



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PÁNCREAS

DIABETES: DEFINICIÓN:

- *CONJUNTO DE ENFERMEDADES METABÓLICAS CARACTERIZADAS POR UNA HIPERGLUCEMIA CRÓNICA.*
- *SECUNDARIA A DÉFICIT DE SECRECIÓN DE INSULINA O PROBLEMA CON SU ACCIÓN O LAS DOS .*
- *LA DIABETES TIPO 1 : 10 a 15 % de los diabéticos.*
- *LA DIABETES TIPO 2 : 80 a 85 % de los diabéticos.*

Tipos de Diabetes:

Diabetes tipo I: destrucción autoinmune por activación de células T, o idiopática (más raro) de las células beta del páncreas, en el 85% de los casos hay presencia de autoanticuerpos.

- Se asocia con frecuencia a otras enfermedades autoinmunes.
- **Diabetes tipo II:** por la genética y los hábitos de vida hay resistencia a la insulina (falta de acción periférica de la insulina), la célula beta puede ir perdiendo capacidades secretoras de insulina. .
- No se almacena la glucosa bien en músculo e hígado.

Aumenta el LDL, baja el HDL, aumentan los triglicéridos y la TA.

Patología páncreas:

Diabetes tipo 1:

Destrucción autoinmune por activación de células T, o idiopática (más raro) de las células beta del páncreas, en el 85% de los casos hay presencia de autoanticuerpos.

Se asocia con frecuencia a otras enfermedades autoinmunes.

(Acaharjee et al 2013)

¿QUÉ VAMOS A VER?

ETIOLOGÍAS Y AYUDAS ALIMENTICIAS sobre la base de predisposición genética HLA DQ2
(Erlich et al, 2008;Nejenstev et al ,2007;Raz et al ,2005; Goodwin ,2019)



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

DIABETES MELLITUS:

Es conocido que tanto la DM1 como la EC se producen como consecuencia de la interacción entre una predisposición genética y factores ambientales, todavía no totalmente conocidos.

Utilizando análisis de ligamiento y estudios de asociación, se han identificado los genes que influyen en la susceptibilidad a padecer DM1 y EC.

Se estima que en ambas enfermedades el HLA es causa de un 40-50% de la susceptibilidad genética.

Los *loci* candidatos para el desarrollo de DM1 se denominan IDDM (*insulin dependent diabetes mellitus*) y se les asigna un número determinado (IDDM 1, IDDM2).

Los genes *DQA*, *DQB* y *DRB* del HLA de clase II se corresponden con IDDM 1. En caucásicos, el mayor riesgo se asocia con los haplotipos DR3-DQ2 y DR4-DQ8 codificados como HLA-DR3 (HLA-DRB1*0301), HLA-DR4 (HLA-DRB1*04), HLA-DQB1*0201 y HLA-DQB1*03024-9.

La asociación genética existente entre DM1 y EC ha llevado a hipotetizar un posible mecanismo de daño tisular autoinmunitario común, e incluso una posible intolerancia a antígenos presentes en la dieta como mecanismo etiológico de ambas enfermedades.

ETIOLOGÍAS Y AYUDAS ALIMENTICIAS sobre la base de predisposición genética HLA DQ2 (Erlich et al, 2008;Nejenstev et al ,2007;Raz et al ,2005; Goodwin ,2019)(VER NOTAS):

1.-EN PACIENTES CON PREDISPOSICIÓN GENÉTICA LA A1 β -caseína DE LA LECHE DE VACA ES DIABETÓGENA (Chia et al 2017; Vaarala et al 1998,1999; Paronen ,2000) La proteína de suero aumenta los niveles de insulina sérica postprandial. Esto se ha asociado con el aumento de los niveles de leucina, isoleucina, valina, lisina, treonina y la hormona incretina polipéptido dependiente de la glucosa insulínica (GIP). (Salehi et al 2012). La leche, dado su elevado contenido en IGF-1 aumenta la resistencia a la insulina y parece favorecer la respuesta autoinmune en sujetos predispuestos a diabetes tipo1.(Harrison et al 1999)

2.-La leche de vaca en niños menores de 1 año. El péptido ABBOS de la albúmina bovina tiene homología con las moléculas de la superficie de la célula β del islote de Langerhans, lo que puede conllevar una reacción cruzada por formación de anticuerpos.(Karlsson , Ludvigsson 2000; Karlsson,2004)

3.-ALGUNOS ÁCIDOS GRASOS DE LA LECHE Y CARNES SON DIABETÓGENOS (mirístico, palmítico, omega 7, omega 9) (Rewers,2016; Virtanen et al ,2010)



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

4.- ES DIABETÓGENA LA INTRODUCCIÓN DE CUALQUIER TIPO DE CEREAL ANTES O DESPUÉS DE LOS 4-6 MESES (PERIODO NADIR DE AUTOINMUNIDAD A CEREALES)(Norris et al, 2003)

5.- ES DIABETÓGENA LA INTRODUCCIÓN DE TUBÉRCULOS A LOS 4 MESES DE EDAD, PUES DOBLA EL RIESGO DE AUTOINMUNIDAD.INTRODUCCIÓN DE HUEVO ANTES DE LOS 8 MESES DE EDAD. (Virtanen et al 2011)

LA LECHE ES DIABETÓGENA!!!!!!!!!!

6.-TAMBIÉN EL DÉFICIT VITAMINA D. Dado que la vitamina D desplaza el equilibrio inmune regulando a la baja la respuesta T-helper 1. (Weets et al 2004).INTERESANTE SOL Y SUPLEMENTAR

7.- Y BAJOS NIVELES DE ÁCIDO LINOLEICO INCREMENTAN RIESGO Y SUPLEMENTAR CON OMEGA 3 REDUCE EL RIESGO (Virtanen et al ,2010;Norris et al , 2007)

8.-LA GLUCOTOXICIDAD Y EL RÁPIDO INCREMENTO DE PESO EN LA INFANCIA`PUEDE ACELERAR LA APOPTOSIS DE CÉLULAS B DEL PÁNCREAS. (Wilkin 2001)

9.- EPIGENÉTICA: presencia de autoantígenos por modificaciones post traduccionales llamados PÉPTIDOS DE INSULINA HÍBRIDOS encontrados en las células B del pancreas de diabéticos y que justifican la pérdida de tolerancia inmunitaria..(Jin et al 2015)

10.-Evidencia LIMITADA EN TIPO 1 sobre dietas bajas en carbohidratos MÁS INTERESANTE EN DIABETES TIPO 2. VER CARGA E ÍNDICE GLUCÉMICO DE DIABETES TIPO 2. (Turton et al 2018)

DIABETES MELLITUS: ANALÍTICAS

Glucemia normal: 70-100mg/dl.

Alteración de la glucosa en ayunas 100-125mg/dl → en ese caso haremos SOG y seguimiento. Si la glucemia tras la SOG es mayor de 200mg/dl entonces hay diabetes.

Si la glucemia es mayor de 126 mg/dl en ayunas hay diabetes y no es necesaria la SOG.

Cuidado: pueden aparecer valores alterados en caso de ingesta de alcohol y ciertos fármacos como corticoides, diuréticos, anticonvulsiantes, anticonceptivos, aines, antihipertensivos, cirugía, arto, dietas bajas en HC, ejercicio de larga duración, estrés emocional, fiebre o cuadros infecciosos.



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

SOG = SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA
LOS CORTICOIDES SON HIPERGLUCEMIANTES

Diabetes tipo II

Genética + hábitos de vida → resistencia a la insulina (falta de acción periférica de la insulina), la célula beta puede ir perdiendo capacidades secretoras de insulina.

Aumenta el LDL, baja el HDL, aumentan los triglicéridos y la TA.

En lugar de pasar a tus células, el azúcar se acumula en tu torrente sanguíneo, las células beta que fabrican insulina en el páncreas liberan más insulina y eventualmente, pierden su capacidad y no fabrican insulina suficiente para satisfacer las demandas del cuerpo.

DIABETES TIPO 2:

En la DMII el exceso de glucagón y la menor secreción de insulina motivan la producción hepática de glucosa. Las consecuencias de la resistencia a la insulina incluyen una menor utilización de la glucosa dependiente de la insulina en el hígado, el tejido graso y los músculos.

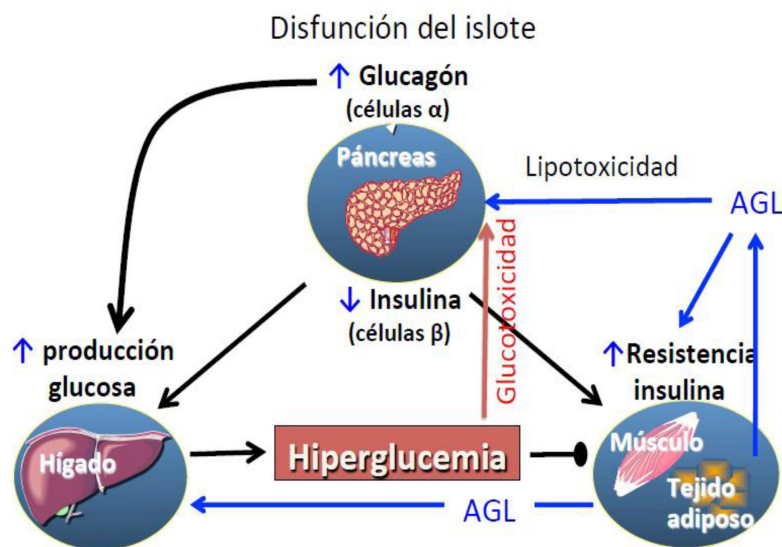
Lo que provoca hiperglucemia, que tiene un efecto tóxico sobre las células beta, lo que agrava el problema.

Además se produce una degradación excesiva de los triglicéridos en el tejido graso lo que incrementa la circulación de AGL que son tóxicos para el páncreas.



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

Principales alteraciones en la diabetes tipo 2



RESISTENCIA A LA INSULINA Proceso primario, alterado en familiares pre modificación de la glucosa. Conduce a una **disminución de la captación periférica de glucosa**: 30 – 60%. o **↓ número de receptores de insulina** (independiente del grado de obesidad). o **Alteración post – receptor**: § Defectos de señalización en PI – 3 – kinasa. § Alteración de la translocación de GLUT4 a la membrana celular. La resistencia a la insulina provoca **lipólisis en el tejido adiposo**: - Los TG que están en el interior de los adipocitos se transforman en: AGL (ácidos grasos libres) y glicerol. o **↑ aporte de AGL al hígado favorece la neoglucogénesis**: ↑ producción hepática de glucosa. o Los AGL que circulan con la sangre compiten con la glucosa para suministrar energía al músculo. La glucosa no puede entrar al músculo porque no hay insulina, por lo que entran los AGL y se depositan (el músculo se va a alimentar de los ácidos grasos) a **Ciclo de Randle**

- En conclusión tenemos: falta de utilización periférica de glucosa y **↑ de producción de glucosa**

Existe una **↓ secreción de insulina** e **↑ producción de glucagón**:

- El **hígado produce más glucosa**: hiperglucemia. Pero el exceso de glucosa no tiene suficiente influencia en el músculo por lo que la glucosa no es capaz de entrar en él.

- Consecuencia de la RI se produce lipólisis del tejido adiposo, los **AGL causan**:

o Aumento de la neoglucogénesis.

o **Lipotoxicidad** en los tejidos periféricos.

o Favorecen la RI a nivel tisular.

- Finalmente el exceso de glucosa tiene efecto tóxico sobre la célula beta: **glucotoxicidad** → se va alterando progresivamente la secreción de insulina y va produciendo progresivamente la RI



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

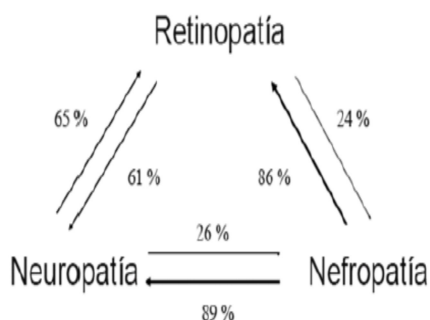
PRINCIPALES ALTERACIONES DIABETES TIPO 2:

- **RESISTENCIA A LA INSULINA** Proceso primario, alterado en familiares pre modificación de la glucosa. Conduce a una **disminución de la captación periférica de glucosa: 30 – 60%**. o **↓ número de receptores de insulina** (independiente del grado de obesidad). o **Alteración post – receptor**. Defectos de señalización en PI – 3 – kinasa. Alteración de la translocación de GLUT4 a la membrana celular.

COMPLICACIONES Y CRITERIOS CONTROL GLOBAL:

MICROANGIOPATÍA	MACROANGIOPATÍA: Complicaciones Macrovasculares o Arteriosclerosis
Retinopatía Nefropatía diabética	Ictus ECV Enfermedad vascular periférica

Neuropatía Diabética	Se trata de una <u>microangiopatía</u> , ya que aparece por afectación de los vasa nervorum de los nervios periféricos y autonómicos
-----------------------------	---

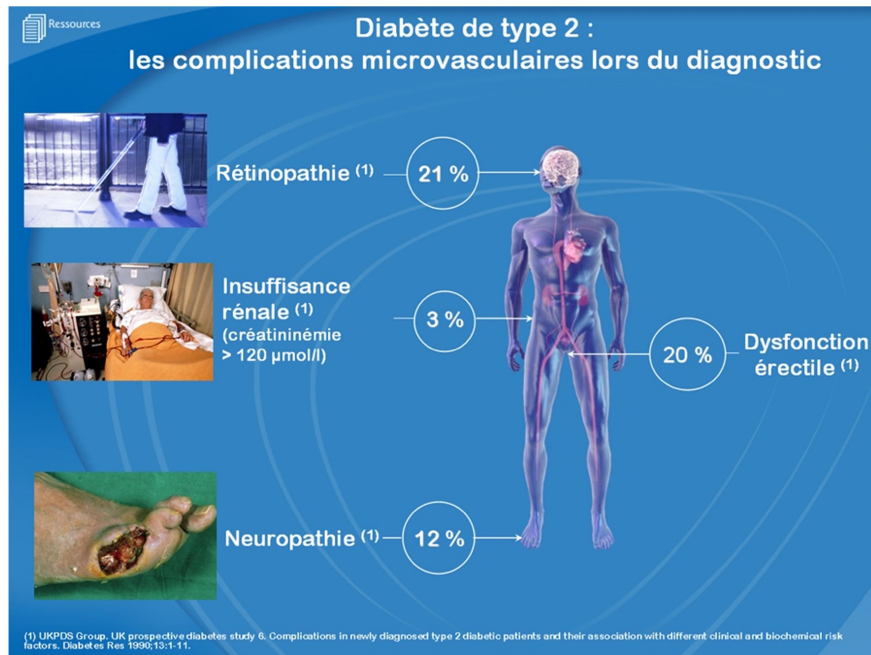


CRITERIOS DE CONTROL GLOBAL DE LA DIABETES

American Diabetes Association Guidelines		
HbA _{1c}		< 7.0 % (<i>individualización</i>)*
Glucosa Preprandial		70-130 mg/dL
Glucosa Postprandial		< 180 mg/dL
Presión Arterial		< 130 / 80 mmHg
Lípidos	LDL	< 100 mg/dL < 70 mg/dL si evento vascular previo
	HDL	> 40 mg/dL ♂ > 50 mg/dL ♀
	TG	< 150 mg/dL



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3



Resistencia a la insulina e inflamación: Straub et al, 2014.

La situación de resistencia a la insulina origina un estado pro-inflamatorio, habiéndose demostrado que las personas obesas presentan niveles elevados de fibrinógeno y otros reactantes de fase aguda, como TNF- α , IL-6 y proteína C reactiva (PCR).

La ingesta de lípidos, fructosa y glucosa y la obesidad per se activan las vías celulares de inflamación, incrementando el estrés oxidativo y la actividad de factores de transcripción como el NF- κ B.

El acúmulo de lípidos en los adipocitos expande el tejido adiposo, produciendo este citoquinas inflamatorias y hormonas, como TNF- α , IL-6, resistina, MCP-1 y PAI-1 y disminuyendo la producción de adiponectina, que es una hormona producida en el tejido adiposo con un efecto metabólico favorable, por lo que su disminución también contribuye a los efectos metabólicos perjudiciales de la expansión del tejido adiposo. Las células endoteliales producen más moléculas de adhesión y aumentan la permeabilidad vascular.



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

ESTRATEGIAS DE CONTROL BIOQUÍMICO, MEDIANTE EJERCICIO ETC:
(Ver en notas la fisiopatología según Ramlo et al 1999)

Los factores de riesgo son : peso, grasa abdominal, inactividad física o falta de, antecedentes familiares, edad , prediabetes, diabetes gestacional, síndrome de ovario poliquístico, acantosis nigricans, HDL<35mg/dl , triglicéridos >250, HbA1c 5.7% o superior, IMC igual o mayor de 25, HTA o Antecedentes cardiovasculares.

Prevención: actividad física, comer fibra, granos integrales, adelgazar. Control de buenos niveles de vitamina D (papel del calcio en la secreción insulínica, Existencia de receptores en la célula beta para la forma activa de la vitamina D, 1,25-dihidroxi-vitamina D.(Frankel 1980;Clark, 1981; Gedik , 1986;Boucher, 2011).

Estrategias Nutricionales Básicas: Limitar la ingesta de proteínas si enfermedad renal (no si diálisis) las proteínas de pescado y aves no incrementan la microalbuminuria.

Incrementar fibra (20-50 gr/ día, IDEALMENTE 50% FIBRA SOLUBLE para el control de insulinemia) y vegetales, reducir grasas saturadas y colesterol.(<300mg/ día), reducir sodio <2.4 gr/ día, incrementar monoinsaturados y omega 3.

Carbohidratos 40-55% , proteínas(0.8 a 1gr/kg peso/ día , en hospitalizados corregir por factor de estrés hasta 2 gr/ día) 20-35%, grasas 20-30%% .Agua 30ml/kg/ día.

Suplementación con calcio y B12 individualizada (Cano ,2011; Gómez ,2014; Iglesias ,2014)

*En la DMII el exceso de glucagón y la menor secreción de insulina motivan la producción hepática de glucosa. Las consecuencias de la resistencia a la insulina incluyen una menor utilización de la glucosa dependiente de la insulina en el hígado, el tejido graso y los músculos. Lo que provoca hiperglucemia, que tiene un efecto tóxico sobre las células beta, lo que agrava el problema.

Además se produce una degradación excesiva de los triglicéridos en el tejido graso lo que incrementa la circulación de AGL que son tóxicos para el páncreas.

Es conocido desde hace varias décadas que la obesidad origina un estado pro-inflamatorio, habiéndose demostrado que las personas obesas presentan niveles elevados de fibrinógeno y otros reactantes de fase aguda, como TNF- α , IL-6 y proteína C reactiva (PCR). La ingesta de lípidos y glucosa y la obesidad per se activan las vías celulares de inflamación, incrementando el estrés oxidativo y la actividad de factores de transcripción como el NF- κ B. El acúmulo de lípidos en los adipocitos expande el tejido adiposo, produciendo este citoquinas inflamatorias y hormonas, como TNF- α , IL-6, resistina, MCP-1 y PAI-1 y disminuyendo la producción de adiponectina, que es una hormona pro-ducida en el tejido adiposo con un efecto metabólico favorable, por lo que su disminución también contribuye a los efectos metabólicos perjudiciales de la ex-pansión del tejido adiposo. Las células endoteliales producen más moléculas de adhesión y aumentan la permeabilidad vascular, reclutándose más monocitos circulantes. Los adipocitos, las células endoteliales y los macrófagos producen más citoquinas, que originan un estado de resistencia



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

insulínica sistémica¹¹. Se han descrito dos vías de señales de factores de transcripción que relacionan la obesidad y la resistencia insulínica: NF- κ B y JNK, que se activan por las citoquinas como TNF- α (también producto de la vía de NF- κ B) y por receptores de productos de glicación. El tejido adiposo también produce radicales libres de oxígeno y ce-ramidas, que también activan las vías anteriores, como también hacen los ácidos grasos libres, aunque indirectamente¹¹. La activación de la vía JNK se traduce en una fosforilación de la serina del sustrato del receptor de insulina, por lo que se inhibe la señal de transducción de la insulina. Los productos de activación de la vía NF- κ B son mediadores de la resistencia a la insulina por distintos mecanismos; entre estos productos se encuentran: IL-6, IL-10, TNF- α , I L-1a, I L-1b, resistina, MCP-1, PCR, SAA, IL-8 y PAI-111. La resistencia a la insulina se manifiesta mediante una excesiva producción de glucosa por parte del hígado, a partir de la neoglucogénesis y glucogenolisis y, en los tejidos periféricos (adiposo y muscular fundamentalmente), se caracteriza por una disminución en la captación de glucosa por los mismos. Ambas circunstancias llevan a una hiperglucemia que inicialmente es compensada por las células beta pancreáticas que liberan más insulina, llevando a una situación de hiperinsulinismo que se puede cuantificar fácilmente mediante el HOMA (HOmeostasis Model Assessment), que relaciona la glucemia y la insulinemia mediante una sencilla fórmula. Conforme pasan los años, un defecto en la célula beta hace que no se pueda producir insulina en cantidades suficientes y las cifras de glucemia comienzan a alterarse, llegando finalmente a criterios de diabetes mellitus, aunque el riesgo de complicaciones crónicas de la misma comienza con glucemias algo menores

Estrategias nutricionales avanzadas:

- 1.- Sustituir la carne roja por pollo hasta 1.35 gr/kg peso/ día. Proteína de suero es ideal (Gunnerod et al 2012)
- 2.- Evitar excesiva glucemia postprandial mediante dietas con baja carga glucémica, fibra y alimentos con bajo índice glucémico protege frente a la diabetes (*Am J Clin Nutr* 2008)
- 3.- Cuidado con el exceso de fructosa (no más de 50gr de un plátano, por ejemplo) ideal melón o sandía (Gaby ,2005)
- 4.- Un déficit de magnesio = inflamación, síndrome metabólico y diabetes (Nadler , 1993; Rayssiquier ,2006)
- 5.- DHA+EPA: 1200mg incrementa la oxidación de grasas durante el ejercicio, lo que implica beneficios potenciales en individuos con enfermedad cardiovascular, diabetes y atletas (Huffman et al 2004).
- 6.-Un desayuno protéico mejora la respuesta insulínica en la primera y en una segunda ingesta. (Park et al 2014)
- 7.- Tras tres comidas con reducción de carbohidratos mejora un 30% la respuesta insulínica (Linn, Borer 2016)
- 8.- El ejercicio moderado posprandial e inclusive no necesariamente tras la ingesta es un excelente método de control glucémico (Richter et al, 1985;Standford et al ,2014;Borror et al, 2018)



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

ANALÍTICAS:

INTOLERANCIA A LA GLUCOSA: Glucemia en ayunas entre 110 y 125mg/dl. Tras 2 horas de SOG entre 140 y 199 mg/dl junto a glucemia en ayunas menor de 126mg/dl.

Mirar glucosuria sólo si glucemias superiores a 180 mg/dl.

Alteración de la glucosa en ayunas 100-125mg/dl → en ese caso haremos SOG y seguimiento. Si la glucemia tras la SOG es mayor de 200mg/dl entonces hay diabetes.

Si glucemia mayor de 126 mg/dl en ayunas: diabetes y no necesaria la SOG.

HEMOGLOBINA GLICOSILADA:

5-6% riesgo bajo de diabetes.

7-8% riesgo moderado.

9-10% riesgo alto.

11-12% aumentado.

14% crítico.

(Juutilainen et al 2008)

TODAS LAS PROTEÍNAS SE GLICOSILAN. EN ESTE CASO SE ESTUDIA LA PROTEÍNA HEMOGLOBINA. ESTA PRUEBA DE LA HB GLICOSILADA ME DA LA MEDIA DE LA GLUCEMIA EN LOS ÚLTIMOS 3 MESES

PÁNCREAS:	ETIOLOGÍA:	ANALÍTICAS:	TRATAMIENTO NUTRICIONAL:	TRATAMIENTO MÉDICO:
PANCREATITIS AGUDA:	Las causas más frecuentes son la litiasis biliar 50% y el consumo de alcohol 20%. Otras causas son: :Hipertrigliceridemia, hipercalcemia, fármacos, veneno de escorpión, disfunción del esfínter de Odi, traumatismo, páncreas divisum, malformaciones congénitas... En un 25% de los casos	Alcohólica: GOT (AST) >150 UI/L , elevación aislada de GGT, VCM, ferritina y transferrina bajas. Esteatosis hepática. Aumento lipasa ++ y amilasa	Mejorar la microbiota y tratar Helicobacter pylori QUERCETINA: PANCREATITIS. DOSIS 500 A 100MG. (Eid, Haddad 2017) (Ghorbani 2019) Pectina * en p. aguda y crónica: piel de pera y manzana	Medidas generales: analgésicos, fluidoterapia (no alimentación oral) y probablemente succión nasogástrica. Antibióticos: por lo general en las pancreatitis necrotizantes. Soporte nutricional:



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

	no se identifica la causa.		(Forman et al 1980)	parenteral o nasoyeyunal. Cirugía: drenaje y/o eliminación del tejido necrótico
PANCREATITIS CRÓNICA:	1.-Alcohol, tabaco. 2.-Genéticas:mutacion del gen del tripsinógeno (PRSS1)disminucion de la capacidad de inactivación de la tripsina intracelular (SPINK1), alteración de la secreción de bicarbonato (CFTR) mutación del gen del quimiotripsinógeno C (CTRC). 3.-Autoinmunes: El Npo 1 se asocia a afectacion autoinmune de otros órganos (colangitis esclerosante,, Ell, etc.) y <i>elevación de los niveles séricos o tisulares de IgG4</i>;Por el contrario, el Npo 2 afecta exclusivamente al páncreas y presenta <i>niveles séricos de IgG4 normales</i>(buena respuesta al tratamiento esteroideo.) 4.- resto de causas idem a la aguda (colesterol, triglicéridos, obstrucción...)	Tests directos e indirectos de función pancreática(pruebas de intubación duodenal, en heces...	Suplementar con enzimas pancreáticas + vitaminas y minerales (Mg, Zinc). Evitar ingestas grasas , MCT (triglicéridos de cadena media , pasan directamente a linfa y son fáciles de absorber	Pancrelipase (Creon))(Kuhn et al, 2010;Whitcomb et al, 2016; Landers et al ,2019) Bromelina.



SISTEMA DIGESTIVO. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN PARTE 3

CÁNCER McGuigan A ·Pancreatic cancer: A review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. World J Gastroenterol. 2018 doi: 10.3748	Factores de riesgo no modificables: edad, ser afro-americano, grupos sanguíneos A, AB, B . MENOR RIESGO EN O. Microbiota alterada, historia familiar(gen PRSS1). Factores de riesgo modificables: consumir más de 50gr/ día de carne procesada (NITROSAMINAS CANCERÍGENAS), alcohol, obesidad(cohortes)tabaco(metaanálisis),helicobacter(metaanálisis), diabetes tipo 2 (metaanálisis) Evidencia limitada en bebidas con fructosa, ácidos grasos saturados	Antígeno carcinogénico en suero 19-9(CA 19-9) Espectrofotometría de metabolitos carcinogénicos para estadios iniciales. (Signorretti et al 2017).	Pre y probióticos asociados a erradicación de Helicobacter.Pylori.	Pancreatectomía (operación de whipple) Quimioterapia coadyudante con gemcitabina. Quimioradioterapia neoadyuvante. Futuras terapias:terapia viral oncolítica , tecnología de edición génica. <i>La terapia de sustitución de enzimas pancreáticas (PERT) puede mejorar los síntomas de malabsorción en pacientes con PC metastásico</i> (Landers et al 2019)
---	---	--	---	---