

**SEMINARIO DE PANCREATITIS AGUDA Y
CRONICA PARA INTERNOS DPTO MEDICINA
INTERNA
MAYO 25 2007**

DR FERNANDO KAWAGUCHI MD PhD



CONTROVERSIAS DE RELEVANCIA CLINICA

1. SEÑALAR DE ACUERDO AL CONSENSO ANATOMOCLINICO, LA REAL IMPORTANCIA DE LA ESTEATONECROSIS EN LA PANCREATITIS AGUDA SEVERA.
2. INDICAR EL ROL QUE CUMPLE LA COLANGIOGRAFIA ENDOSCOPICA TERAPEUTICA EN LA PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR.
3. INDICAR LAS COMPLICACIONES SISTEMICAS MÁS FRECUENTES EN LA PANCREATITIS AGUDA. FUNDAMENTAR EL COMPROMISO RESPIRATORIO , DE ACUERDO A LO SEÑALADO POR EL ANATOMO PATOLOGO Y POR EL GASTROENTEROLOGO.
4. DEFINIR LA IMPORTANCIA ANATOMOCLINICA QUE PRESENTE EL HALLAZGO DE UNA COMPLICACION LOCAL COMO ES EL PSEUDOQUISTE EN UN PACIENTE QUE EVOLUCIONA DURANTE SU HOSPITALIZACIÓN POR UNA PANCREATITIS AGUDA.
5. INDICAR LA PRESENTACION CLINICA E IMAGENEOLÓGICA HABITUAL DE UN PACIENTE PORTADOR DE UNA PANCREATITIS CRÓNICA. (SEÑALE LA COMPLICACION MAS SEVERA EN ESTA PATOLOGIA).
6. PARAMETROS QUE ORIENTAN HACIA EL TTO ANTIBIOTICO EN UN PACIENTE PORTADOR DE UNA PANCREATITIS AGUDA

FICHA CLINICA DE CONSENSO EN UNA CRISIS DE PANCREATITIS AGUDA *MONTREAL 2006

Fecha de Ingreso: _____ Fecha de Egreso: _____ Estadía: _____
 Edad: _____ Sexo: _____ Raza: _____
 Antecedentes Patológicos Personales: _____
 Hábitos tóxicos: _____
 Motivo de Consulta: _____
 Síntomas Acompañantes: _____
 Características del dolor abdominal (localización, carácter, irradiación, duración: _____
 Signos Generales: TA _____ FC _____ PR _____ Temperatura _____ Diuresis: _____
 Signos Abdominales: _____
 TR: _____
 Diagnóstico Presuntivo: _____ Diagnósticos Diferenciales: _____
 Complementarios: _____
 Hemograma completo: _____ Glicemia: _____ Amilasa: _____ Creatinina: _____
 Grupo: _____ Orina: _____ Eritrosedimentación: _____ FACTORES COAGULACION: _____
 ELP: _____ GASES EN SANGRE: _____
 EKG: _____ PFH: _____
 Rx Abdomen: _____ Rx Tórax: _____
 US Abdominal: _____ TAC: _____
 CPRE: _____
 Laparoscopia: _____
 Tratamiento médico: _____ Tratamiento quirúrgico: _____
 Hallazgos Operatorios: _____
 Operación realizada: _____
 Relaparotomía: _____
 Evolución: _____
 Vivo sin complicaciones: _____
 Vivo con complicaciones: _____
 Fallecido: _____ Causa directa de la muerte: _____

- 1. SEÑALAR DE ACUERDO AL CONSENSO ANATOMOCLINICO,
- LA REAL IMPORTANCIA DE LA ESTEATONECROSIS EN LA
- PANCREATITIS AGUDA SEVERA.

MARCADORES PLASMÁTICOS DE NECROSIS PANCREÁTICA

Mucho se habla en la actualidad de los marcadores plasmáticos de necrosis pancreática, pero a pesar del entusiasmo que han despertado no ayudan al cirujano a tomar una decisión quirúrgica.

Enzimas pancreáticas secretoras: Fosfolipasa A2, Elastasa, Ribonucleasa.

Inhibidores enzimáticos: Alfa 2 macroglobulina, Alfa 1 inhibidor de proteasas, Antiquimotripsina, Hidrolasa éster carboxílica.

Proteínas de fase aguda (PFA): Proteína C reactiva, Interleukina 6, Factores C3 y C4 del complemento.

Otros Mediadores: Metaalbúmina

HALLAZGOS DEL TAC E ÍNDICE DE GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS

TAC SIN CONTRASTE HALLAZGOS.

TAC CON CONTRASTE

	Puntaje	Necrosis (%)	Puntaje
A Páncreas normal.	0	0	0
B Aumento de tamaño focal o difuso	1	<30	2
C Páncreas anormal con inflamación peripancreática.	2	30-50	4
D Una colección intra o extrapancreática.	3	>50	6
E Dos o más colecciones con o sin gas retroperitoneal.	4	>50	>6

- Fuente: Balthazar E, Robinson D, Megibow A, Ranson J. Acute pancreatitis: value of computed tomography in establishing prognosis. *Radiology* 174:331, 1990 (18).

TAC Y NECROSIS PANCREÁTICA

- Su mayor utilidad radica en determinar las áreas de necrosis pancreática (burbujas de aire), así como las de hipoperfusión pues los cambios isquémicos son los responsables del progreso de la pancreatitis ligera a severa, lo que es imperativo para el tratamiento adecuado.
- La segunda mayor utilidad de la TAC es determinar si se trata de una necrosis estéril o infectada para lo cual se le agrega la Punción Aspirativa Percutánea (PAP) y estudio bacteriológico. Esta discriminación es crítica para la elección del tratamiento quirúrgico.
- Los falsos negativos son raros y se deben a punción de zonas estériles adyacentes al foco de necrosis. El estudio tiene limitación relativa en los pacientes incapaces de controlar su movimiento y respiración (artefactos) (18, 33).
- Se recomienda que los pacientes con sospecha de pancreatitis severa se les realice una TAC de abdomen con contraste, entre el 3ro y 10mo día de evolución, para determinar el grado de inflamación peripancreática

- valorar colecciones y determinar la existencia, localización y extensión de necrosis. Además de la extensión, **la localización de la necrosis también tiene valor pronóstico**. La necrosis de la cabeza del páncreas es de peor pronóstico que la necrosis del cuerpo y la cola .
- El uso de contraste es fundamental para el diagnóstico de necrosis y colecciones líquidas y aunque ha sido muy cuestionado un reciente estudio ha comprobado que no agrava su evolución contrariando a Mc Menamin de la Universidad de Kentucky que encontró en su trabajo que algunos de los pacientes sometidos a TAC con medio de contraste empeoraron y se prolongaron los ataques de pancreatitis aguda .
- La clasificación de Balthazar diferencia 5 grados de pancreatitis (**Anexo 4**). El mejor valor predictivo se obtiene de la combinación de estos criterios junto con el grado de necrosis. **Los grados A-B tienen una mortalidad menor del 15 %**, mientras que **los grados D-E tiene una mortalidad mayor del 45 %** y más de 25 % de posibilidad de infección .

- **2. INDICAR EL ROL QUE CUMPLE LA COLANGIOGRAFIA**
- **ENDOSCOPICA TERAPEUTICA EN LA PANCREATITIS**
- **AGUDA DE ORIGEN BILIAR.**

PANCREATITIS AGUDA Y EL FACTOR BILIAR

- En los últimos 150 años numerosas investigaciones, desde Claude Bernard, profesor de medicina de la Universidad de París, quien primero estableció la relación anatómica entre pancreatitis/tracto biliar, demostró que la inyección de bilis en el canal pancreático producía pancreatitis. Casi cien años más tarde es poco lo que podemos agregar a estos enunciados visionarios.
- En América Latina, los cálculos biliares constituyen la etiología más frecuente de pancreatitis **aguda**. Sanabria y Patiño (Colombia) en un estudio inédito sobre 78 casos consecutivos de pancreatitis **aguda**, demostraron que el 61% fueron de etiología biliar, 9% de etiología alcohólica, 5.1% consecuencia de trauma y 1.3% resultante de ascariasis del colédoco y el resto por diversas causas .
- Steinberg ha señalado que la pancreatitis puede ser causada por microlitiasis o barro biliar, usualmente no visibles en la ultrasonografía por lo que se requeriría de EUS y RM.

ORIGEN BILIAR EN LA PANCREATITIS AGUDA

CRITERIOS GLASGOW DE PANCREATITIS BILIAR SON:

- 1) Edad \geq 55 años
- 2) Sexo femenino
- 3) Bilirrubina \geq 25 μ mol/L
- 4) Amilasa \geq 4.000 UI/L
- 5) Fosfatasa alcalina \geq 300 UI/L
- 6) Alanina-aminotransferasa (GPT) \geq 100 UI/L
Aspartato-aminotransferasa (SGOT) \geq 100 UI/L

CPRE EN LA PANCREATITIS AGUDA

Examen microscópico del aspirado de bilis duodenal para establecer su diagnóstico, corresponde a un procedimiento poco práctico y ya en desuso.

- La microlitiasis y el barro biliar son causa reconocida de un gran número de pancreatitis "idiopáticas", las cuales representan más de una tercera parte de las pancreatitis agudas que se observan en un hospital general.

El registro de tres criterios Glasgow significa una probabilidad de cálculos de 86%, con cuatro la probabilidad es de 95% y con cinco de 100%.

La experiencia clínica indica que al aplicar los criterios de Glasgow de pacientes en quienes no se logra demostrar la presencia de cálculos, muchas de las pancreatitis agudas "idiopáticas" son de etiología biliar.

Reconocer las condiciones recurrentes en sus ataques generalmente prevalece la causa del episodio sin solucionarse casi siempre de litiasis biliar.

COLANGIO-PANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA.

Así como puede ser causante de PA, cuando se sospecha etiología biliar, puede ser parte de su tratamiento, al extraer cálculos coledocianos mediante la papilotomía.

La condición lo establece su mayor rendimiento, el cual se logra en las etapas precoces (dentro de las primeras 24-72 horas), antes que se hayan desencadenado todos los eventos necróticos graves.

Su indicación precisa sigue siendo materia de discusión.

No hay duda que la ictericia obstructiva y colangitis representan indicaciones de emergencia.

Hay acuerdo internacional también, cuando se sospecha un cálculo impactado en la papila.

Según últimos resultados derivados de un estudio multicéntrico alemán, la extracción de cálculo "libre", no obstructivo en la vía biliar, no mejora la evolución de la PA.

3. **INDICAR LAS COMPLICACIONES SISTEMICAS MÁS FRECUENTES EN LA PANCREATITIS AGUDA.**

FUNDAMENTAR EL COMPROMISO RESPIRATORIO , DE ACUERDO A LO SEÑALADO POR EL ANATOMO PATOLOGO Y POR EL GASTROENTEROLOGO.

COMPLICACIONES

LOCALES. Colecciones líquidas estériles, abscesos, necrosis difusa o focal de páncreas, fístulas, trombosis portal o esplénica, ascitis pancreática, hemoperitoneo, etc.

SISTÉMICAS. Insuficiencia cardiocirculatoria, respiratoria (distress), falla renal, trastornos metabólicos (hiperglicemia, hipocalcemia), CID, encefalopatía, hemorragia digestiva

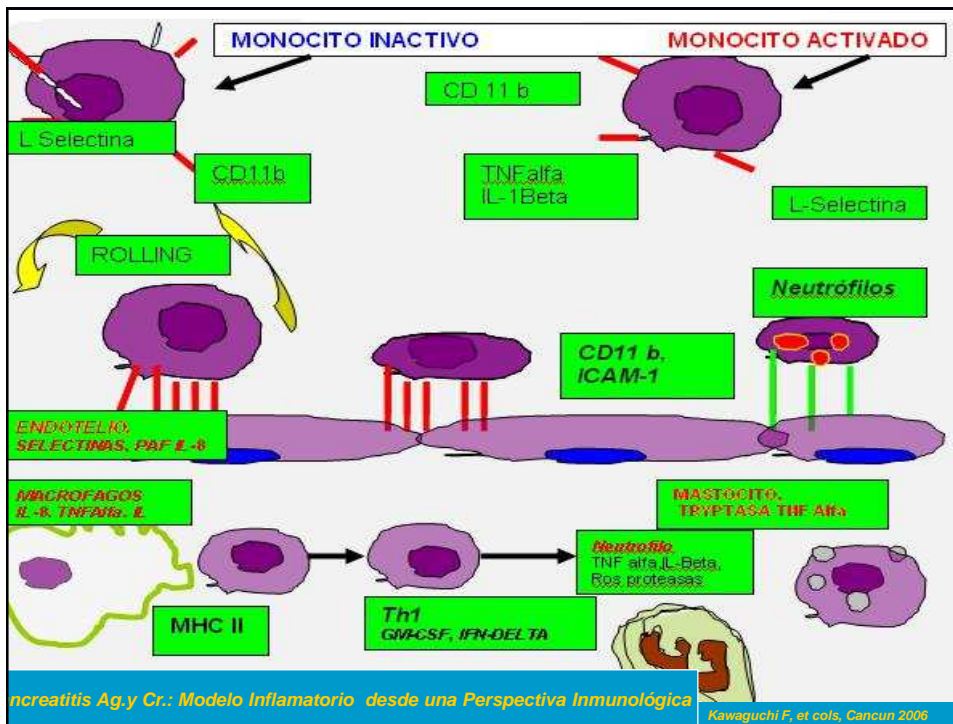
- Las complicaciones respiratorias y renales por pancreatitis aguda fueron publicadas el año 1959 y 1960(Pastón y Payne, Steine et al).
- **El Síndrome de Distress Respiratorio en pacientes con pancreatitis aguda** fue descrita primero por Ashbaugh . La primera descripción de falla multiorgánica por pancreatitis aguda fue descrita al comienzo de los setenta por Tilney 1973.
- Edmondson y Berne fueron los primeros en sugerir la medición de un factor bioquímico sólo (por ejemplo la calcemia), como un factor predictor adecuado de severidad.(Edmondson y Berne 1944) .
- En el año 1974, Ranson y colaboradores entregaron varios signos que establecían la severidad de la pancreatitis en las primeras 48 horas.

- Dependiendo de los criterios utilizados para expresar una falla orgánica, se asocia entre un 20 a un 80% a una pancreatitis aguda (Heath 1995, de Meaux 1995, (Tenner 1997). La falla orgánica ocurre temprano en el curso de una pancreatitis aguda (Isenmann 2001, Johnson 2001) y es responsable del 90% de la mortalidad que ocurre en la primera semana (McKay 1999).
- La falla orgánica en la evolución de una pancreatitis aguda, muestra las mismas características de una falla orgánica por inducida por sepsis, cirugías mayores, o trauma (Wilson 1988). La injuria pulmonar, como la falla pulmonar aguda es la falla más frecuente (Atabai y Matthay 2002, Vincent 2002). Otros que se pueden ver afectados incluyen el renal, hepático, cardiovascular, hematológico, gastrointestinal, neurológico (Deitch 1992), endocrino (Marik y Zaloga 2002), y el sistema inmunológico (Kox 2000).
- El término Síndrome de falla multiorgánica, fue definido por la Sociedad de Cuidados Críticos en Medicina para definir la presencia de una alteración orgánica funcional en un paciente severo (Bone 1992, Bradley 1993, Deitch 1992).
- La Clasificación de Atlanta, en relación a la falla orgánica en la evolución de una pancreatitis aguda, se define como un shock (Presión sistólica menor a 90 mmhg), Insuficiencia Pulmonar(PaO₂, 60 mmhg o menos), Falla Renal (Creatininemia ALTA después de la rehidratación), o sangramiento gastrointestinal (más de 500 ml/24 horas) (Bradley 1993).

Infección Secundaria

- Los pacientes con pancreatitis aguda severa son susceptibles a infecciones secundarias, que incluyen necrosis pancreática infectada, absceso pancreático, e infecciones generalizadas como aquellos cuadros de sepsis.
- La necrosis pancreática se llega a infectar con una frecuencia de entre un 30 a un 70% (Beger et al 1986).
- La necrosis pancreática infectada está asociada con una estadía de hospitalización más prolongada y un aumento en mortalidad (Rau et al 1997b).
- Las bacterias Gram (-) causan la mayoría de las infecciones, pero un tercio son poli microbianas, incluyendo los anaerobios y hongos.
- Las especies de bacterias en las infecciones pancreáticas, sugiere que el intestino es la principal fuente de patógenos, pero también el sistema biliar puede servir como una ruta de contaminación bacteriana para la pancreatitis aguda de origen biliar (Rätty et al 1998).
- Los posibles mecanismos para promover el pasaje de bacterias a través de la barrera intestinal, incluye una disminución en la motilidad, junto a un aumento de la flora microbiana en el lumen intestinal, con una **inadecuada respuesta inmunológica por parte del huésped** y a la injuria de la mucosa intestinal debido al Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.
- Así, las bacterias pueden translocarse en los nódulos linfáticos y eventualmente en la circulación general (Cicalese et als 2001).

- *La proteína C activada tiene tanto propiedades antitrombóticas y antiinflamatorias, lo cual entrega prometedores resultados en los cuadros de sepsis pancreática (Bernard 2003) Y también puede beneficiar los cuadros de pancreatitis severa bloqueando los receptores de endotelina, mejorando así la micro circulación (Foitzik 1998, Eibl 2002).*
- *Se puede concluir que no basta un solo método para el tratamiento, sino un complejo inmunoterápico (Opal 1998, Oberholzer 2002). De esta manera, la inmunología puede ser el "arma" que nos faltaba conocer para lograr un manejo precoz de esta patología (Volk 1996, 1999).*
- *Resulta importante saber reconocer el tiempo de evolución de una pancreatitis aguda ante la eventualidad de una falla orgánica múltiple (Creer 1999).*
- *Este es el caso de un estudio multicéntrico en que se utilizó Antagonistas del PAF Lexipafant, el cual predijo la severidad de aquellos pacientes con pancreatitis aguda con la misma precisión que un APACHE II Score mayor o igual a 7.*
- *Esto, más el conocimiento a priori de aquellos pacientes que van a tener una evolución con complicaciones multiorgánicas, permite adoptar una conducta agresiva con mayor precocidad, evitando además en muchos de ellos la disfunción orgánica. (Johnson 2001).*
- *La mayoría de los estudios que manejan marcadores predictores de pancreatitis aguda severa de acuerdo a la clasificación de Atlanta, reconocen la validez de la inmunología como un buen método de diagnóstico y pronóstico. Queda en estudio aún la real repercusión en el manejo de estos pacientes con evolución más severa.*

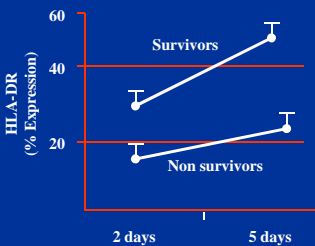


Expresión de HLA-DR en Monocitos

Predicting organ failure in patients with acute pancreatitis (Values in parentheses are 95% CI)

	Cut-off point	Sensitivity (%)	Specificity (%)
HLA-DR(+) monocytes	≤ 78 %	83 (64 – 94)	72 (67-77)
APACHE II score	≥ 7 %	76 (56 – 90)	74 (68 – 79)

The Biochemical Society: Clinical Science 2003; 105: 409-417

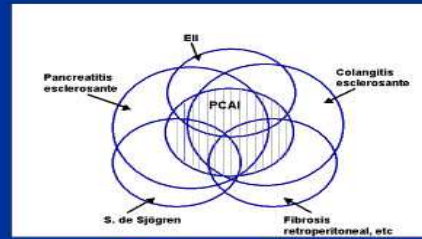


Changes in HLA-DR expression on monocytes in patients with septic shock after admittance to the intensive care unit.

Clinical Chemistry 2002; 48: 1589-92

Enfermedades autoinmunes asociadas

- Antígenos HLA-DR están expresados en el conducto pancreático y células acinares.
- Células T CD4+ y CD8+ HLA DR+ infiltran predominantemente el área periductal, infiltración de células plasmáticas y formación de folículos linfáticos son observados en algunos casos.



Modificado de Okazaki K et al. J Gastroenterol 2001; 36:293-302

Niveles séricos de IgG4

Presencia de autoanticuerpos

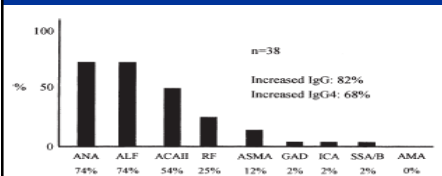
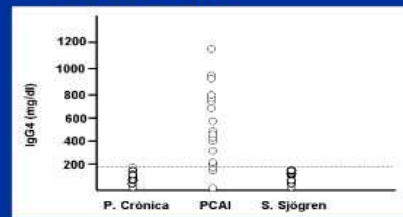


Figure 2. Autoantibodies in 38 patients with autoimmune pancreatitis. Of 38 patients, ANA was detected in 74%, ALF in 74%, ACA-II in 54%, RF in 25% and ASMA in 12%. However, AMA was absent in all cases.

Niveles séricos de IgG4



Modificado de Hamano H et al. NEJM 2001; 344:732-738

Autoimmune pancreatitis. Okazaki, Uchida, Matsushita y Takaoka. Internal Medicina, diciembre 2005

Pancreatitis crónica autoinmune, Revisión. Dr. Escobar Velez. Febrero 2006

Estallido Respiratorio

- En la destrucción de microorganismos fagocitados se libera peróxido de hidrógeno (H_2O_2)
- La prueba de estallido respiratorio mide la producción de H_2O_2
- Permite determinar:
 - El grado de activación celular
 - La respuesta a la estimulación.

Alteraciones del Estallido Respiratorio

Situación	Granulocitos			Monocitos			
	B	E	Δ B-E	B	E	Δ B-E	
Normal	N	N	>50	N	N	>50	
E.G.C.	↓	↓	<20	↓	↓	<20	
Sepsis Pancreatitis Ag Complicadas	↓	↑	<20	↓	↑	<20	
Infección Bacteriana leve a moderada	↓	N	↑	↓	N	↑	>25 <50
Infección viral / Herpes / Aftas bucales / Estrés	N	↓	>25 >50	N	↓	>25 <50	
TTO antioxidantes / vitaminas / Zn / Se	N	↓	N	>40 >50	↓	N	>40 >50

↑ : Aumentado
↓ : Disminuido
N : Normal

B : Basal
E : Estimulado
 Δ B-E: Diferencia

N = 150 pacientes
(escrito en preparación)

4. DEFINIR LA IMPORTANCIA ANATOMOCLINICA QUE PRESENTE EL HALLAZGO DE UN PSEUDOQUISTE EN UN PACIENTE QUE EVOLUCIONA SATISFACTORIAMENTE DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN POR UNA PANCREATITIS AGUDA.

PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO

- *Los pseudo quistes son colecciones llenas de líquido con paredes inflamatorias bien definidas y fibróticas.*
- *La mayoría se desarrolla en las primeras semanas de la pancreatitis. Los pseudoquistes pueden ser asintomáticos o pueden producir síntomas como dolor.*
- *Los quistes pueden romperse en la cavidad peritoneal (produciendo ascitis pancreática crónica) o en el intestino adyacente. La presión sobre el estómago o el duodeno puede producir náuseas y saciedad precoz, y la compresión del colédoco produce obstrucción biliar.*
- *Los aneurismas arteriales en la pared quística pueden producir hemosuccus pancreático.*
- *Los pseudoquistes se resuelven espontáneamente aproximadamente en la mitad de los casos.*
En general el drenaje se reserva para los quistes mayores de 5 cm. de diámetro tras varias semanas de observación y que están agrandándose o produciendo síntomas.
Es apropiado el seguimiento con TAC después del drenaje para asegurarse que ha sido eficaz. La recurrencia de los pseudoquistes es frecuente.
- *El drenaje endoscópico de los pseudoquistes puede hacerse por punción directa a través del estómago o la pared del duodeno o por dilatación del conducto pancreático*

- *La punción directa puede considerarse cuando el quiste comprime al estómago o al duodeno.*
- *Se aconseja la ecografía endoscópica para excluir arterias interpuestas.*
- *Los quistes que se comunican con el conducto pancreático pueden drenarse con una endoprotesis transpapilar.*
- *Incluso las endoprotesis transpapilares se pueden ocluir y deben eliminarse o reemplazarse a las pocas semanas.*

INDICACIÓN QUIRÚRGICA EN PANCREATITIS AGUDA

Precoz (< 7 días).

Única indicación sería la duda diagnóstica, al no poder descartarse otras causas del cuadro abdominal agudo.

No hay duda que la laparotomía exploradora deteriora la evolución de la PA y sólo es aceptable al no poder realizarse una TAC de urgencia.

Se abandonó también la indicación casi clásica, de “ausencia de mejoría clínica a pesar de tratamiento conservador adecuado”.

Se demostró claramente, que casos con necrosis estéril no requieren cirugía precoz, su evolución es mejor con tratamiento conservador.

Después del 10^o día.

Necrosis infectada, comprobada por punción diagnóstica con aguja fina. La presencia de necrosis infectada triplica la mortalidad, su remoción es inevitable en la inmensa mayoría de casos.

PUNCION GASTROQUISTICA DE URGENCIA EN PSEUDOQUISTE A TENSION FUERA DE ALTERNATIVA QUIRURGICA ABIERTA Y DE PUNCION POR RM O TAC

INFORME MEDICO

Paciente de 40 años de edad, con el antecedente de 7 años de crisis de **Pancreatitis Aguda** recurrente, aparentemente por **hipertrigliceridemia**.

Los últimos crisis ha sido hospitalizado por su médico tratante en UCI del Hospital del Trabajador, su última crisis mantiene durante 40 días UCI con **Pseudoquiste Residual**.

Controles posteriores revelan aumento progresivo en el tamaño del mismo, llegando a dimensiones de **500 cc, en Enero de este año**.

El paciente vuelve a presentar crisis en Agosto del 2005, siendo hospitalizado nuevamente. (Su Isapre habría manifestado problemas puntuales por lo prolongado de su hospitalización en UCI) Control de esta oportunidad por TAC es calculado en 500 cc imageneológicamente, pero sin control gastroenterológico posterior.

Durante el fin de semana llega nuevamente el paciente a hospitalizarse con diagnóstico de **Pancreatitis crónica reagudizada**, experimentando intenso dolor en faja de 48 hrs de evolución con reaparición de abultamiento supraumbilical, intensamente doloroso a la palpación superficial, corroborándose posteriormente la presencia de un Pseudoquiste evolucionando, de un tamaño de **1.380 cc (1.500 cc)**; por este motivo se solicita evaluación con TAC que demuestra signos de hipertensión portal en las paredes gástricas externas y compresión de la pared gástrica posterior.

Endosonografía más EUS Gástrica con punción pancreática

- *Paciente presenta, en esta oportunidad, intenso dolor cólico abdominal irradiado al dorso.*
- *Dentro de este cuadro clínico es posible apreciar pseudoquistes pancreáticos con gran aumento en los últimos 4 meses, con una evolución clínica formal de 6-7 años y múltiples hospitalizaciones en UCI y sala.*
- *Ante la eventualidad que exista compresión gástrica se planifica Endosonografía más EUS Gástrica con punción pancreática, una vez descartada la alternativa quirúrgica por el equipo de cirujanos digestivos del Hospital y por el encargado de imagenología terapéutica, previa evaluación de su estado de coagulación.*
- *De acuerdo a las características de la lesión (volumen mayor a 1.380 cc, con imágenes heterogéneas en su interior, se evalúa la necesidad de punción con estudio completo de líquido incluido estudio citológico/histopatológico (así llamado cito histológico en agar) .*

(Kawaguchi et al. para manejo de su compromiso sistémico, pues debe descartarse una; Neoplasia Cistomucinoso del Páncreas, Infección de la Cavity Quística Pancreática, filtración desde la cavidad al Peritoneo).

Dentro de las conclusiones se decide urgente de realizar punción, motivo por el cual se cita a reunión de urgencia con cirujanos digestivos de turno y el Médico imagenólogo de turno para evaluar por última vez alternativa quirúrgica, la cual es descartada por el gran riesgo quirúrgico y planteando como única alternativa punción bajo EUS.

Debido al riesgo vital que implicaba técnicamente desde el punto de vista de Cirugía abierta, drenar una cavidad de estas características y lo mismo para un drenaje por TAC, aceptamos como UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL DEL TRABAJADOR DE CONCEPCION ESTA DECISIÓN PREVIA CONSULTA CON CONSENTIMIENTO INFORMADO AL PACIENTE Y A SU ESPOSA DENTRO DE NORMA DEL HOSPITAL , LA CUAL SE RIGEN POR ISO 9001. Posterior a reunión clínica se decide examen, según detalle:

PROTOCOLO MANEJO ENDOSCÓPICO DE ESTAS LESIONES PANCREÁTICAS:

- I.- Endoscopia Digestiva Alta, para localización macroscópica del área adecuada. Determinar si esta presente la compresión extrínseca gástrica.
- II.- Endosonografía Pancreática, Se realiza para que en caso de existir confirmación de la existencia de compresión extrínseca; puncionar con marca biopsia del área menos vascularizada de la pared gástrica (Antecedente por TAC de Hipertensión Portal).
- III.- Perforación Gastro quística, Una vez localizado el punto mas adecuado, se marca con precut de corte/coagulación 3.0/3.5; y luego de penetrada la pared, se realiza penetración con aguja de punción de balón, aspirando contenido quístico y corroborando lo anterior por apoyo de rayos X.

Finalmente, mediante enfinterótomo de nariz larga se realiza canulación con corte en un área de 1.5 cm a 2 cm.

Se espera la salida del líquido y posterior a ello, se intenta la introducción de una guía para drenarla instalada en la cavidad mencionada. Para esta maniobra se requiere el uso de rayos.

En caso de existir material sólido de grandes proporciones se abre una cavidad mayor con esfinterótomo entre dos puntos abiertos previamente (a una distancia de 2-3 cms de distancia uno de otro)

IV.- Tubo de drenaje, de acuerdo a las características del líquido drenado (sanguinoliento o purulento).

V.- Finalmente se toman muestras para:

- Cultivo anaerobios y habitual
- Citología (Patología)
- Estudio bioquímico del líquido
- Estudio de amilasa – Lipasa – Proteínas.

VI.- Localización del paciente, de acuerdo a evolución posterior al procedimiento:

- Sin compromiso hemodinámico, se deja con reposo y control cada 2 horas en 1eras. 6 HORAS y luego transfusión PARA COMPENSAR EL compromiso hemodinámico.

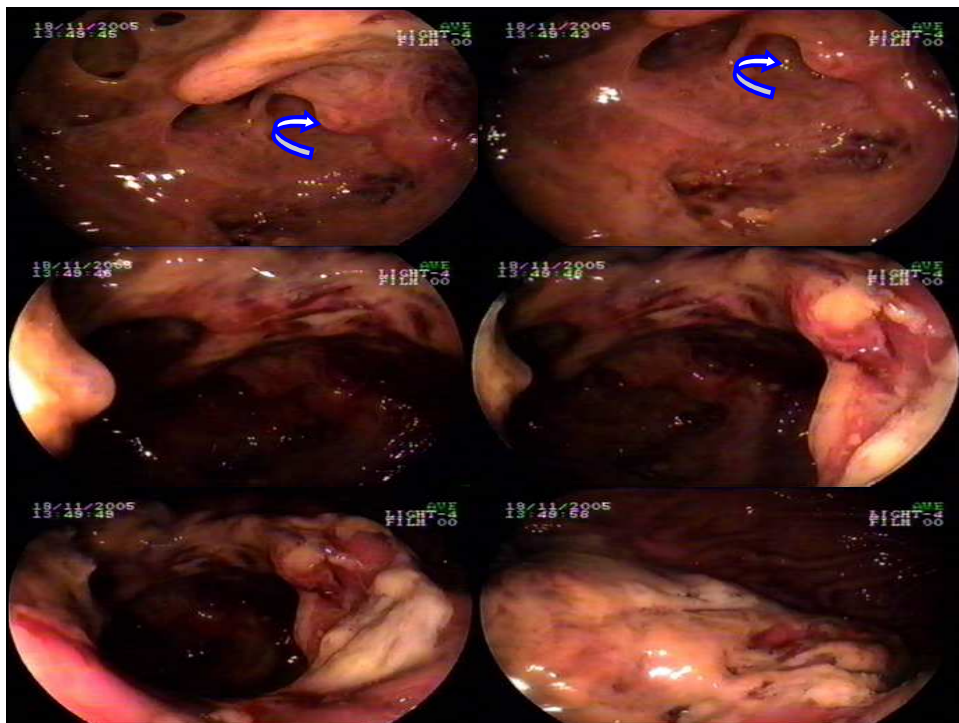
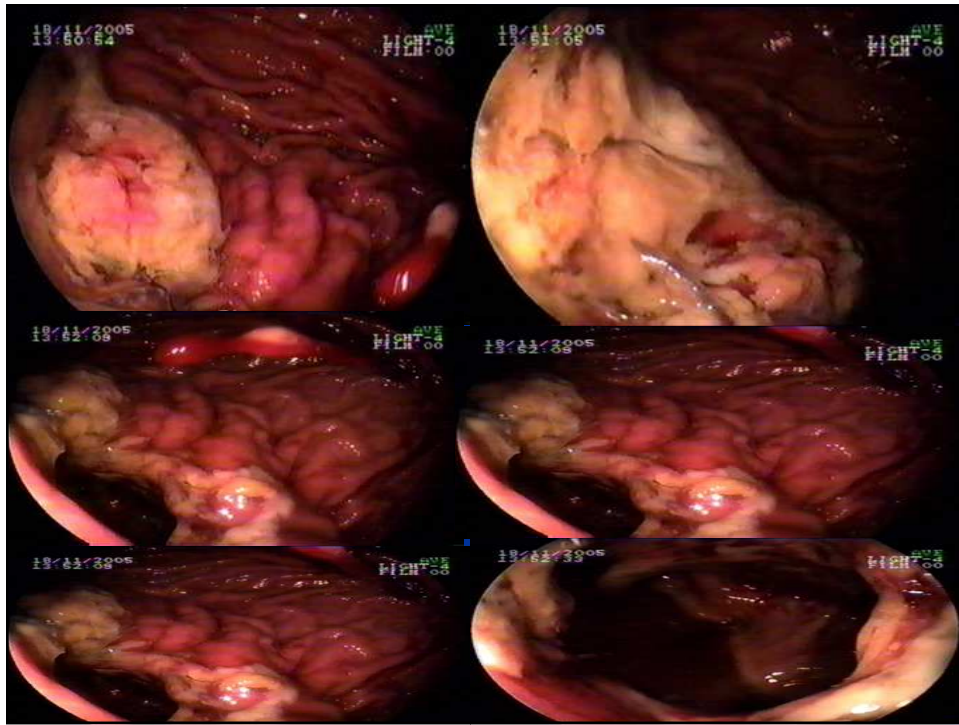
CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA:

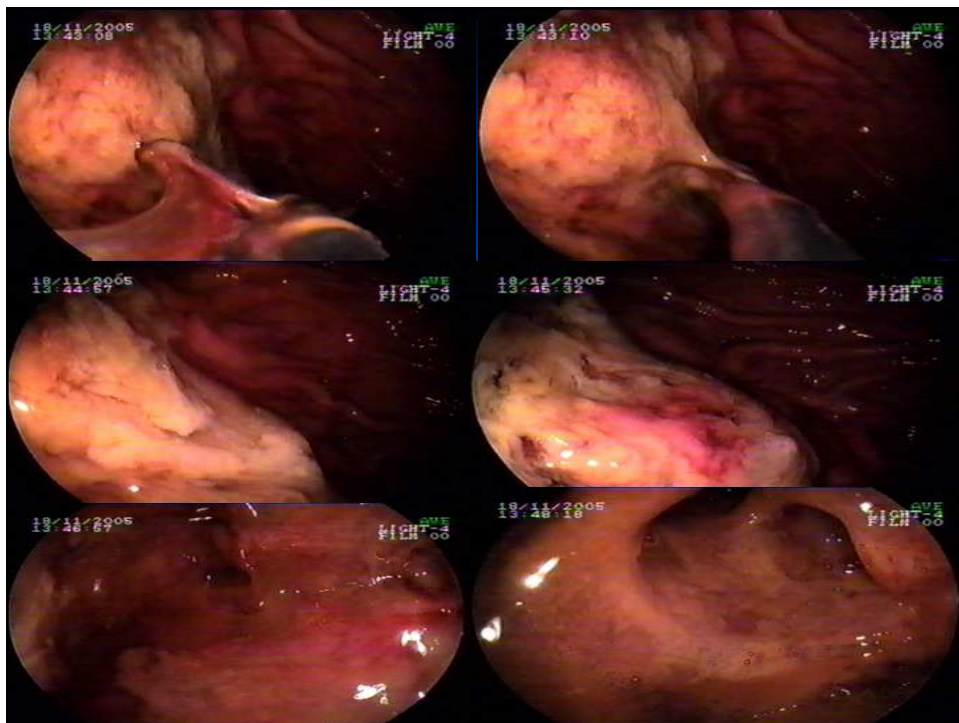
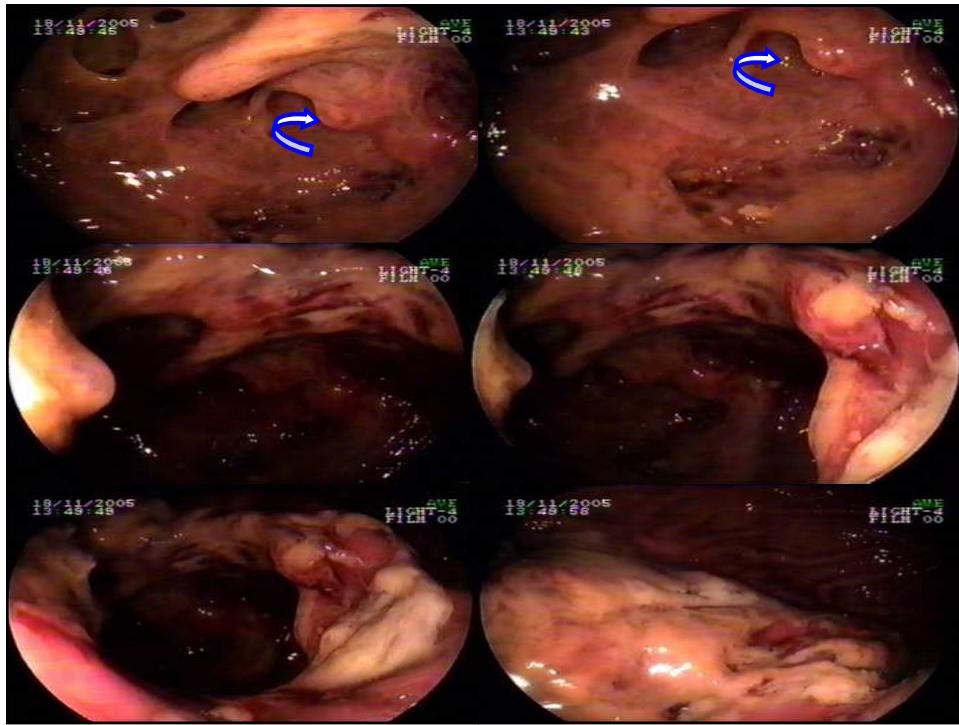
Comentario: Los hallazgos cito e histológicos observados en conjunto a antecedentes clínicos y radiológicos aportados, resultan compatibles con Tumor en lesión quística pancreática de carácter mucinoso.

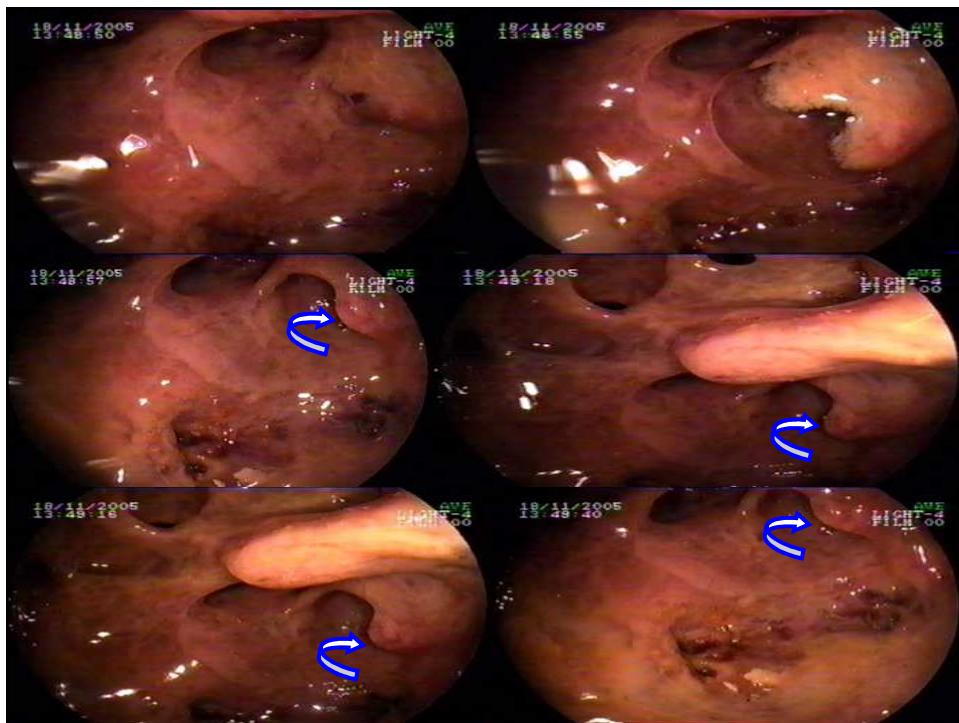
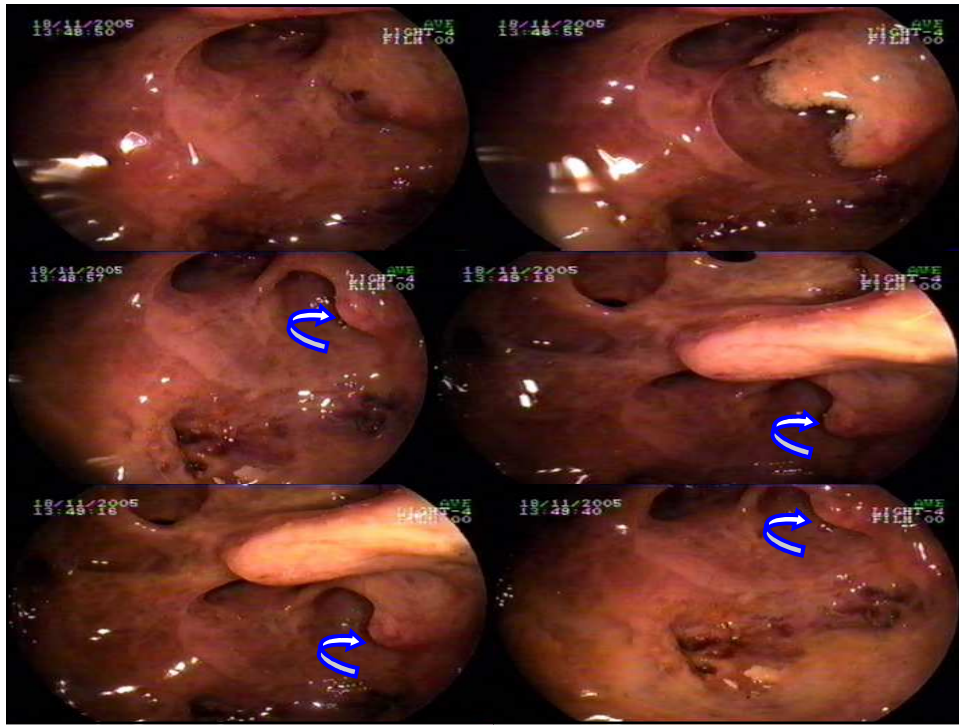
Se concluye:

1.- *Paciente se recupera sin problemas hemodinámicos con un pronóstico de vida, posterior al procedimiento, de buenas expectativas.*

2- *Los resultados biópsicos, arrojan un hallazgo histológico de Lesión quística pancreática de carácter mucinoso.*







■ **6. PARAMETROS QUE ORIENTAN HACIA EL TTO ANTIBIOTICO**

PROFILAXIS ANTIBIOTICA EN PANCREATITIS AGUDA?

En relación a la profilaxis con antibióticos en la pancreatitis aguda, se ha propuesto el uso profiláctico de antibiótico (De butchler et al Gut 1999;45;311;316).

Aunque los ensayos clínicos sugieren mejoría de la infección con el uso de antibióticos potentes de amplio espectro, la evidencia de su eficacia no es convincente.

Ninguno de los ensayos se ha realizado en condiciones de doble ciego, todos tenían un número pequeño de pacientes y la reducción estadísticamente significativa de la mortalidad observada en un ensayo con pocos pacientes no se producía en otros. (ver tabla)

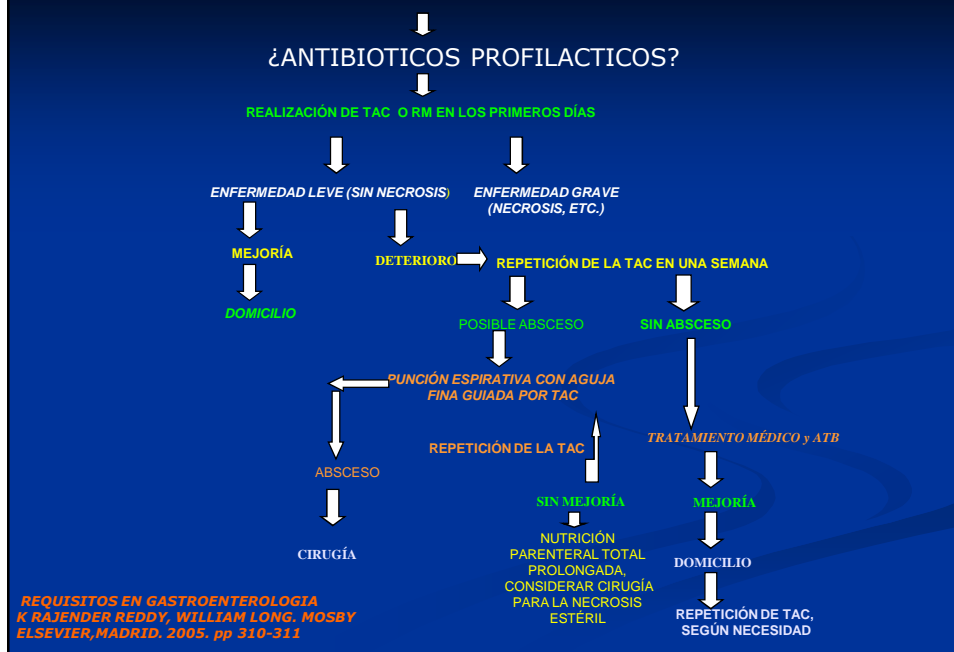
A pesar de esto, muchos clínicos abogan por iniciar la profilaxis con antibiótico como el imipinem y ciprofloxacino.

A pesar de lo anterior, últimos estudios fundamentan lo inadecuado de usar profilaxis antibiótica en pancreatitis aguda

TABLA N 1
PROFILAXIS ANTIBIOTICA EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE

REFERENCIA	FÁRMACO	PACIENTES		INFECCIÓN (%)		MORTALIDAD (%)	
		CONTROL	CASO	CONTROL	CASO	CONTROL	CASO
Luiten et al	Cefotaxamina, Anfotericina, Norfloxacino	52	50	38	18	35	22
Schwarz et al	Ofloxacino, Metronidazol	13	13	53	61	5	0
Sainio et al	Cefuroxima	30	30	40	30	23	3
Delcenserie	Ceftazidima, Amikacina, Metronidazol	12	11	58	0	25	9
Pederzoli et al	Imipenem	33	41	30	12	12	7
Bassi et al	Frente a imipenem (I), Perfloxacino (P)	30(P)	30(I)	34(P)	10(I)	24(P)	1(I)

ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE
PANCREATITIS AGUDA GRAVE



**5. INDICAR LA PRESENTACION CLINICA E IMAGENOLOGICA HABITUAL DE UN PACIENTE PORTADOR DE UNA PANCREATITIS CRÓNICA.
(SEÑALE LA COMPLICACION MAS SEVERA EN ESTA PATOLOGIA).**

Clasificaciones y referencias Síntomas de presentación de pancreatitis crónica

Frecuentes

*Dolor abdominal
Diabetes mellitus
Colestasis-ictericia
Esteatorrea
Pérdida de peso
Malnutrición*

Raros

*Vómitos de retención
Hemorragia digestiva
Ascitis
Derrame pleural*

PANCREATITIS CRÓNICA SEGURA

- 1- Calcificaciones intrapancreáticas evidenciadas por ecografía o TAC.
- 2- Dilatación irregular de los conductos secundarios o dilatación irregular del Wirsung y de las ramas proximales por obstrucción completa o incompleta del conducto principal (ERCP).
- 3- Concentración anormalmente baja de bicarbonato en la prueba de secretina, junto con descenso del volumen y de la secreción enzimática.
- 4- Histología: Fibrosis irregular con destrucción y pérdida de parénquima exocrino. Fibrosis con distribución irregular y parcheada en los espacios interlobulares
- 5- Se pueden observar cálculos, precipitados proteicos, dilatación del conducto, hiperplasia-metaplasia del epitelio ductal y formación de quistes

PANCREATITIS CRÓNICA PROBABLE

- 1- Hiperecogenicidad intrapancreática (ecografía), dilatación irregular de los conductos pancreáticos, deformidad pancreática de contorno irregular (TAC).
- 2- Dilatación irregular del Wirsung exclusivamente; o defectos intraluminales sugerentes de litiasis o precipitados proteicos (ERCP).
- 3- Concentración anormalmente baja de bicarbonato en la prueba de secretina aislado, o reducción del volumen y de la secreción enzimática. Alteración simultánea de dos pruebas no invasivas en dos determinaciones diferentes con meses de intervalo.
- 4- **Histología:** Fibrosis intralobar con pérdida de masa exocrina o islotes, o asociado a pseudoquistes.

Clasificación de Cambridge.

TAC abdominal.

- A. **Páncreas normal**
Parénquima homogéneo, tamaño y contorno normales. Wirsung < 2 mm.
- B. **Pancreatitis crónica equívoca (Cambridge I).**
 - Wirsung dilatado (2-4 mm).
 - Páncreas aumentado de tamaño (< 2 veces el tamaño normal)
 - Quistes (< 10 mm)
- C. **Lesión moderada (Cambridge II).**
 - Conductos irregulares
 - Heterogeneidad del parénquima.
 - Aumento de la pared del Wirsung
 - Contorno irregular del páncreas
- D. **Lesión grave (Cambridge III). Igual que Cambridge II más al menos uno de los siguientes síntomas:**
 - Quistes > 1 cm
 - Cálculos.
 - Estenosis Wirsung
 - Dilatación Wirsung > 4 mm
 - Afectación de órganos contiguos.

Clasificación de Cambridge para ERCP.

- A. **Páncreas normal**
Conductos pancreáticos principal y secundarios normales.
- B. **Pancreatitis crónica equívoca (Cambridge I)**
Menos de 3 conductos secundarios normales
- C. **Moderada (Cambridge II).**
3 o más conductos secundarios anormales o Wirsung alterado.
- D. **Grave (Cambridge III).**
 - Quistes > 1 cm
 - Cálculos intraductales.
 - Obstrucción ductal con estenosis.
 - Irregularidad del Wirsung.

CAMBIOS MORFOLÓGICOS HALLADOS POR ECOENDOSCOPIA.

A. CAMBIOS PARENQUIMATOSOS

Áreas focales hiperecogénicas
Acentuación de la arquitectura lobular
Bordes irregulares
Calcificaciones parenquimatosas.
Quistes.

B. CAMBIOS DUCTALES

Aumento de ecogenicidad de la pared ductal.
Dilatación global o segmentaria.
Irregularidad de la luz.
Visualización de los conductos secundarios.
Cálculos intraductales.
Estenosis ductal con dilatación distal.

Como se puede deducir de toda esta batería de pruebas, establecer el diagnóstico de pancreatitis crónica no siempre es una tarea fácil. Por ello, y a modo de orientación, la Sociedad Japonesa de Páncreas ha publicado unos criterios diagnósticos de certeza o de probabilidad (13).

ESTADIAJE

La gravedad de la afectación de la glándula en una pancreatitis crónica puede valorarse con criterios histológicos, funcionales o estructurales (pruebas de imagen).

Se suelen reconocer tres categorías: pancreatitis crónica leve (o con cambios mínimos), moderada y grave.

Los criterios histológicos prestan atención al grado de fibrosis y de pérdida de células acinares y de islotes. En las pancreatitis graves se describen distorsiones importantes en los árboles ductal y neural. Los criterios funcionales atienden al grado de pérdida de función de la glándula, según su patrón de secreción basal y estimulado.

Sin embargo, no siempre se puede llegar a una normalización en los datos obtenidos y, más aún, si las correlaciones entre las diferentes formas de valoración (histológica, funcional o estructural) no son perfectas, o no han sido sometidas a estudios comparativos entre ellas.

Por otro lado, desde el punto de vista clínico se pueden considerar los siguientes estadios en la pancreatitis crónica: latente, precoz, tardío y avanzado.

En el estadio latente, sólo la ERCP o la ecoendoscopia serían capaces de detectar cambios mínimos correlacionables con una histología también escasa en cambios patológicos.

El reconocimiento de una entidad clínica semejante (pancreatitis crónica asintomática o con dolor, pero con criterios morfológicos de diagnóstico equivoco) está siendo todavía debatido.

En el estadio precoz se desarrollan los síntomas típicos de la pancreatitis crónica y sus complicaciones (estenosis colédoco, pseudoquistes, trombosis portal, ...). El estadio tardío se caracteriza por la aparición y agravación de insuficiencia exocrina, mientras que en el estadio avanzado, el dolor puede haber desaparecido por completo y la insuficiencia exocrina es máxima.

del 8 al 11 de Agosto de 2006

2006

INVTADOS INTERNACIONALES

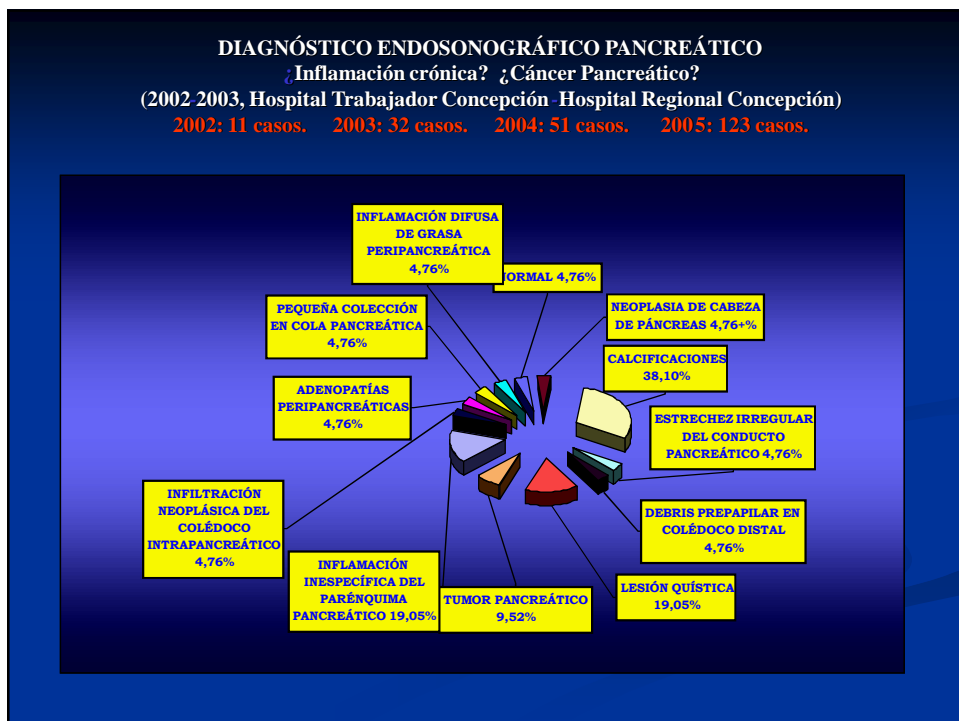
Miguel Camarero, MD.
Jerry Heathcote, MD.
Santiago Muñoz, MD.
Jorge Luis Piro, MD.
Daniel Shogival, MD.
Andrea Trakka, MD.

XXVII Curso de Avances en Gastroenterología

CENTRO DE EVENTOS MANGUERO VIÑA DEL MAR

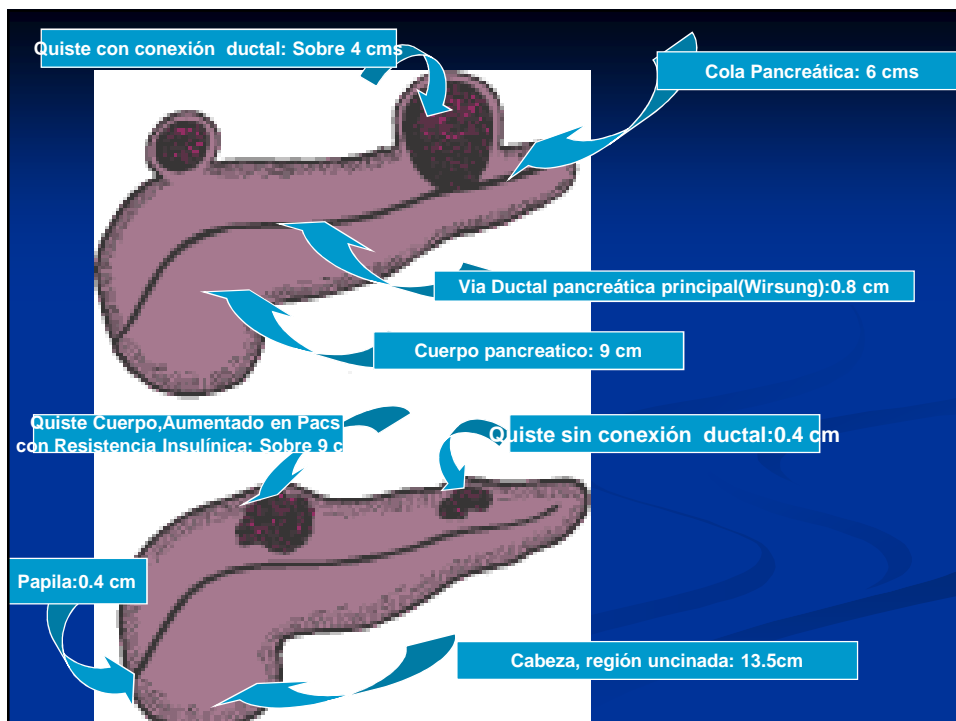
Sociedad Chilena de Gastroenterología

SELLO DE FISTULAS EN COLECCIONES PANCREÁTICAS



Cuadro de Medidas Pancreáticas

F. KAWAGUCHI, ET COLS. MONTREAL 2005



	HOMBRE >15 AÑOS. I. D. D. M	HOMBRE >15 AÑOS N. D. D.M	HOMBRE 5-15 AÑOS SANO	HOMBRE 5- 15 AÑOS SANO.	HOMBRE >15 AÑOS SANO.
LONGITUD CEPLO CAUDAL.	10.9/15.7	10.9/15.7	8.3/10.2	8.3/10.2	8.3/10.2
ANCHO (DIAMETRO) CABEZA	2.4+/-0.4	2.4+/-0.4	2.4+/-0.4	2.4+/-0.4	2.4+/-0.4
ESPOSOR CABEZA	1.3/3.5 (1.7-4.2)cm	1.3/3.5 (1.7-4.2)	1.3-3.5 (1.7-4.2)	1.3-3.5 (1.7-4.2)	1.3-3.5 (1.7-4.2)
DIAMETRO WIRSUNG CABEZA.	1.5.3m	1.5.3m	2.3m	2.3m	2.3m
DIAMETRO CONDUCTO COMUN	1.5.3m	1.5.3m	2.3m	2.3m	2.3m
COLEDOCO EN CABEZA PANCREAS	1.5.3m	1.5.3m	2.3m	2.3m	2.3m
ECOGENICIDAD CABEZA	No ↓	↑↑	N	n	n
ANCHO (DIAMETRO) CUERPO)	4-23m (10.1+/-3.8)	4-23m (10.1+/-3.8)	4-23m (10.1+/-3.8)	4-23m (10.1+/-3.8)	4-23m (10.1+/-3.8)
ESPOSOR CUERPO	1.3/3.5m	1.3/3.5	1.3/3.5	1.3/3.5	1.3/3.5
DIAMETRO WIRSUNG CORPORAL	1.5.3m	1.5.3m (x1.9)	2.3m	2.3m	2.3m
ECOGENICIDAD CORPORAL	No ↓	↑↑	N	N	n
ANCHO (DIAMETRO) COLA	1.67+/-4.2 (5.28)	1.67+/-4.2 (5-28)	1.67+/-4.2	1.67+/-4.2	1.67+/-4.2
ESPOSOR DEL PANCREAS	0.8-2.6	0.8/2.6	0.8/2.6	0.8/2.6	0.8/2.6
DIAMETRO DE WIRSUNG	1.5.3m	1.5.3m	2.3m	2.3m	2.3m
ECOGENICIDAD COLA	No ↓	↑↑	n	N	n

	MUJERE >15 AÑOS. I.D.D.M	MUJER >15 AÑOS N.D.D.M	MUJER 5-15 AÑOS SANA	MUJER 5- 15 AÑOS SANA.	MUJER <5 AÑOS N.D.D.M.
LONGITUD CEPLO CAUDAL.	9.9/15.2cm	9.9/15.2cm	9.9/15.2cm	9.9/15.2cm	9.9/15.2cm
ANCHO (DIAMETRO) CABEZA	2.4+/-0.4cm	2.4+/-0.4cm	2.4+/-0.4cm	2.4+/-0.4cm	2.4+/-0.4cm
ESPOSOR CABEZA	1.3-3.5cm	1.3-3.5cm	1.3-3.5cm	1.3-3.5cm	1.3-3.5cm
DIAMETRO WIRSUNG CABEZA.	1.5-3cm	1.5-3cm	1.5-2.3cm	1.5-2.3cm	1.5-2.3cm
DIAMETRO CONDUCTO COMUN	1.5-3cm	1.5-3cm	1.5-2.3cm	1.5-2.3cm	1.5-2.3cm
COLEDOCO EN CABEZA PANCREAS	1.5-3cm	1.5-3cm	1.5-2.3cm	1.5-2.3cm	1.5-2.3cm
ECOGENICIDAD CABEZA	n	↑ o n	n	n	n
ANCHO (DIAMETRO) CUERPO)	1.9+/- 0.37cm	1.9+/- 0.37cm	1.9+/- 0.37cm	1.9+/- 0.37cm	1.9+/- 0.37cm
ESPOSOR CUERPO	1.1/ 3 cm	1.1/ 3 cm	1.1/ 3 cm	1.1/ 3 cm	1.1/ 3 cm
DIAMETRO WIRSUNG CORPORAL	↑ 1.5	↑ 1.5	1.5-2.3	1.5-2.3	1.5-2.3
ECOGENICIDAD CORPORAL	No ↓	↑↑	n	n	n
ANCHO (DIAMETRO) COLA	1.67+/-0.37cm	1.67+/-0.37cm	1.67+/-0.37cm	1.67+/-0.37cm	1.67+/-0.37cm
ESPOSOR DEL PANCREAS	0.8-2.6cm	0.8-2.6cm	0.8-2.6cm	0.8-2.6cm	0.8-2.6cm
DIAMETRO DE WIRSUNG	↑ 1.5	↑ 1.5	1.5-2.3	1.5-2.3	↑ 1.5
ECOGENICIDAD COLA	n	↑	n	n	n

■ **CASO I. PAC M. V. ICTERICIA EN ESTUDIO**

■ **Paciente. Visitador Medico de 39 años de edad, quien consulta desde hace un año en diferentes Clínicas , interpretando el cuadro como un Trastorno funcional, con:**

- **1.- Meteorismo Progresivo.**
- **2.- Diarrea crónica.**
- **3.- Colicos en Epigastrio e HD en 7 oportunidades dentro de un año, manejándose con antiespasmódicos y medicamentos para el colon.**
- **4.- Intolerancia Progresiva a alimentos grasos,**
- **5.- Aparece cuadro de Depresión y gran ansiedad, deteriorando su relación familiar.**
- **6.- Finalmente, aparece Ictericia de Piel y Escleras con Coluria y esteatorrea.**
- **7.- Aumento progresivo en Patrón colestásico, con niveles bilirrubina sobre 50**
- **8.- Baja de peso mayor a 10 kg en 3 meses**

■ **Posteriormente se hospitaliza solicitandose nuevamente Colangiorensonancia y EUS terapeutico los cuales revelan pancreatitis crónica con elementos de reagudizacion y quistes intra y peripapilares, con papila deformada.**

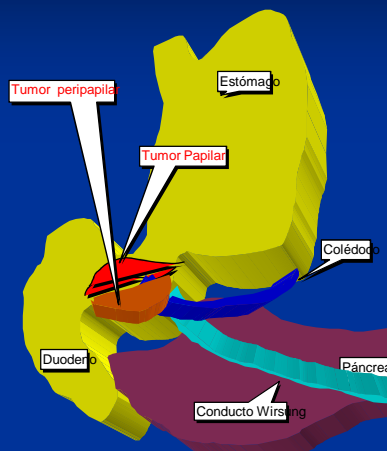
Aquí el paciente es sometido a la permeabilización por via MIXTA ENDOSCOPICA Y PÉRCUTÁNEA de la via biliar intrahepatica.

El paciente es sometido posteriormente a amputacion de la papila. Dentro de esta Cirugía Endoscópica se corrobora la aparición de tejido gelatinoso, concluyéndose ciatoadenoma Mucinoso peripapilar, sin infiltración sólo con alteración estructural propia de un páncreas con daño crónico.

■ **Todo lo anterior, determina un drenaje oportuno del paciente especialmente luego de la colocacion en un tiempo de protesis biliares y pancreaticas.**

El tiempo de hospitalizacion fue de dos semanas, dándose de alta posteriormente para integrarse a sus actividades Profesionales habituales, con controles periódicos del area reseca, la cual regeneró al de una papila plana.

TECNICA UTILIZADA: RESECCION ENDOSCOPICA MEDIANTE EUS (EN DOS TIEMPOS). Nov. 2003 HTC



Paciente: Sr. Mario V. 39 años
Diagnostico 01: Ictericia Obstr, 6 meses evolución, CEG, Estenosis Colédoco Distal por Obs Neo Páncreas.
US, CT, RM, ColangioRM(2 Centros), Punción Percutánea Hepática.

Dgco post EUS: Lesión Quística Papila-Cabeza Páncreas (+) Pancreatitis ag.

Tto: Apertura con Pre-cut y Resección Papilar con Técnica de Resección en "Gajos Naranja" de 3 lesiones quísticas adheridas a paredes de la Papila.

Costo EUS (+)Cirugía Endoscópica, esfinterotomía, prótesis naso biliares: \$ 1,500,000,-

Conducta Posterior: Segundo Tiempo EUS para corroborar ausencia Neo, con raspado de lecho pancreático, con Bps (-) previa consulta grupo Brasil 15 días después: \$ 150,000,-

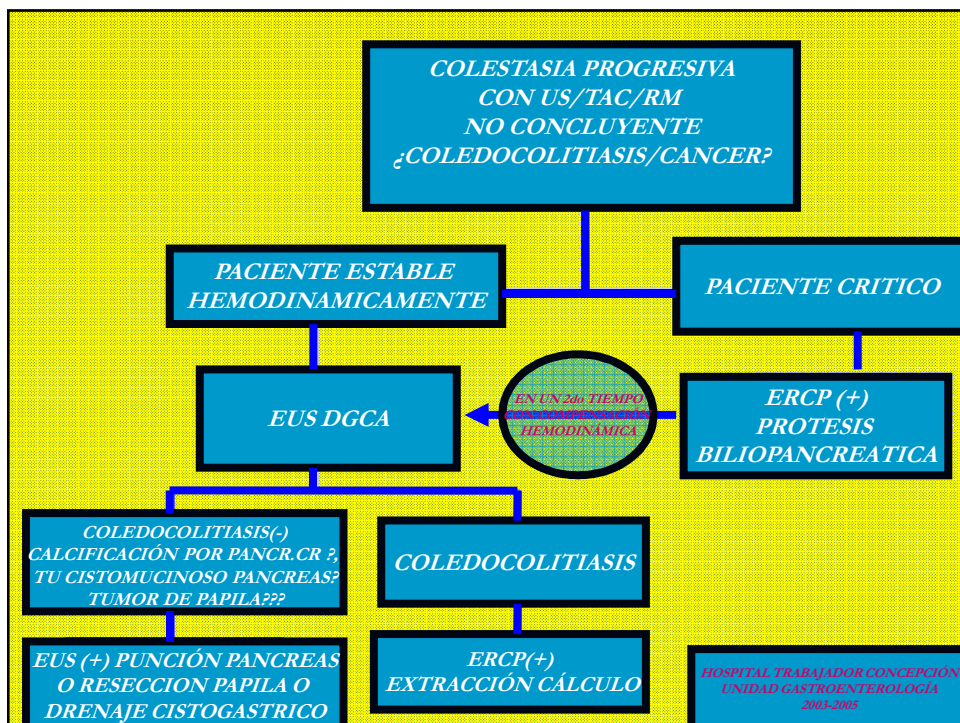
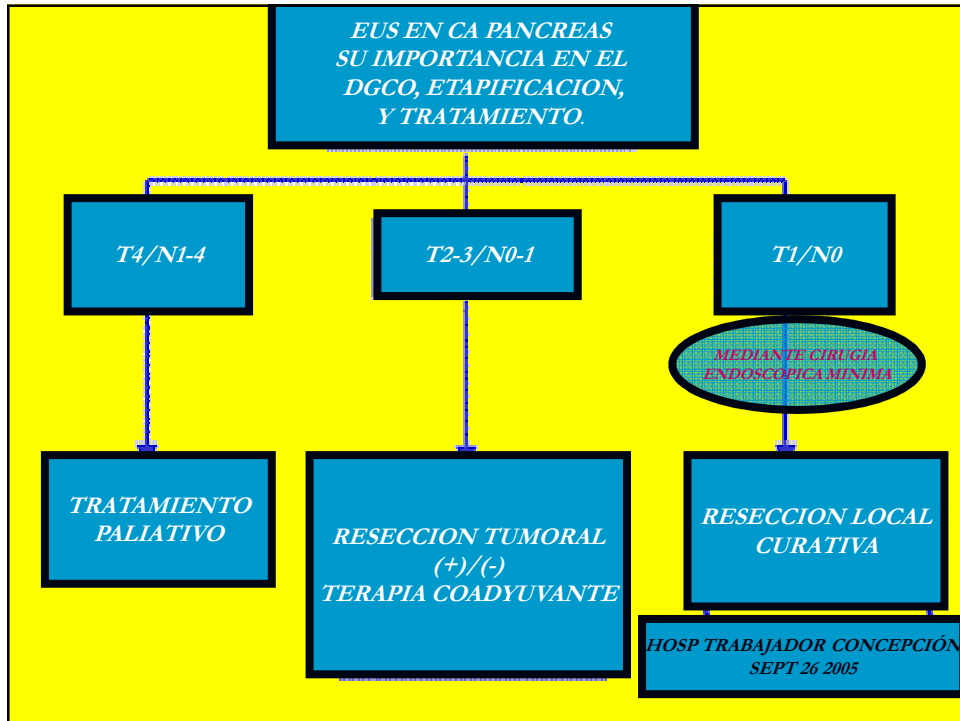
Costo Paciente(Incluida hospitalización y medicamentos): \$ 4.902.893,-

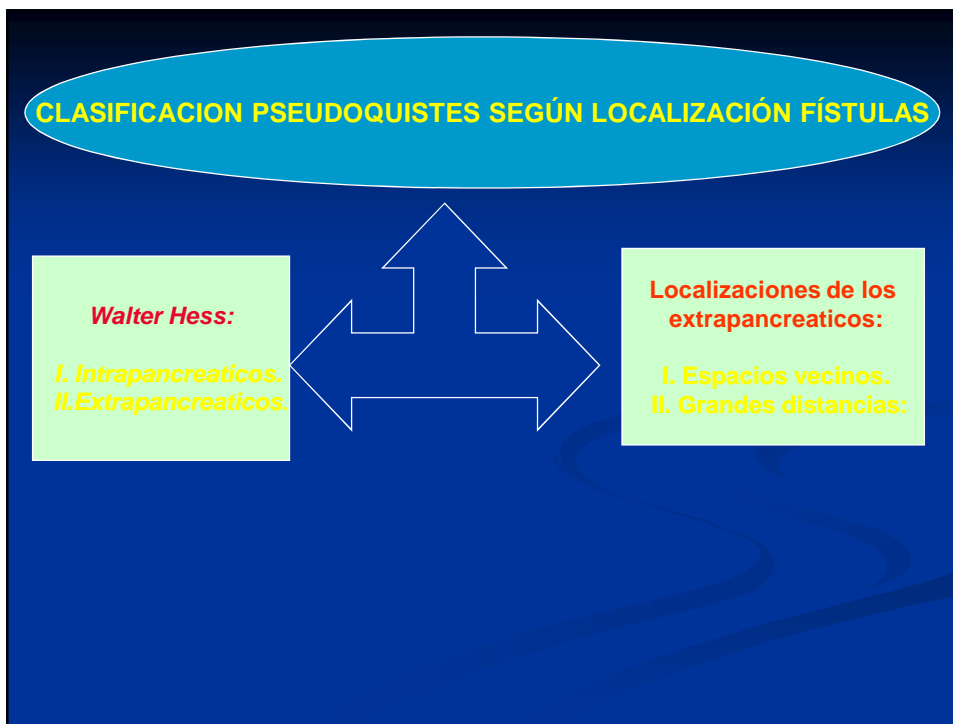
Cirugía Tradicional: Resección abierta con operación de Whipple Costo: \$

Morbimortalidad resección EUS = 4-12%

Morbimortalidad resección Quirúrgica = 30%







Tipos de Pseudoquistes

■ Característica	Tipo I	Tipo II	Tipo III
Sinónimo:	Post Agudo	Post agudo sobre crónico	Retención
<i>PA previa:</i>	<i>Sí</i>	<i>Sí</i>	<i>No</i>
<i>Morfología CP:</i>	<i>Normal</i>	<i>Anormal</i>	<i>Estenosis</i>
<i>Fistula PQ/CP:</i>	<i>Raro</i>	<i>Frecuente</i>	<i>Siempre</i>
<i>PC :</i>	<i>No</i>	<i>Sí</i>	<i>Sí</i>

*PC: Pancreatitis Crónica.
 PQ: Pseudoquiste.
 CP: Conducto Pancreático*

Aproximadamente el 40% de los pseudoquistes agudos, requieren vigilancia y control imageneológico cada 3 a 6 meses:

Se someten estos a tratamiento quirúrgico si existe:

Aumento de tamaño.

Duda con tumor quístico.

Complicación.

Variantes de tratamiento quirúrgico:

Resección.

Drenaje Externo.

Drenaje Interno.

Técnicas Endoscópicas:

Drenaje Transpapilar:

Vía endoscópica. Canulación de la papila + esfinterotomía + stent.

- No en estenosis ductal del cuerpo o pseudoquiste de la cola.

NOTA: Esta alternativa solo es posible si existe fístula del pseudoquiste con wirsung

Transentérico:

Cistogastrotomía o Cistoduodenostomía.

Indicaciones:

- 1.- Distancia entre pared intestinal y pseudoquiste < 1 cm.**
- 2.- Protrusión intraluminal.**
- 3.- Historia de pancreatitis crónica o traumática.**
- 4.- Presencia de síntomas.**
- 5.- Ausencia de complicaciones.**
- 6.- La ecografía endoscópica permite confirmar la posición exacta y determinar la presencia de vasos entre el lumen gastrointestinal y el quiste.**

En Resumen: ¿Es buena estrategia el drenaje Pseudoquistes Pancreáticos guiados por EUS?

- *Esta alternativa es considerada una buena alternativa en el manejo de estas colecciones en Centros de mayor experiencia Brugge WR Approaches to the Drainage of Pancreatic Pseudocysts. Curr Opin of Pancreatic Pseudocysts Gastroenterol 2004; 20: 488-492.*
- *Es una alternativa con la menor morbimortalidad dentro de las alternativas de abordaje.*
- *La gran desventaja es la carencia de estudios randomizados bajo CLINICAL TRIALS controlados, que demuestren objetivamente, la ventaja del drenaje mediante técnica quirúrgica (alta morbimortalidad), o mediante drenaje transcutáneo (alta incidencia de sepsis y de perforación de otros órganos).*
- *Con fecha de Mayo del 2005, según revisión de todos los trabajos presentados en Europa y USA, la EUS con guía para perforación transesofágica, transgástrica, o transduodenal, pueden ser realizados con un margen de seguridad adecuado de riesgo de morbilidad (1-3% en comparación con el 30% en los casos que requieren cirugía abierta) Sriram PV Endoscopic Ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts complicated by HTTP or by intervening vessels. Endoscopy 2005; 37: 231-235.*

DRENAJE ENDOSCOPICO MEDIANTE UN PASO CON APOYO ENDOSONOGRAFICO EN LOS PSEUDOQUISTES PANCREATICOS

Las ventajas que aporta la EUS respecto a otras técnicas son:

1. *La visión directa y en tiempo real de la lesión .*
2. *La posibilidad de medir la distancia entre la pared del tubo digestivo y la del quiste (o pseudoquiste).*
3. *La posibilidad de valorar la interposición de vasos y otras estructuras.*
4. *La identificación del punto (o puntos) ideales de punción.*
5. *El Potencial diagnóstico y terapéutico de la técnica si se dispone de un EUS, de canal amplio, realizando el procedimiento en un solo paso.*
6. *Cuando no se dispone de esta última generación de EUS, se puede realizar el procedimiento en 2 pasos dejando mediante la EUS un alambre guía dentro del pseudoquiste y luego colocando una prótesis con un duodenoscopia.*
7. *Un excelente complemento con MRI y Colangioresonancia.*

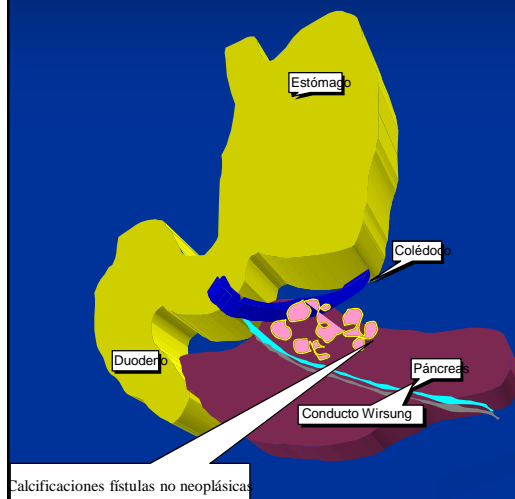
DRENAJE EUS EN CASO DE LESION QUISTICA MUCINOSA

Los abscesos pancreáticos de mayor tamaño o tumores quístico mucinosos, no se logran resolver mediante esta técnica descrita para el pseudoquiste, por cuanto, el diagnóstico imageneológico y de punción ha demostrado que efectivamente:

1. *La densidad del líquido es mayor.*
2. *No es posible evaluar el quiste en su totalidad .*
3. *No es posible extraer tumores ductales mucinosos pequeños .*
4. *No es posible realizar controles endoscopicos intraquisticos periódicos.*
5. *No es posible cerrar definitivamente la fistula si persiste la secreción de mucina en el caso de los tumores mucinosos intrapancreaticos.*
6. *Por este motivo la prótesis cistogástrica , o cistonasal, es reemplazada de mejor manera por la técnica de una apertura amplia entre dos puntos identificados previamente mediante EUS; y comunicados con un esfínterótomo convencional.*

1. *Kawaguchi et als. Bioarrayanes.co.cl.2005,*

CASO 3: TECNICA UTILIZADA: EUS BILIOPANCREATICO. Abril 2002,HTC

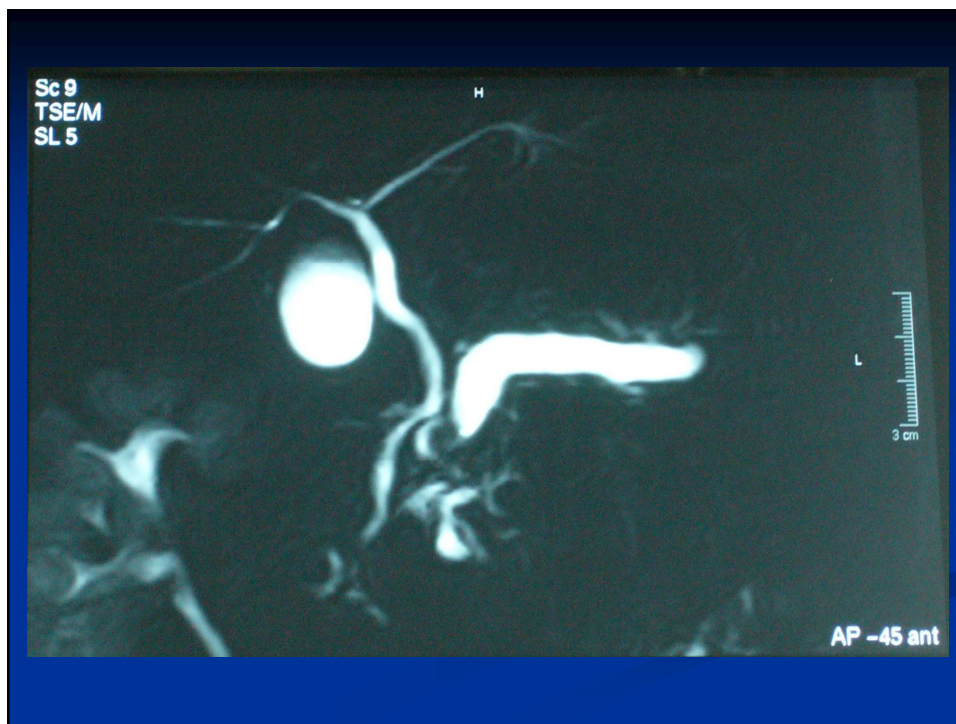


Paciente: **Sra. Lidia L.S.** 65 a
Diagnóstico: Ictericia Obstructiva por Lesión Neoplásica Páncreas fistulizado (Dgco. Realizado en Enero 2002 en Temuco por TAC y ERCP. Corroborado en Sigo con ERCP, TAC y RM. Tto Propuesto: Resección Whipple

Se envía a Hosp Trabajador de Concepción para EUS Biliopancreática que reveló sólo Pancreatitis crónica, con signos inflamatorios agudos en región subacinar, aliviando posteriormente Ictericia Obstructiva. ERCP, Colangio RM y TAC abdomen posterior así lo corroboran. Último control hace 1 mes y medio, sin alteraciones obst, biliopancreáticas clínicas ni de laboratorio (CONTROL: 2.5 AÑOS)

Costo Hospitalización: \$ 200.000-
Costo EUS Biliopancreática: \$ 150.000-
Costo Total Paciente: \$350.000, -

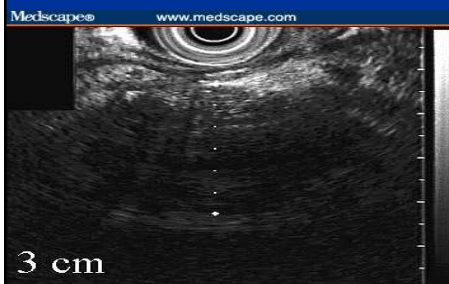
Cirugía Tradicional: Resección abierta con operación de Whipple (Se reseca páncreas, duodeno, papila, grasa peripancreática), Costo: \$
Morbimortalidad resección EUS = 1-3%
Morbimortalidad resección Quirúrgica = 30%



Diagnóstico por imágenes

- **Crecimiento difuso del páncreas (forma de salchicha)**
- **Estenosis (difusa o segmentaria) del conducto pancreático principal.**

EUS



TAC abdomen



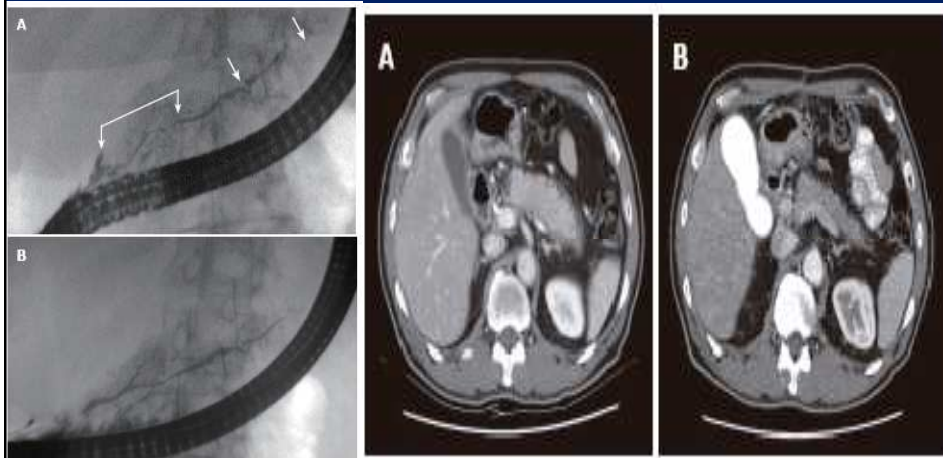
CPRE



Autoimmune pancreatitis. Okazaki, Uchida, Matsushita y Takaoka. Internal Medicina, diciembre 2005

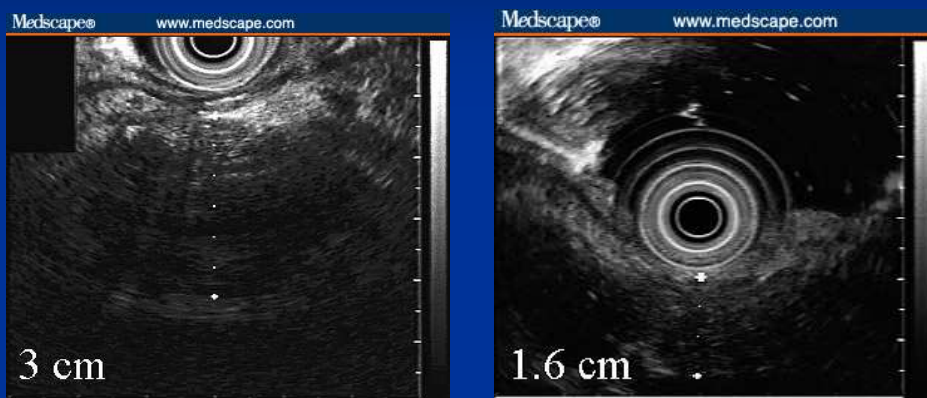
Pancreatitis crónica autoinmune, Revisión. Dr. Escobar Velez. Febrero 2006

Regresión con esteroides



Autoimmune pancreatitis. Okazaki, Uchida, Matsushita y Takaoka. Internal Medicina, diciembre 2005

Regresión con esteroides



Un unusual cause of pancreatitis. Medscape Gastroenterology

*Diagnóstico diferencial
Pancreatitis alcohólica*

RADIOLOGÍA	PCA	PC ALCOHOL
Pancreatografía (CPP)	Estenosis irregular	Dilatación irregular
Flemon / Pseudoquiste	Raro	Común
Calcificaciones / Cálculos	Raro	Común
Parénquima pancreático	Agrandamiento difuso	Atrófico

*Diagnóstico Diferencial
Cáncer pancreático*

RADIOLOGÍA	PCA	CA. PANCREAS
Amputación completa CPP	Muy rara	Común
Estenosis ductal	Múltiple (difusa)	Localizada (única)
Dilatación pre - estenótica	No ó leve	Notoria
Ducto en la masa	Presente	Ausente
Agrandamiento PQ difuso	Casi siempre	Raro

Pancreatitis crónica autoinmune, Revisión. Dr. Escobar Velez. Febrero 2006

***EL MANEJO DE LOS PACIENTES CON FÍSTULA
PANCREÁTICA HA SIDO CONTROVERTIDO***

*Diferencias en el tiempo de
evolución*

Cantidad de Secreción

*Duración de las fistulas hacia lateral
(conducto gastrointestinal o
Terminal (Ciegas)*

*REFERENCIA; HOWARD, SURGERY 1998;
129:627-32*

Howard, subdividió las fistulas laterales en 2 subgrupos según su etiología y observó que las secundarias a un intento de drenaje quirúrgico de una cavidad quística Intrapancreática, lograban cicatrizar en el 86% antes de los tres meses.

Esto cobra relevancia para aquellos cirujanos endoscópicos que intentan drenar a la cavidad gastrointestinal un pseudoquiste o lesión quística verdadera.-

*(Kozarek RA, Traverso LW, PANCREATIC FISTULAS; GASTROENTEROLOGY 1996; 4; 238-44)
(Traverso LW, Kozarek RA; International Management of pancreatic fluid collection. Surg Clin North Am; 1999 79; 745-80, vm, IX)*

En el estudio de Howard (29%) la fistula se desarrolló después del drenaje percutáneo de un pseudoquiste pancreático

(Howard; Contemporary treatment strategies for external pancreatic fistulas. Surgery 1998;124; 627-32)

Respecto al momento en que el gastroenterólogo endoscopista debe abandonar el tratamiento médico puro ; y pedir apoyo al cirujano (convencional o endoscopista), Howard refiere que debe ocurrir después de 6 semanas sin mejoría clínica.

(Traverso LW, Kozarek RA, International management of pancreatic fluid collection Surg. Clin North Y 1999;79;745-57 VIII-IX)

El manejo conservador de una fistula cistogástrica o cistoyeyunal, implica en el caso de la cirugía convencional establecer un drenaje adecuado, control de la fistula, control de la sepsis, proveer apoyo nutricional y reducir la secreción pancreática agregando somatostatina o su análogo octeotrido.

Ritgeway Mg, Surgical Management and treatment of pancreatic fistula. Surg. Clin North 1996;76;1189 .

*Es útil el octeotrido profiláctico para disminuir el flujo por la fistula pancreática??
Yeo – CJ Ann. Surg, 2000; 23C; 419-29*

Según este autor, se obtiene el sello definitivo de la fistula en un 75% de los casos.

Pero por el contrario, Howard quien es el autor que ha analizado y drenado el mayor número de estas colecciones, con fistulas espontáneas o quirúrgicas (447 casos), no encontró ninguna relación entre presencia sepsis, APACHE II, mayor a 10 y el uso de la somatostatina.

Lo fundamental para este autor con mayor casuística, es evaluar el origen de la colección ; es decir:

Realmente Corresponde a un Pseudoquistes?

Esta comunicado con un Conducto Pancreático?

Es realmente un Pseudoquistes y no un tumor mucinoso?

En relación al uso del octeotrido, tenemos los trabajos de:

- 1.- Nwavizkuls "El Octeotride es realmente útil en Fistulas pancreáticas post intervención quirúrgica Abierta ?*
 - 2.- los de Yeo, ¿Disminuye el flujo por la fistula pancreática luego de la pancreatoduodenectomia? Ann Surg. 2000; 242,49.*
 - 3.- o los de Lever, quienes concluyen que aquellos pacientes que recibieron octeotrido, tuvieron mayor incidencia en el gasto diario de la fistula, sin resultados positivos en el uso de este medicamento.*
- Cirujano General Vol. 23. número 4, 2004 Pág. 245-250*

CONCLUSION FINAL:

- 1.- Se concluye que el manejo con somatostatina u octeótrido, no es útil para tratar las fistulas luego de un tratamiento quirúrgico lo anterior se hace extensivo a nuestra experiencia.*
- 2.- La experiencia de nuestro Grupo de Concepción, muestra la utilidad del Drenaje transgástrico/entérico con drenaje endoscópico amplio , ya sea a través de la amputación de lesiones quísticas peripapilares o a través del drenaje transgástrico, más una evaluación endoscópica e histológica periódica, permitiendo una acción curativa tanto del tumor mucoproduccion, como también de la fistula, evitando así su recurrencia.*
- 3.- Toda lesión pseudoquistica que cambie bruscamente sus características iniciales de forma, tamaño y homogeneidad, debería recibir un manejo endoscópico y EUS/MRI, para abordarlo oportunamente y así descartar probables tumores sólidoquisticos, posibles de ser extraídos endoscópicamente en aquellas etapas precoces" T, N, M.*

www.fkawaguchi.cl
www.bioarrayanes.cl

FUTURO TERAPEUTICO EUS

Más allá de los últimos avances con :

- **Alta Magnificación .-**
- **Cromoendoscopia.-**
- **Ecodopler.-**
- **Intraductal Ultrasonografía directamente de los conductos pancreáticos (IDUS).-**
- **Intravascular Ultrasonography (IVUS).-**
- **Se aproxima a pasos agigantados, la Fluorometría Endosonográfica(CONFOCAL ENDOMICROSCOPIA) , comparable a un espectrofotómetro de masa, con un láser funcional a 488 nm, 522 nm y desde 7.5 a 30 MHz, lo que permitirá revolucionar definitivamente la gastroenterología oncológica , y obligarnos a introducirnos en el conocimiento de la inmunología para su aplicación práctica en la oncoinmunología terapéutica. De gran relevancia en colecciones como las ya descritas.**
- **En este programa están involucrados Ingenieros Chilenos (Sr A Sepúlveda M, Sr JL Castillo), Cooperaciones internacionales para medir páncreas normal en sus diferentes subestructuras**
- **(Nutz Y Gidi H , Heisser Bunster), según peso, edad, sexo y patología, lo que ya nos han ayudado a concluir la relación que tiene el tamaño del cuerpo pancreático con la resistencia a la insulina y el riesgo de insuficiencia endocrina y exocrina y su asociación con pancreatitis autoinmune.**
- **Se ha demostrado en muchos de estos casos se debe a un complejo sindrómico que involucra infiltración linfocitaria epitelial también del intestino delgado, con HLA-DR y CD 16 altísimos junto a Cd 11a y CD 11b y Cd 86 y 87 dignos de una EII, aún previos a una alteración inmunológica serológica y/o Crisis Clínica de EIII . (JL Castillo, Kawaguchi F, Cytometry 1999)**

- 1./Kawaguchi et als. Lesiones Mucinosas del Páncreas. www.oncoimmun.cl. 2003.
- 2./Kawaguchi et als. Pseudoquistes a tensión drenados internamente hacia el estómago. www.bioarrayanes.cl. 2005
- Castillo, Kawaguchi et als. Pancreatitis Crónica. www.oncoimmun.cl. 2004.
- 3./Beckingham J, Krige J E J, Bornman C, Terblanche J. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1997; 84: 1638-1645.
- 4./Formela L. J. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1995; 82: 6 - 16.
- 5./Glazer G, Mann D V et al. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42 (Suppl 2); S1-S13.
- 6./Grace P A, Williamson R C. Modern management of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1993; 80: 573-581.
- 7./Gupta R, Toh S K C, Johnson C D. Early ERCP is an essential part of the management of all cases of acute pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl* 1999; 81: 46-50.
- 8./Johnson C D. Timing of intervention in acute pancreatitis. *Post Grad Med J* 1993; 69: 509-515.
- 9./Johnson C D. Severe acute pancreatitis: a continuing challenge for the intensive care team. *Br J Intensive Med* 1998; 8: 130-138.
- 10./Kingsnorth A. Diagnosing acute pancreatitis: room for improvement? *Hosp Med* 1998; 59: 191-194.
- 11./Lobo D N, Memon M A, Allison S P, Rowlands B J. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 695-707.
- 12./Moran B, Rew D A, Johnson C D. Pancreatic pseudocysts should be treated by surgical drainage. *Ann R Col Surg Eng* 1994; 76: 54 - 58.
- 13./Murphy J O, Mehigan B J, Keane F B. Acute pancreatitis. *Hosp Med* 2002; 63: 487-492.
- 14./Powell J J, Parks R W. Diagnosis and early management of acute pancreatitis. *Hosp Med* 2003; 64: 150-155.
- 15./Powell J J, Miles R, Siriwardena A K. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1998; 85: 582-587.
- 16./Skaife P, Kingsnorth A N. Acute pancreatitis: assessment and management. *Post Grad Med J* 1996; 72: 277-283.
- 17./Steinberg W, Tenner S. Acute Pancreatitis. *N Eng J Med* 1994; 330: 1198 - 1210.
- 18./Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2003; 90: 407-420
- 19.-Beckingham J, Krige J E J, Bornman C, Terblanche J. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1997; 84: 1638-1645.
- Formela L. J. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1995; 82: 6 - 16.
- 20.- Glazer G, Mann D V et al. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42 (Suppl 2); S1-S13.
- 21.- Grace P A, Williamson R C. Modern management of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1993; 80: 573-581.
- 22.- Gupta R, Toh S K C, Johnson C D. Early ERCP is an essential part of the management of all cases of acute pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl* 1999; 81: 46-50.
- 23.- Johnson C D. Timing of intervention in acute pancreatitis. *Post Grad Med J* 1993; 69: 509-515.
- 24.- Johnson C D. Severe acute pancreatitis: a continuing challenge for the intensive care team. *Br J Intensive Med* 1998; 8: 130-138.
- 25.- Kingsnorth A. Diagnosing acute pancreatitis: room for improvement? *Hosp Med* 1998; 59: 191-194.
- 26.- Lobo D N, Memon M A, Allison S P, Rowlands B J. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 695-707.
- 27.- Moran B, Rew D A, Johnson C D. Pancreatic pseudocysts should be treated by surgical drainage. *Ann R Col Surg Eng* 1994; 76: 54 - 58.
- 28.- Murphy J O, Mehigan B J, Keane F B. Acute pancreatitis. *Hosp Med* 2002; 63: 487-492.
- 29.- Powell J J, Parks R W. Diagnosis and early management of acute pancreatitis. *Hosp Med* 2003; 64: 150-155.
- 30.- Powell J J, Miles R, Siriwardena A K. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1998; 85: 582-587.
- 31.- Skaife P, Kingsnorth A N. Acute pancreatitis: assessment and management. *Post Grad Med J* 1996; 72: 277-283.
- 32.- Steinberg W, Tenner S. Acute Pancreatitis. *N Eng J Med* 1994; 330: 1198 - 1210.
- 33.- Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2003; 90: 407-420

- 34.-K, Ohashi I, Ota H et al, Pancreatic cancer with good prognosis. *I to Cho (Estomago e Intestino)* 1984; 19: 1193-205.
- 35./ Ohashi K, Murakami Y, Maruyama M et al. Four cases of mucous secreting pancreatic cancer. *Prog Dig Endosc* 1982; 20: 348-351.
- 36.- Ohashi K, Takagi K, ERCP and imaging diagnosis of pancreatic cancer. *Gastroenterol Endosc* 1980; 77: 1493-1495.
- 37.- Keeth M. Cystadenoma of the pancreas and intrahepatic bile ducts. *Gastroenterology* 1951; 19: 568-574.
- 38.- Johnson R. Cystadenocarcinoma of the pancreas with staged pancreatoduodenectomy. *NY State J Med* 1974: 865-868.
- 39.- Ito Y, Blackstone M, Frank P et al. Mucinous biliary obstruction associated with a cystic adenocarcinoma of the pancreas, *Gastroenterology* 1977; 73: 1410-1412.
- 40.- Gross M. Mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. Endoscopy as an aid to diagnosis. *Gastroenterology* 1980; 79: 944-947.
- 41.- Osahi K, Tajiri H, Gondo M et al. A case of cystadenocarcinoma of the pancreas forming bilio-pancreatic fistula. *Prog Dig Endosc* 1980; 17: 261-264.
- 42.- Koike A, Suehara M, Hibino K et al. En: Nakazawa S, ed. Diagnóstico de enf. Biliopáncreaticas. Tokio: Igakutoshō shuppan, 1980; 17: 261-264.
- 43.- Kimura K, Baba H, Umeda H et al. A case of mucous obstruction in the lower portion of the common bile duct by small pancreatic cancer. *Surgery* 1981;43:1387-1391.
- 44.- Murakami Y, Gondo M, Ohashi K et al, a case of double polypoid pancreatic cancer limited in duct epithelium. *Prog Dig Endoscop* 1981; 19: 304-307.
- 45.- Ohashi K, Murayama M, Yokoyama Y et al. New classification of ERCP findings of pancreatic cancer. *Gastroenterology* 1981;80:1241.
- 46.- Murakami Y, Ohashi K, Takekoshi T et al. Postoperative alteration of the mayor papilla and ERCP findings in a patient with mucus secreting cancer of the pancreas. *Prog Dig Endosc* 1983;23:338-48.
- 47.- Takagi K, Takekoshi T, Ohashi K et al. Diagnostic ability and limitation of ERCP for pancreatic cancer. *I to Cho (Estomago e Intestino)* 1982; 17: 1065-1082.
- 48.- Takagi K, Takekoshi T, Ohashi K et al. Mucus producing pancreatic body cancer in early stage. *Clinical surgery* 1982; 37:881-885.
- 49.- Yamao K; Kajikawa M, Reevaluation of the ERCP. *Gann no Rinsho* 1983;29:1097-1098

- 50.- Itai Y, Ohashi K, Nagai H et al. "Ductectatic" mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1986; 161:697-700.
- 51.- Itai Y, kokubo T, Atomi Y et al. Mucin hypersecreting carcinoma of the pancreas . *Radiology* 1987; 165:51-55.
- 52.- Agostini S, Choux R, Payan M et al. Mucinous pancreatic duct ectasia in the body of the pancreas. *Radiology* 1989; 170: 815-816.
- 53.- Dabezies M, Campana T, Friedman A, ERCP in the diagnosis of ductectatic mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. 1990;36:410-411
- 54.- Payan M, Xerri L, Mondaca K et al. Villous adenoma of the main pancreatic duct: A potentially malignat tumor? *Amer J Gastroenterology* 1990;85:459-463
- 55.- Kuroda A. Problems of mucus producing carcinoma of the pancreas. *Biliary Tract and Pancreas* 1986; 7: 717-721.
- 56.- Yamao K, Nakazawa S, Kawaguchi P et al. Current concept of mucus producing pancreatic tumor. *Biliary Tract and Pancreas* 1990;11:61-66.
- 57.- Takagi K, Takekoshi T, Ohashi K et al. Pancreatic Cancer. *Therapy* 1982;2:408-418.
- 58.- Suyama M, Ariyama J, Ogawa K et al. Clinical diagnosis of mucus producing pancreatic carcinoma. *Biliary Tract and Pancreas* 1986;7:739-745.
- 59.- Kato Y, Yanagisawa A, Mucus producing carcinoma of the pancreas. Its concept and clasification . *Biliary Tract and Pancreas* 1986; 7: 731-737.
- 60.- Kuroda A, Recent progress in Clinicopathological of pancreatic tumor. *Biliary Tracts and Pancreas* 1988; 9:1459-1472.

- 61.- Yamao K, Nakazawa S, Naito Y et al. Clinicopathological study of the mucous producing pancreas tumors. *Jpn J Gastroenterology* 1986;83: 2588-2597.
- 62.- Nakazawa S, Yamao K, Yamada M et al. Study of the Clasification of mucin-producing cystic tumor of the pancreas. *Jpn J Gastroenterology* 1988;85:924-932.
- 63.- Yamao K, Nakazawa S, Yoshino J et al. Mucin-producing tumor of the pancreas. *Liver, Biliary Tract and Pancreas* 1990;21:565-570.
- 64.- Sugiyama K, Nakano S, Takeda I et al. Clinical study of 4 cases with mucin producing carcinoma of the pancreas. *Pancreas* 1987;2:1-8
- 65.- Yamao K, Nakazawa S, Naito Y et al. The efficacy of peroral transpapillary pancreatic tumors. *Gastroenterol Endosc* 1988;30:536-539.
- 66.- Kohler B, Kohler G, Rieman J. Pancreastoscopic diagnosis of intraductal cystadenoma of the pancreas 1990; 35:382-384.
- 67.- Ohashi K. Clinical features of mucus producing pancreatic tumor. En : Yamao K, Naito Y, eds: Igakutosho Shuppan, 1989; 35-36.
- 68.- Yamao K, Nakazawa S, Naito Y et al. Diagnosis of pancreatic cystic diseases by ERCP. *Stomach and Intestine(I to Cho)*. 1986; 21:745-753.
- 69.- Kato Y, Yanagisawa A, Mucus producing carcinoma of the pancreas. Its concept and clasification . *Biliary Tract and Pancreas* 1986; 7: 731-737.
- 70.- Kuroda A, Recent progress in Clinicopathological of pancreatic tumor. *Biliary Tracts and Pancreas* 1988; 9:1459-1472.
- 71./ Yamao K, Nakazawa S, Naito Y et al. Clinicopathological study of the mucous producing pancreas tumors. *Jpn J Gastroenterology* 1986;83: 2588-2597.
- 72./ Nakazawa S, Yamao K, Yamada M et al. Study of the Clasification of mucin-producing cystic tumor of the pancreas. *Jpn J Gastroenterology* 1988;85:924-932.
- 73.- Yamao K, Nakazawa S, Yoshino J et al. Mucin-producing tumor of the pancreas. *Liver, Biliary Tract and Pancreas* 1990;21:565-570.
- 74.- Sugiyama K, Nakano S, Takeda I et al. Clinical study of 4 cases with mucin producing carcinoma of the pancreas. *Pancreas* 1987;2:1-8
- 75.- Yamao K, Nakazawa S, Naito Y et al. The efficacy of peroral transpapillary pancreatic tumors. *Gastroenterol Endosc* 1988;30:536-539.
- 76.- Kohler B, Kohler G, Rieman J. Pancreastoscopic diagnosis of intraductal cystadenoma of the pancreas 1990; 35:382-384.
- 77.-Ohashi K. Clinical features of mucus producing pancreatic tumor. En : Yamao K, Naito Y, eds: Igakutosho Shuppan, 1989; 35-36.
- 78.- Yamao K, Nakazawa S, Naito Y et al. Diagnosis of pancreatic cystic diseases by ERCP. *Stomach and Intestine(I to Cho)*. 1986; 21:745-753.
- 79./ Nakajima K, Hanada M, Sakaguchi H et al. A case of localized cystic dilatation of main pancreatic duct with mucin-secreting epithelial hyperplasia. *Biliary tract and Pancreas* 1990, 11: 1107- 1113.
- 80.- Kozuka S, Sassa R, Taki T et al. Relation of pancreatic hyperplasia to carcinoma. *Cancer* 1979; 43:1418- 1428.

- 81.- Maeda S, Nimura Y, Hayakawa N et al. A case of mucin producing pancreas carcinoma. *Jap J Gastroenterology* 1983; 80: 1651- 1654.
- 82.- Chejfec G, Rieker W, Jablokow V et al. Pseudomyoma peritoneal associated with colloid carcinoma of pancreas. *Gastroenterology* 1986; 90: 202-205.
- 83.- Mukai S, Uemura N, Tokutomi T et al. A case of mucin producing small pancreatic cancer diagnosed by biopsy before operation. *Hiroshima Igaku* 1989; 42: 1673-1677.
- 84.- Kuwasaki S, Eriguchi N, Naito et al. A case of mucin producing carcinoma of the pancreas with fistulas communicating with stomach and duodenum. *Biliary Tract and Pancreas* 1984; 5: 1447- 1451.
- 85.- Miyagawa S, Yamakawa M, Horiguchi Y et al. A case of mucus produciug pancreatic cancer invaded to the common bile duct and the second portion of the duodenum. *Pancreas* 1988; 3: 474-486.
- 86.- Ohmura T, Yamase H, Yamada et al. Mucus producing pancreatic cancer with a unilocular cystic pattern. Report of a case. *Stomach and Intestine (I to Cho)* 1990; 25: 234-240.
- 87.- Maeda H, Uogishi M et al. A case of mucinous cystadenoma of the pancreatic communicating branches and main duct. *Biliary Tract and Pancreas* 1987; 8: 747- 752.
- 88.- Kawaguchi T, Kobayashi G, Fujita N Lee S et al. Imaging diagnosis for MPt. *Innervision* 1990; 5: 51- 54.
- 89.- Yamao K, Nakazawa S, Yamada M et al. Immunohistochemical observations of Ca 19-9, CEA, and DUPAN 2, in MPt of the pancreas. *Digestive Organ and Immunology* 1987; 19: 142-146.
- 90.- Ohashi K, Murakami Y, Takekoshi T et al. Mucin. producing pancreatic cancer. *I to cho(Stomach and Intestine)* 1986; 21: 755- 766.
- 91.- Sako M, Matsumoto M, Sakimito T et al. A case of pancreatic cystadenocarcinoma with a review of 82 cases in Japan. *Jpn J Gasreoenterology* 1982;79 :993-993
- 92.- Sako M, Matsumoto M, Sakimito T et al. A case of pancreatic cystoadenocarcinoma with a review of 82 cases in Japan. *JPN J gastroenterology* 1982;79:993-999
- 93.- Matsuda T, Shimakura K, Shinego T et al. A case of mucin, producing pancreatic tumor developed during long term follow-up of choronic pancreatitis with special reference to the changes of pancreatogram. *Gastroenterology Endoscop* 1988;30:1277

- 94.- Hayashi Y, Mitake M. Diagnosis of mucin producing pancreatic tumor. 1)US, CT. En: Yamao K, Naito Y, eds. Igakutosho Shuppan, 1986;45.
- 95.- Yamao K, Nakazawa S, Kimoto E, Kawaguchi F et al. Diagnosis of pancreatic cystic disease by US and EUS. I to Cho (estómago e intestino)1990;25:151-156
- 96.- Ito M, Furukawa Y, Emori K et al. Mucus-producing pancreatic cancer with pancreatic divisum. Abdominal Imaging 1987;7: 97-510
- 97.- Kobayashi G, Fuyita N, lee set. Correlation between ultrasonographip findings and pathological diagnosis of the mucin producing tumor of the pancreas. Jpn J Gastroenterologo 1990;87:235-242.
- 98.- Ohira M, Yamano M, Murakami Met al. Mucin producing pancreatic carcinoma; Report of case. Gastroenterol Endoscop 1985;27:2027-2035.
- 99.- Kitagawa M, Hayakawa T, Kondo T et al. A case of mucin producing pancreatic tumor with pancreatolithiasis. Pancreas 1988;3:114-118.
- 100.- Maruoka Y, Morohoshi T, arai K et al. A case of huge mucin producing pancreatic cancer with calcification. Biliary Tract and Pancreas 1989;10:1259-1266.
- 101.- Roushi Y, Makino H, Morioka K et al. Two cases of mucin producing pancreatic cancer wit calcification and remote metastases. Biliary Tract and pancreas 1989;10:931-937
- 102.- Kato H, Noda A, Kameya S Set sl. Mucin-producing pancreatic tumor presenting with mucin secretion through the menor papilla. Pancreas 1987;2:104-109
- 103.- Ohashi K, Maruyama M, Takekoshi T et al . Caracteristicas of mucous producing pancreatic tumor . Diagnosis and treatment 1987;11:2633-2636.
- 104.- Ikari T, Ariyama J, Suyama Met al. Diagnosis and treatment 1987;7555-562.
- 105.- Yoshiva T, Hanyu F, Watanabe E. A case of mucin-producing tumor of the pancreas with localized cystic dilatation of the main duct- A bordeline lesion between adenoma and cancer . Biliary Tract and pancreas 1986;7:755-762.
- 106.- Nakazawa S, Yamao K, Kawaguchi F et al. Early diagnosis of the pancreatic cancer 1)ERCP. Nihon Rinsho 1986;44:1774-1779
- 107.- Miyamoto H, Kumeda S, Itawa T et al. A case of the pancreatic adenoma similar with the ERCP findings of mucin-producing pancreatic cancer. Surgery 1987;49:1477-1480.
- 108.- Yamao Y, Nakazawa , Naito T. Comparative study between pancreatogram and histology of pancreatic cancer. Gastroenterol Endosc 1986;27:1538-1533
- 109.- Herrera L, Glasman C, Komins J . Mucinous cystic neoplasm of the pancreas demonstrated by ultrasound and endoscopic retrograde pancreatography. Am J Gastroenterol 1980; 73 512-515

- 110.- Fujita N, lee S, kobayashi G et al. Pancreatocopy for mucus producing pancreatic tumor. Diag. Endosc 1990;2:110-115.
- 111.- Kamiya J, Nimura Y, Hayakawa N et al. Clinical significance of prooperative pancreastocopy. Pancreas 1987;2:50-55
- 112.- Yamao K, Nakazawa S, Naito Y et al. Study or peroral transpapillary pancreatocopy(POPS)and pancreatic duct biopsy. Diagnostic imaging of the abdomen 1990;9:209-214.
- 113.- Tuji K, Watari S, Yamada M et al . A case of mucin-producing pancreatic carcinoma, diagnoses by endoscopic pancreatic biopsy. Biliary Tract and pancreas 1990;11:981-985
- 114.- Jeng-Her Chang , Toki F, Ishinuki H Et al .Retention of mucinous material at the dilated orifice of papilla of vater. Gastroenterol Endosc 1987;29:1506-1512
- 115.- Kameya S, Noda A, Kato H et al . Citology of mucin-producing pancreatic tumor. J JPN soc Clin Cytol 1989;28:431-437
- 116.- Nagai H, Atomi Y, Wada Y et al . Mucin-producing pancreatic tumor. Rinshou Seijinbyo 1989;19:1711-1716.
- 117.- Machishi H, Kurata M, Suzaki M et al. A case of mucin-producing pancreatic cancer with invasion of the pancreatic parenchyma. Jpn J Gastroenterol Surgery 1990;23: 919-923.