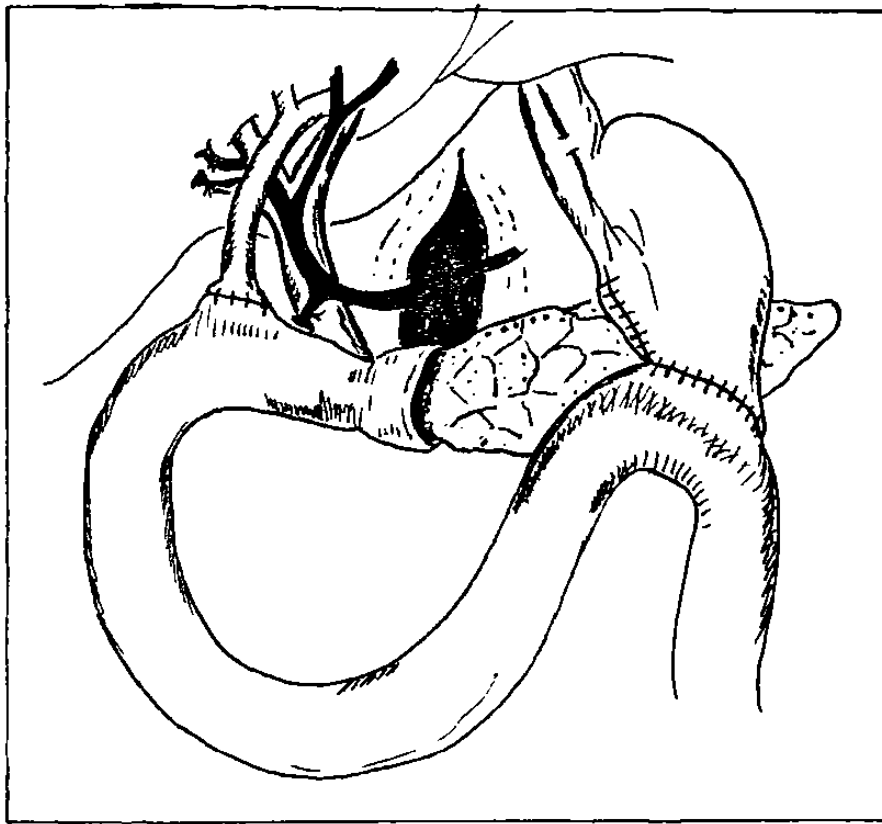


FIG. 4 . HEPATICO YEYUNOSTOMIA TERMINADA Y -
DUODENOEYUNOSTOMIA TERMINO-LATERAL CONCLUI -
DAS.

BIBLIOGRAFIA.

- (1) BRUCE M. WOLFE. COMPLICATIONS OF PARENTERAL NUTRITION.
AM. J. SURGERY VOL 152. JULY 1986. 93-99.
- (2) C.L. HERMINE, J.M. TUBIANA. RADIOLOGIA DE TUBO DIGESTIVO 1985 ED. MASSON. BARCELONA. P.O. 48-49.
- (3) DAVID V. FELICIANO; MANAGEMENT OF COMBINED PANCREATODUODENAL INJURIES. ANN SURG. 1987. VOL. 205 No.6 673-678.
- (4) D.C. SABISTON. TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA. ED. 13
1988. ED. INTERAMERICANA. P.P. 1209-1212.
- (5) DANIEL H. HAYES; CARCINOMA OF THE AMPULLA OF VATER.
ANN. SURG. NOV 1987. VOL 206 No.5 572-577.
- (6) GUTIERREZ SAMPERIO, CESAR. FISIOPATOLOGIA QUIRURGICA DEL APARATO DIGESTIVO. ED. MANUAL; 1988. P.P. 324-333.
- (7) ICHIRO TSUKIMOTO: PANCREATIC CARCINOMA IN CHILDREN IN JAPAN. CANCER. MAY 1973. VOL31. 1203-1207.
- (8) JEROME B. TAXY; ADENOCARCINOMA OF THE PANCREAS IN CHILDHOOD. CANCER 37: 1508-1518, 1976.
- (9) K. YAMAGUCHI; NEOPLASMA QUISTICA PAPILAR DE PANCREAS: CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS Y PATOLOGICAS EN II CASOS. BR. J. SURG. 1990.
- (10) LAWRENCE W. WAY. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICOS.
ED. 6 1989. ED. MANUAL MODERNO. P.P. 514-516.

- (11) LAGNGMAN JAN. EMBRIOLOGIA MEDICA. ED. 3 ED. INTERAMERICANA 1974. P.P. 260-263.
- (12) MARK M. CONNOLLY; SURVIVAL IN 1001 PATIENTS WITH CARCINOMA OF THE PANCREAS. ANN. SURG. 1987 VOL 206 No.3
- (13) MAINGOT RODNEY. OPERACIONES ABDOMINALES. ED. MEDICA PARAMERICANA. 1986. 2098-2141.
- (14) MIGUEL STOOPEN R.; ESTUDIO MULTICENTRICO SOBRE EFICACIA DE LA COLANGIOGRAFIA PERCUTANEA CON AGUJA DE CHIBA. REV. MEX. RADIOL. VOL. 33 (4) 1979.
- (15) P.A. GRACE. LA PANCREATODUODENECTOMIA CON CONSERVACION DEL PILORO B.J. SURG. 1990 VOL. 77 SEPTEMBER. 968-974.
- (16) ROLAND W. MOYNAN. PANCREATIC CARCINOMA IN CHILHOOD. THE JOURNAL OF PEDIATRICS. 1964. VOL. 67 NOVEMBER, 711-720.
- (17) SEYMOUR I. SCHWARTZ, PRINCIPLES OF SURGERY, ED. 4, 1987, ED. GRAW HILL. P.P. 1340-1365.
- (18) SOROKU YAGIHASHI: PAPILLARY AND CYSTIC TUMOR OF THE PANCREAS. CANCER 61: 1241-1247. 1988.
- (19) WILLIAM J. FRABLE. CARCINOMA OF THE PANCREAS INFANTILE TYPE. CANCER 27. 667-673. 1971.

