

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA**  
**SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**REVISION BIBLIOGRAFICA SOBRE LAS GUIAS PARA EL  
MANEJO ADECUADO POR IMAGENES DE LOS PACIENTES  
CON PANCREATITIS AGUDA**

**Trabajo final de Investigación aplicada sometido a la  
consideración de la Comisión del Programa de Estudios de  
Posgrado en Radiología e Imágenes Médicas**

**AUTOR: DR. RONNY BOGANTES BOGANTES**

**CIUDAD UNIVERSITARIA RODRIGO FACIO, COSTA RICA**

**2015**

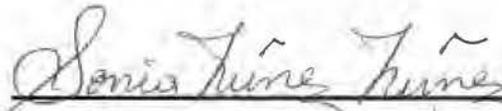
## **DEDICATORIA**

Dedico esta tesis a Dios, a mi esposa y a mis padres ya que todos ellos siempre han estado conmigo en todo momento y han sido el pilar mas importante para poder lograr este valioso objetivo.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco enormemente a Dios por la bendición que me dio de poder estudiar esta hermosa carrera, a mi esposa que siempre ha creído en mí, me ayudado en los momentos mas difíciles y a mis padres porque sin ellos nada de esto se hubiera logrado.

“Este trabajo final de investigación aplicada fue aceptado por la Comisión del Programa de Estudios de Postgrado en radiología e Imágenes Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado de Médico Especialista en Radiología e Imágenes Médicas”.



Dra. Sonia Nuñez Nuñez. Directora del Postgrado

Médico Especialista en Radiología e Imágenes Médicas



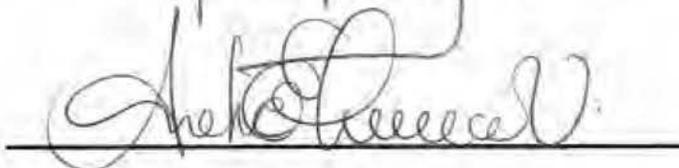
Dr. Esteban Gonzalez Gonzalez. Tutor de Tesis

Médico Especialista en Radiología e Imágenes Médicas



Dr. Mauricio Ugalde Gajens. Lector de Tesis

Médico Especialista en Radiología e Imágenes Médicas



Dra. Andrea Lawrence Villalobos. Lectora de Tesis

Médico Especialista en Radiología e Imágenes Médicas



Dr. Ronny Bogantes Bogantes

## TABLA DE CONTENIDO

<b>Introducción:</b> .....	<b>9</b>
<b>Justificación</b> .....	<b>9</b>
<b>Propósito del estudio</b> .....	<b>10</b>
<b>Objetivos:</b> .....	<b>10</b>
General .....	<b>10</b>
Específicos .....	<b>10</b>
<b>Resultados esperables del estudio</b> .....	<b>11</b>
<b>Metodología</b> .....	<b>12</b>
<b>Marco teórico:</b> .....	<b>13</b>
<b>Anatomía</b> .....	<b>13</b>
<b>Generalidades</b> .....	<b>17</b>
<b>Definición</b> .....	<b>20</b>
<b>Fisiopatología</b> .....	<b>20</b>
<b>Etiología</b> .....	<b>23</b>
<b>Clasificación morfológica de la pancreatitis aguda</b> .....	<b>28</b>
<b>Fases de la pancreatitis aguda</b> .....	<b>32</b>
<b>Complicaciones de la pancreatitis</b> .....	<b>34</b>
<b>Severidad de la pancreatitis aguda de acuerdo a las Guías del</b> <b>Colegio Americano de Gastroenterología</b> .....	<b>37</b>
<b>Niveles de severidad de la pancreatitis aguda</b> .....	<b>37</b>

<b>Definición de colecciones pancreáticas y peripancreáticas según</b>	
<b>Conferencia Internacional sobre La Pancreatitis Aguda en 2012 ..</b>	<b>39</b>
<b>Diagnóstico: .....</b>	<b>51</b>
<b>Recomendaciones .....</b>	<b>51</b>
<b>Evaluación clínica .....</b>	<b>52</b>
<b>Evaluación por laboratorios .....</b>	<b>52</b>
<b>Aspirado y lavado peritoneal .....</b>	<b>54</b>
<b>Evaluación por sistemas numéricos .....</b>	<b>55</b>
<b>Evaluación por imágenes: .....</b>	<b>57</b>
<b>Evaluación por ecográfica .....</b>	<b>58</b>
<b>Evaluación por Tomografía Computarizada: .....</b>	<b>62</b>
Protocolo para realización de la Tomografía Computarizada .....	62
Riesgos potenciales de la tomografía computarizada .....	64
La Tomografía Computarizada .....	67
Criterios Tomográficos de BALTHAZAR .....	72
Índice de Severidad por TC .....	81
<b>Correlación de la tomografía computarizada con los diferentes</b>	
<b>sistemas numéricos .....</b>	<b>84</b>
<b>Recomendaciones para la realización de la tomografía</b>	
<b>computarizada .....</b>	<b>86</b>
<b>Evaluación por Resonancia Magnética .....</b>	<b>88</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>92</b>
<b>Referencias .....</b>	<b>96</b>

## INDICE DE CUADROS

<b>Cuadro 1.</b> Causas de Pancreatitis .....	<b>27</b>
<b>Cuadro 2.</b> Criterios Tomográficos de la clasificación de Atlanta del 2012 para colecciones líquidas .....	<b>48</b>
<b>Cuadro 3.</b> Grados de BALTAZHAR vrs mortalidad y complicaciones .....	<b>68</b>
<b>Cuadro 4.</b> Índice de Severidad por TC vrs mortalidad y complicaciones .....	<b>71</b>
<b>Cuadro 5.</b> Grados de BALTAZHAR .....	<b>83</b>
<b>Cuadro 6.</b> Índice de Severidad por TC .....	<b>83</b>
<b>Cuadro 7.</b> Flujograma .....	<b>95</b>

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Anatomía del Páncreas .....	15
<b>Figura 2.</b> Sistema Venoso del Páncreas .....	15
<b>Figura 3.</b> Sistema Arterial del Páncreas .....	16
<b>Figura 4.</b> Fases de la Pancreatitis Aguda .....	36
<b>Figura 5.</b> Colección Fluida Peripancreática Aguda .....	41
<b>Figura 6.</b> Seudoquiste pancreático .....	43
<b>Figura 7.</b> Colección Necrótica Aguda .....	45
<b>Figura 8.</b> Necrosis sin pared definida .....	47
<b>Figura 9.</b> Necrosis Infectada .....	50
<b>Figura 10.</b> Derrame Pleural Izquierdo .....	58
<b>Figura 11.</b> Pancreatitis Aguda Leve por Ultrasonido .....	61
<b>Figura 12.</b> Pancreatitis Aguda Severa por Ultrasonido .....	61
<b>Figura 13.</b> Pancreatitis Aguda Grado A de BALTAZHAR .....	72
<b>Figura 14.</b> Pancreatitis Aguda Grado B de BALTAZHAR .....	73
<b>Figura 15.</b> Pancreatitis Aguda Grado C de BALTAZHAR .....	74
<b>Figura 16.</b> Pancreatitis Aguda Grado D de BALTAZHAR .....	75
<b>Figura 17.</b> Pancreatitis Aguda Grado E de BALTAZHAR .....	76
<b>Figura 18.</b> Pancreatitis Aguda con Necrosis Cuerpo Pancreático.....	77
<b>Figura 19.</b> Necrosis Pancreática < 30 % .....	77
<b>Figura 20.</b> Necrosis Pancreática 30 - 50 % .....	78
<b>Figura 21.</b> Necrosis Pancreática > 50 % .....	79
<b>Figura 22.</b> Imagen por RMN de Pancreatitis severa en T1 .....	80
<b>Figura 23.</b> Imagen por RMN de Pancreatitis severa en T .....	91

## **INTRODUCCION**

### **JUSTIFICACION DE LA IMPORTANCIA DEL ESTUDIO:**

Es importante determinar los hallazgos tomográficos posterior a las 48 horas en pacientes con pancreatitis aguda ya que nos permite establecer el tiempo adecuado para la realización idónea de la tomografía computarizada, correlacionar entre el índice de severidad y la evolución clínica del paciente y de esta forma tratar de disminuir las posibles complicaciones.

## **PROPÓSITO DEL ESTUDIO:**

1. Interrogante a estudiar.

Determinar las guías para el manejo adecuado por imágenes de los pacientes con pancreatitis aguda.

## **OBJETIVO GENERAL:**

1. Identificar el método de imagen mas adecuado a realizar en pacientes con pancreatitis aguda.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Determinar los beneficios de realizar la tomografía computarizada en pacientes con pancreatitis aguda en el tiempo adecuado.

2. Analizar las complicaciones de la pancreatitis aguda por imágenes.

3. Demostrar la correlación entre el índice de severidad tomográfico a las 48 horas en pacientes con pancreatitis aguda y la evolución clínica del paciente.

## **RESULTADOS ESPERABLES DEL ESTUDIO:**

- a). Evidenciar la importancia de realizar el estudio de imagen en el tiempo adecuado del inicio de los síntomas.
  
- b). Determinar los hallazgos tomográficos posterior a las 48 horas en los pacientes con pancreatitis aguda.
  
- c). Correlacionar el índice de severidad tomográfico a las 48 horas en pacientes con pancreatitis aguda y la evolución clínica.
  
- d). Evidenciar el método de imagen adecuado en controles tardíos para pacientes con pancreatitis aguda.

## **METODOLOGIA**

**Tipo de Estudio:** Revisión bibliográfica

### **Procedimiento:**

Se realizó una búsqueda de artículos en las principales bases bibliográficas médicas como MD - Consult y Med - Line así como de las revistas de radiología: Radiology, Radiographics, Clinics of North America y American Journal of Roentology y libros de texto Rumack, TC Body, Harrison.

Se seleccionó la bibliografía mas relevante, compleja y completa con énfasis en imágenes médicas, así como los protocolos de manejo utilizados mundialmente para el abordaje de los pacientes con pancreatitis aguda.

## **MARCO TEORICO:**

### **ANATOMIA DEL PANCREAS**

Antes de iniciar con esta revisión bibliográfica sobre las guías para el manejo por imágenes de los pacientes con pancreatitis aguda es importante recordar la anatomía de la glándula pancreática.

El páncreas es una glándula digestiva voluminosa alargada de aproximadamente 15 cm de longitud con un espesor de 2-3 cm, que cubre y cruza transversalmente los cuerpos vertebrales L1 y L2 ( el nivel de plano transpilórico ) en la pared posterior del abdomen. Se halla posterior al estómago entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda, el mesocolon transversal se inserta a lo largo de su borde anterior. Debido a que el páncreas no está encerrado en una cápsula distinta, el tejido graso circundante se sumerge en ella, provocando la aparición de fisuras de la grasa entre los tejidos glandulares en la tomografía computarizada. 8

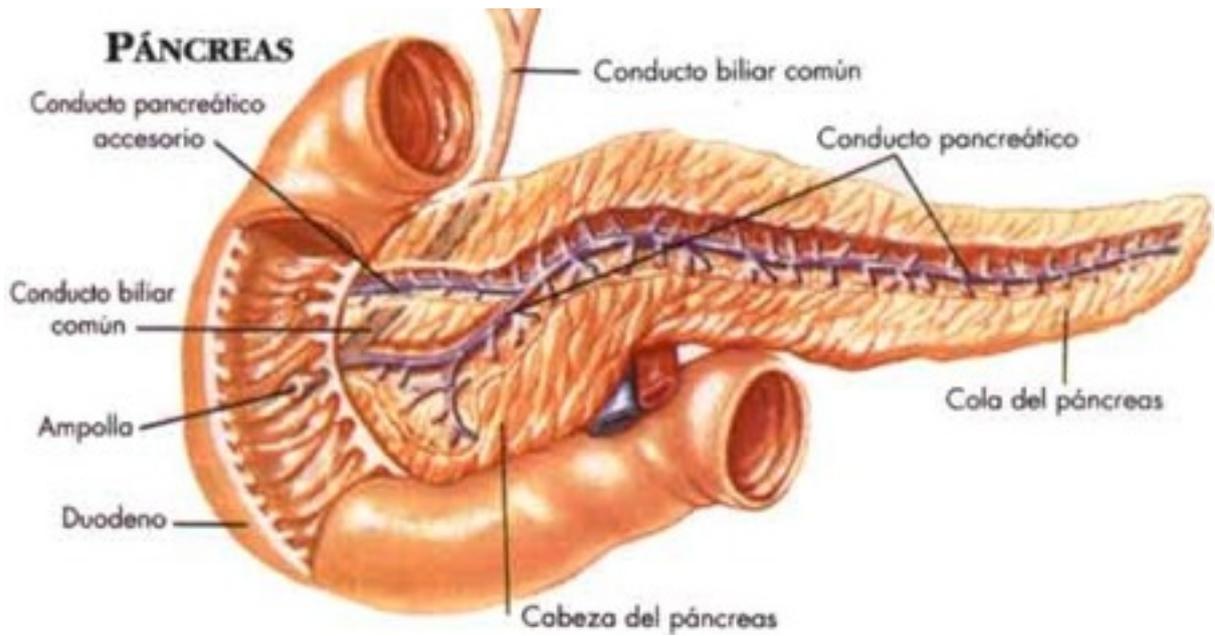
El páncreas se divide en cuatro porciones: cabeza, cuello, cuerpo y la cola. La mayor parte del parénquima (60% -70%) se encuentra en la cabeza y el proceso uncinado ( Figura 1 ). La cabeza del páncreas se encuentra circunscrita en el duodeno en forma de "C". La superficie posterior de la cabeza se separa de la vena cava inferior sólo por la grasa retroperitoneal. El proceso uncinado es una proyección inferior de la cabeza del páncreas y se curva por detrás de la arteria y la vena mesentérica superior. El cuello es corto ( 1,5 - cm) que anatómicamente corresponde a la parte del páncreas que se extiende anterior a la arteria y vena mesentérica superior y el comienzo de la

vena porta. El cuerpo del páncreas se continúa desde el cuello y se sitúa a la izquierda de la arteria y vena mesentérica superior, pasando sobre la aorta y la vértebra L2. La cara anterior del cuerpo está cubierta por peritoneo y se sitúa en el suelo de la bolsa omental, formando parte del lecho del estómago. La porción proximal de la cola del páncreas se extiende hacia el hilio del bazo y la distal se encuentra en relación al ligamento esplenorrenal.

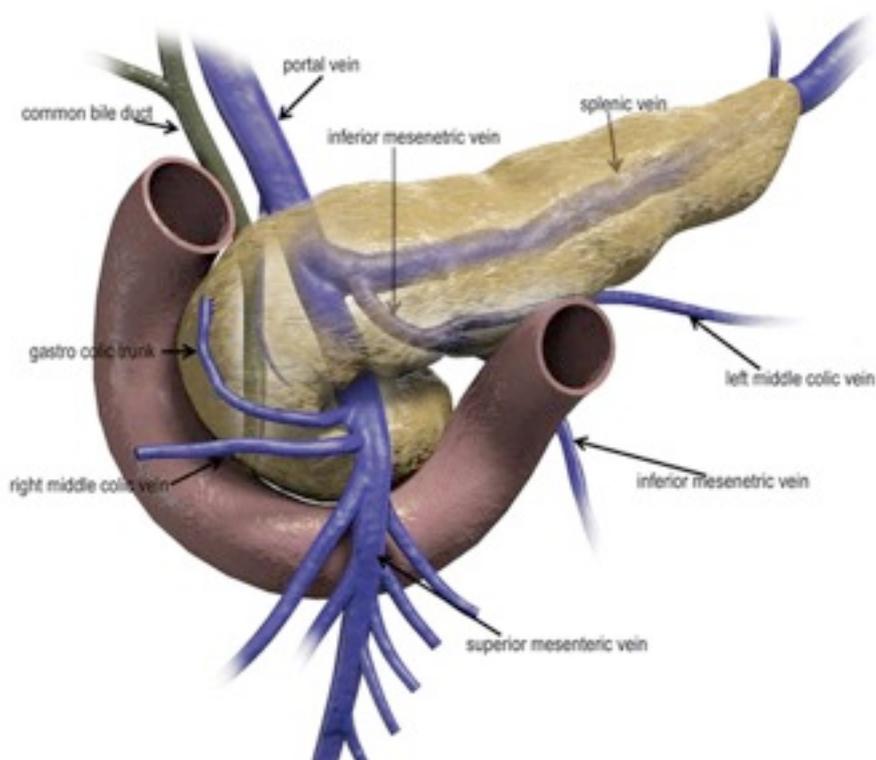
La glándula pancreática esta formada por dos conductos secretores: El conducto pancreático principal o de Wirsung ( conducto que recorre todo el páncreas desde la cola hasta la cabeza ) y desemboca normalmente unido al conducto colédoco en la papila mayor o ámpula de Vater, en la segunda porción del duodeno y el conducto pancreático accesorio o de Santorini (conducto que nace del conducto pancreático principal y desemboca a través de la papila menor en el duodeno). La vascularización arterial deriva principalmente de las ramas de la arteria esplénica, notablemente tortuosa, Existen numerosas arterias pancreáticas que forman varias arcadas con ramas pancreáticas de las arterias gastroduodenal y mesentérica superior (Figura 3 ). El drenaje venoso del páncreas tiene lugar a través de las venas pancreáticas correspondientes, tributarias de las ramas esplénica y mesentérica superior de la vena porta hepática. La mayoría de ellas desemboca en la vena esplénica ( Figura 2 ).

El páncreas es un órgano localizado en el retroperitoneo, aunque mantiene la continuidad anatómica con diversos órganos peritoneales, por su estrecha relación con las reflexiones peritoneales y ligamentos. Debido a su ubicación, las enfermedades que se originan en el páncreas se pueden transmitir directamente al retroperitoneo y la pared abdominal fuera del peritoneo.

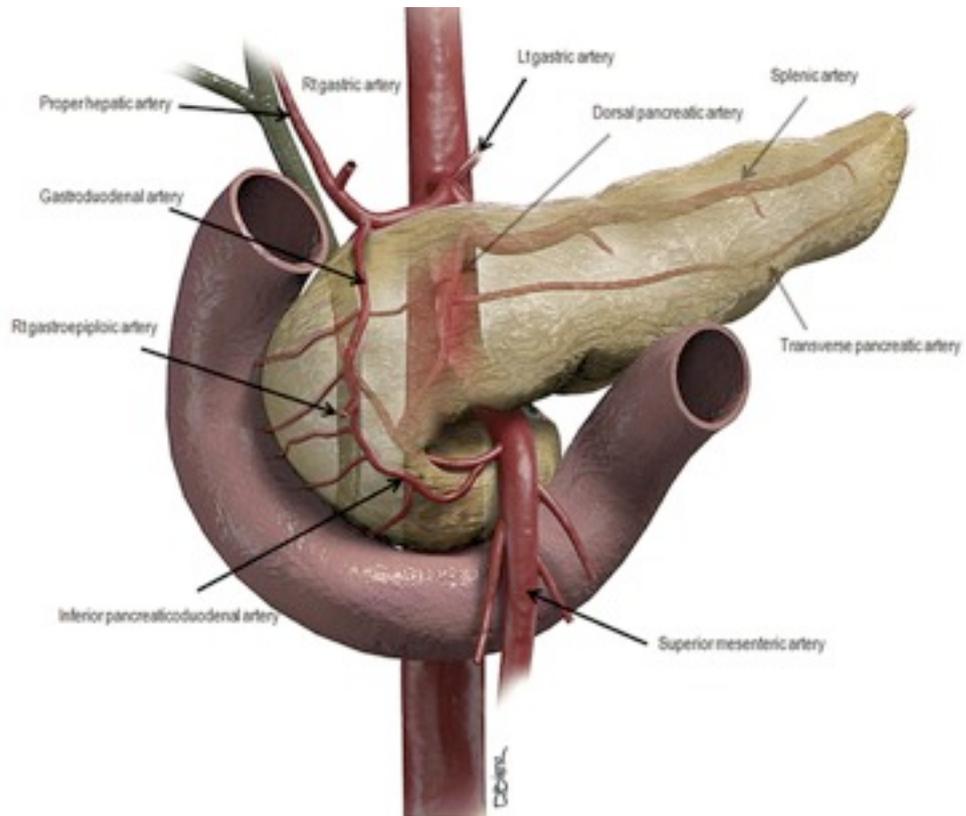
**FIGURA 1. ANATOMIA DEL PANCREAS**



**FIGURA 2. SISTEMA VENOSO DEL PANCREAS**



**FIGURA 3. SISTEMA ARTERIAL DEL PANCREAS**



## **GENERALIDADES DE LA PANCREATITIS AGUDA**

La pancreatitis aguda es una enfermedad común que normalmente tiene un curso benigno en la mayoría de los pacientes; sin embargo, la morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios aumenta en caso de futuras complicaciones.

La pancreatitis aguda es la enfermedad de páncreas más común en adultos y niños y una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

La incidencia varía según los países y la población de estudio con diferencias que van desde 10 a 20,2 hasta 150 - 420 casos por cada millón de habitantes, siendo mas frecuentes en el sexo masculino en edades que oscilan entre los 30 y los 70 años con una media en los 60 años.

En los Estados Unidos de Norteamérica se registran aproximadamente cerca de 250.000 casos de pancreatitis aguda cada año, 20% de los cuales presentan una pancreatitis severa, resultando en más de 4.000 muertes al año y más de 300.000 pacientes son hospitalizados anualmente con pancreatitis aguda.

En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países a aumentado en más de 30%, esto en gran medida por el tipo de dieta utilizada actualmente. Aunque hay que considerar que la mortalidad y duración hospitalaria han disminuido por la incorporación de nuevos métodos de imagen diagnósticos que permiten una mejor caracterización de las lesiones y cuantificación de la severidad de un ataque agudo de pancreatitis.

La tasa de mortalidad global vista en la pancreatitis aguda es del 2 % al 10 %, mientras que en la pancreatitis aguda leve es menor del 5 - 15 % y en la pancreatitis aguda severa aumenta hasta 25 - 30 %. La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril del 10 % o está infectada al 25 %, la contaminación bacteriana secundaria ocurre en el 40 % - 70 % de los pacientes con necrosis pancreática. La mayoría de los pacientes que presentan falla orgánica múltiple tienen pancreatitis necrotizante con una mortalidad de hasta el 80 % de los casos.

Los estudios patológicos e investigaciones clínicas y radiológicas han identificado a la estadificación temprana de la extensión de la necrosis pancreática como el factor desencadenante más importante en el desarrollo clínico de pancreatitis graves y sus complicaciones locales y sistémicas.

La definición exacta del inicio de aparición de los síntomas de la pancreatitis aguda se define como el momento de aparición del dolor abdominal, no el momento del ingreso al hospital, es un dato de suma importancia que vamos a tomar en consideración a la hora de realizar la Tomografía computarizada con medio de contraste intravenoso.<sup>5</sup>

La tomografía computarizada con contraste intravenoso ha demostrado ser de gran utilidad para el diagnóstico, reconocer necrosis, estadificación de la severidad de la pancreatitis, reconocer complicaciones locales o sistémicas, además del uso para guiar las biopsias y para drenajes percutáneos.

El advenimiento de la ultrasonografía endoscópica y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica ( CPRE ) ha mejorado significativamente la capacidad diagnóstica de la Tomografía computarizada con medio de contraste intravenoso. Además, la CPRE ha jugado un papel importante en la revelación de muchas causas ocultas de pancreatitis que anteriormente eran pasadas desapercibidas. 3

## **DEFINICION DE PANCREATITIS AGUDA**

Proceso inflamatorio agudo del páncreas en forma difusa que presenta grandes variaciones en el grado de implicación de la glándula, tejidos retroperitoneales adyacentes y otros órganos distales, dicha definición fue propuesta por Fitz en 1889.

## **FISIOPATOLOGIA**

Se ha propuesto que el evento de activación inicial que se produce a nivel celular se basa en la activación prematura de las enzimas pancreáticas que conducen a la autodigestión del parénquima pancreático y de los tejidos peripancreáticos. Desafortunadamente, el mecanismo por el que las enzimas pancreáticas se activan fuera del tracto intestinal sigue siendo no claro.

La activación intraparenquimatosas y la extravasación extrapancreática de estas enzimas digestivas es responsable de la lesión del tejido y de los daños a la red vascular del páncreas. Estos fenómenos explican el desarrollo de la necrosis de las células de los islotes, sistema ductal pancreático, células acinares perilobulillares o panlobulares y del tejido graso intersticial. 9

Una forma de pancreatitis necrotizante isquémica primaria puede ser inducida por la cirugía cardiovascular, ateroembolismo, choque hemorrágico, o trasplante de páncreas, pero esta etiología se encuentra raramente en la práctica clínica.

El estudio anatomopatológico de la pancreatitis severa ha demostrado extensa necrosis de la grasa intersticial, vasculitis necrotizante con oclusiones y trombosis de las pequeñas arterias y venas, áreas de hemorragia y parénquima pancreático desvitalizado.

El evento mas importante en la pancreatitis aguda es la necrosis la cual se produce temprano, dentro de las primeras 24 - 48 horas, y con pocas excepciones permanece estable durante un episodio determinado de pancreatitis aguda. Recientemente, se ha establecido que durante los primeros 30 minutos de un ataque agudo de pancreatitis ( depende de la presencia y del grado de lesión pancreática ), una variedad de tóxicos, compuestos biológicamente activos son producidos y liberados en el flujo sanguíneo y el líquido ascítico. Los niveles aumentados en suero o tripsinógeno urinario, péptido tripsinógeno, fosfolipasa A2 y elastasa de células polimorfo-nucleares se han detectado también en pacientes con pancreatitis severa.

Por otra parte, también un gran número de otros mediadores inflamatorios como las “citoquinas” se producen en la pancreatitis aguda y se han aislado en el fluido ascítico. Las citoquinas son un grupo de proteínas de bajo peso molecular que son fisiológicamente aceptable en pequeñas concentraciones y tienen una amplia gama de actividades farmacológicas. Algunas de ellas, tales como la interleucina 1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral (TNF), factor activador de plaquetas, se consideran los mediadores de la progresión de la enfermedad, mientras que otros, tales como IL-2, IL-6, IL-8, IL-10 y otros radicales libres se consideran principalmente marcadores de gravedad de la enfermedad. Una vez que las citoquinas son producidas y liberadas por los diferentes tipos de células, estimulan la producción de otros mediadores

inflamatorios. Además, se activan y amplifican la progresión de varias cascadas postinflamatorias, induciendo así la disfunción de órganos distales. 9

Los modelos experimentales han demostrado que la IL-1 y TNF se producen inicialmente en el parénquima pancreático. Más tarde, sin embargo, con el aumento de la producción de citoquinas, IL-1 y TNF se fabrican en grandes cantidades en otros órganos, como los pulmones, el hígado y el bazo. Aunque la pancreatitis no es inducida por IL-1 o TNF, la liberación de TNF en el parénquima pancreático es tóxico para las células acinares y probablemente es responsable de cantidades variables de la muerte celular. Por lo tanto, se ha sugerido que al menos parte de la lesión del parénquima pancreático y la necrosis puede ser causada por la toxicidad celular directa del TNF y no exclusivamente por la autodigestión o la teoría isquémica.

Pese a extensas investigaciones realizadas sigue siendo evidente que la procedencia exacta, contribuciones y la relevancia clínica de este grupo diverso de sustancias tóxicas biológicamente activas siguen siendo objeto de conflicto de los siglos y las nuevas investigaciones.

## **ETIOLOGIA**

La etiología de la pancreatitis aguda se puede establecer fácilmente en la mayoría de los pacientes. Las dos causas más comunes son los cálculos biliares que constituyen el 40-70 % y el consumo de licor con un 25-35 % de los casos. Debido a la alta prevalencia y la importancia de prevenir la recurrencia de la enfermedad, la ecografía abdominal para evaluar la presencia de colelitiasis se debe realizar en todos los pacientes con pancreatitis aguda. La identificación de los cálculos biliares como la etiología debe impulsar la colecistectomía para prevenir ataques recurrentes y la potencial sepsis biliar. La pancreatitis por cálculos biliares resulta de la obstrucción del ámpula de Vater por pequeñas piedras o edema, generalmente es un evento agudo y se resuelve cuando se extrae la piedra o pasa de forma espontánea.

La pancreatitis aguda inducida por alcohol a menudo se manifiesta como un espectro, que va desde episodios discretos de pancreatitis aguda a cambios silenciosos irreversibles crónicos. El diagnóstico se sospecha en una persona tenga una historia de más de 5 años de consumo excesivo de alcohol. Excesivo consumo de alcohol se considera generalmente mas de 50 g por día, pero a menudo es mucho mayor en estos pacientes. Clínicamente evidente la pancreatitis aguda ocurre en menos del 5 % de los bebedores empedernidos; por lo tanto, es probable que existan otros factores que sensibilizan a los individuos a los efectos del alcohol, como los factores genéticos y el consumo de tabaco.

En ausencia de cálculos biliares o el consumo de alcohol, se debe tener precaución al atribuir una posible etiología de la pancreatitis aguda a otro agente o condición. Los

medicamentos, agentes infecciosos, y las causas metabólicas como la hipercalcemia e hiperparatiroidismo son causas poco frecuentes, a menudo falsamente identificados como causantes de pancreatitis aguda. Aunque algunos fármacos se han relacionado con pancreatitis entre éstos se incluyen los corticoesteroides, los diuréticos, los inmunosupresores y los quimioterapéuticos del cáncer y drogas como la 6-mercaptopurina, azatioprina y DDI pueden causar claramente pancreatitis aguda, aunque hay datos limitados de la mayoría de los medicamentos como agentes causales.

La hipertrigliceridemia primaria y secundaria puede causar pancreatitis aguda; sin embargo, éstas representan sólo en el 1-4 % de los casos. Los triglicéridos séricos deben elevarse por encima de 1000 mg / dl si se considera la causa de la pancreatitis aguda. Un suero lechoso se ha observado en hasta el 20 % de los pacientes con pancreatitis aguda, y por lo tanto un nivel de triglicéridos en ayunas debe ser reevaluado 1 mes después de la descarga cuando se sospecha de hipertrigliceridemia como agente causal.

Aunque la mayoría de masas benigna o maligna que obstruye el conducto pancreático principal puede resultar en pancreatitis aguda. Se ha estimado que 5-14% de los pacientes con tumores benignos o malignos pancreatobiliares pueden presentar pancreatitis aguda. Históricamente, el adenocarcinoma de páncreas se consideraba una enfermedad de la vejez. Sin embargo, los pacientes cada vez más en sus 40 años y en ocasiones más joven están presentando cáncer de páncreas. Por lo que esta entidad debe sospecharse en cualquier paciente mayor de 40 años de edad con pancreatitis aguda idiopática, especialmente los que tienen un curso prolongado

o recurrente de pancreatitis aguda. Por lo tanto, una tomografía computarizada con medio de contraste es necesaria o la RM en estos pacientes. Una evaluación más extensa incluyendo la ecografía endoscópica o la CPRE puede ser necesaria por primera vez o después de un episodio recurrente de pancreatitis aguda idiopática.

La pancreatitis aguda idiopática se define como la pancreatitis sin una etiología establecida después de realizar exámenes de laboratorio (incluyendo lípidos y el nivel de calcio) y pruebas de imagen ( ecografía transabdominal y tomografía computarizada con medio de contraste intravenoso en el paciente apropiado ). En algunos pacientes una etiología eventualmente puede ser hallada, sin embargo, en otros casos la causa no es establecida. Los pacientes con pancreatitis aguda idiopática deberían ser evaluados en centros de excelencia centrados en la enfermedad pancreática, la prestación de servicios de endoscopia avanzada y un enfoque multidisciplinario combinado.

Mientras que las anomalías anatómicas y fisiológicas del páncreas producen del 10-15% de la población, incluyendo el páncreas divisum y disfunción del esfínter de Oddi. Sigue siendo controvertido si estos trastornos por sí solo, es causa de pancreatitis aguda. Puede haber una combinación de factores, incluyendo anatómica y genética, que predisponen al desarrollo de pancreatitis aguda en individuos susceptibles.

El tratamiento endoscópico, centrándose en el tratamiento de páncreas divisum o disfunción del esfínter de Oddi, conlleva a un riesgo significativo de precipitar la pancreatitis aguda y sólo debería de realizarse en unidades especializadas por el

riesgo que esto conlleva. La influencia de los defectos genéticos, como mutaciones del tripsinógeno catiónico, SPINK, o mutaciones CFTR, en la causa de pancreatitis aguda se está reconociendo cada vez más. Estos defectos, por otra parte, también pueden aumentar el riesgo de pancreatitis aguda en pacientes con anomalías anatómicas, tales como el páncreas divisum. Sin embargo, el papel de las pruebas genéticas aún no se ha determinado, pero puede ser útil en pacientes con más de un miembro de la familia con enfermedad del páncreas. Los individuos con pancreatitis aguda idiopática y una historia familiar de enfermedades del páncreas deben ser referidos para asesoramiento genético formal y la evaluación pertinente.

Otras causas menos comunes son el traumatismo (en particular el no penetrante en abdomen), estado postoperatorio, causas vasculares y vasculitis, conjuntivopatías y púrpura trombocitopénica trombótica, divertículo periampollar, fibrosis quística, e insuficiencia renal y las causas raras como las infecciones (parotiditis, virus coxsackie o citomegalovirus, echovirus y parasitos).<sup>9</sup>

Hay que recordar también que la pancreatitis aguda en niños es una causa rara de dolor abdominal, por la inespecificidad de los síntomas y datos de laboratorio poco concluyentes en la etapa temprana de la enfermedad; por lo que genera problemas en el diagnóstico y manejo mientras que el trauma, infecciones virales y la enfermedad sistémica representa la mayoría de los casos en la incidencia en niños. **1**

## CUADRO 1. CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

<b>CUADRO 1. CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA</b>
1. Colelitiasis
2. Consumo de licor
3. Hipertrigliceridemia >1000 mg / dl
4. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica ( CPRE )
5. Tumor en cabeza de páncreas ( benigna o maligna )
6. Traumática (trauma abdominal contuso)
7. Estado Postoperatorio
8. Inducida por drogas o medicamentos: Inmno-supresores (azatioprina) Diuréticos (tiazidas), Antimicrobianos (sulfonamidas), Esteroides (estrógenos), Diversos (ácido valproico)
9. Disfunción del esfínter de Oddi
10. Familiar (Pancreatitis familiar, Fibrosis quística).
11. Anatómicas: (Secundaria a duplicación del conducto cístico) (Páncreas Divisum)
12. Vasculares: (Vasculitis: LES, poliarteritis nodosa, hipertensión maligna, embolia ateromatosa.
13. Metabólica ( Hipercalcemia , Embarazo, Uremia, Desnutrición)
14. Hiperparatiroidismo
15. Agentes infecciosos (Virales: Parotiditis, coxsackievirus B, echovirus, hepatitis viral A, B, no A, no B, adenovirus) (Bacterianas: Mycoplasma pneumoniae, Salmonella typhi, estafilococos).
16. Etiología desconocida

## **CLASIFICACION DE LA PANCREATITIS AGUDA**

De acuerdo a la clasificación propuesta por el Simposio Internacional de Atlanta en 1992, la pancreatitis aguda se clasificó en dos formas clínicas: en pancreatitis aguda leve que se producía en la mayoría ( 75 - 80% ) de los pacientes y se distinguía por parénquima intersticial edematoso, el cual muestra a la tomografía computarizada un realce homogéneo al medio de contraste y la grasa peripancreática suele mostrar algunos cambios leves inflamatorios. La lesión orgánica distal es ausente o mínima, y una rápida recuperación sin complicaciones, mientras que la pancreatitis aguda severa, que se observa en una minoría de pacientes ( 20 - 30% ), se caracteriza por la presencia de necrosis del parénquima, necrosis de la grasa retroperitoneal o sistémica e insuficiencia orgánica distal, con un curso clínico prolongado y el desarrollo de complicaciones potencialmente letales. 5

### **Tipos morfológicos de pancreatitis aguda de acuerdo al Simposio Internacional de Atlanta:**

#### **a) Pancreatitis edematosa intersticial**

La mayoría de pacientes con pancreatitis aguda tienen aumento difuso o en ocasiones localizado del páncreas debido a edema inflamatorio. En la tomografía computarizada con medio de contraste el parénquima pancreático muestra realce homogéneo, y la grasa peripancreática suele mostrar algunos cambios inflamatorios leves. También puede haber un poco de líquido peripancreático. Los síntomas

clínicos de pancreatitis edematosa intersticial generalmente se resuelven dentro de la primera semana.<sup>5</sup>

## **b) Pancreatitis necrotizante**

Acerca del 5-10% de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático, el tejido peripancreático o ambos. La pancreatitis necrotizante se manifiesta más comúnmente como necrosis que afecta tanto al páncreas y tejidos peripancreáticos y menos comúnmente como necrosis de sólo el tejido peripancreático, y rara vez solo del parénquima pancreático.

El deterioro de la perfusión pancreática y signos de necrosis peripancreática puede requerir varios días de evolución entre 16 - 19, por lo que explica por qué una tomografía computarizada con medio de contraste temprana puede subestimar la eventual extensión de la necrosis pancreática y peripancreática.

En los primeros días de la enfermedad, el patrón de perfusión del parénquima pancreático como se ve en la tomografía computarizada puede ser irregular, con la atenuación variable de la zona que realza y se vuelve más delimitada o confluentes. Después de la primera semana de la enfermedad, una zona del parénquima pancreático que no realza al medio de contraste parénquima pancreático debe ser considerada como necrosis del parénquima pancreático.

En necrosis peripancreática, el páncreas aumenta normalmente en la tomografía computarizada con medio de contraste, así como en la pancreatitis edematosa

intersticial, pero a diferencia los tejidos peripancreáticos desarrollan necrosis. Los pacientes con necrosis peripancreaticos solo han aumentado las tasas de morbilidad y de intervención en comparación con los pacientes con pancreatitis intersticial edematosa.

La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólido o licuar, siendo estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo.

En la necrosis pancreática infectada ( tejido pancreático y peripancreático ) la mayoría de los estudios sugieren que no hay una correlación absoluta entre la extensión de la necrosis, el riesgo de infección y la duración de síntomas. La necrosis infectada es poco común durante la primer semana. 5

El diagnóstico de la necrosis pancreática infectada es importante debido a la necesidad de tratamiento antibiótico y a la activa intervención. La presencia de infección se puede presumir cuando hay gas extraluminal en el páncreas o tejidos peripancreáticos, donde la aspiración percutánea con aguja fina guiada por imágenes es positiva para bacterias u hongos en la tinción de Gram. Puede haber una cantidad variable de supuración asociado con la necrosis pancreática infectada, y ésta supuración tiende a aumentar con el tiempo con la licuefacción. 5

Si bien esta clasificación no era un sistema perfecto, ya que las formas intermedias de la enfermedad no eran contempladas, había proporcionado la base más fiable para los estudios experimentales y para el manejo clínico de la pancreatitis aguda.

Actualmente de acuerdo a las guías sobre el manejo de la pancreatitis aguda dada por el Colegio Americano de gastroenterología en el 2012, se han producido cambios importantes en las definiciones y clasificación de la pancreatitis aguda desde la Clasificación de Atlanta en 1992. Durante la última década, varias limitaciones han sido reconocidas que llevó a un grupo de investigadores ha establecer un consenso internacional.

En dicho consenso se establecieron ahora dos fases distintas de la pancreatitis aguda la primera es la fase temprana que se da dentro de la 1 semana, caracterizado por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ( SIRS ) e insuficiencia de órganos y la segunda es la fase tardía ( > 1 semana ), caracterizado por complicaciones locales.

## **FASES DE LA PANCREATITIS AGUDA:**

### **a) Fase temprana**

Durante la fase temprana, los trastornos sistémicos son el resultado de la respuesta del huésped a la lesión pancreática local. Esta primera fase es generalmente al final de la primera semana, pero puede extenderse hasta la segunda semana. Las citoquinas son activadas por la inflamación pancreática que se manifiestan clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ( SIRS ). Cuando el SIRS es persistente, existe un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia orgánica. El determinante de la gravedad de la pancreatitis aguda durante la primera fase es principalmente la presencia y duración de la insuficiencia orgánica. Esto se describe como "insuficiencia orgánica transitoria", si el fallo orgánico se resuelve dentro de 48 horas o como 'fallo orgánico persistente ', si la falla orgánica persiste por > 48 h. Si la falla orgánica afecta a más de un órgano, se denomina insuficiencia de múltiples órganos.

Aunque las complicaciones locales pueden ser identificadas durante la fase temprana, no son los determinantes predominantes de la severidad y pueden ser poco fiables para determinar la extensión de la necrosis durante los primeros días de la enfermedad. Además, la extensión de los cambios morfológicos no es directamente proporcional a la severidad del fallo orgánico.

Por lo tanto, la definición de pancreatitis aguda grave o moderadamente grave en la fase temprana depende de la presencia y la duración de la insuficiencia orgánica.

## **b) Fase tardía**

La fase tardía se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de la inflamación o por la presencia de complicaciones locales y se produce sólo en pacientes con pancreatitis aguda moderadamente grave o severa. Las complicaciones locales evolucionan durante la fase tardía. Es importante distinguir las diferentes características morfológicas de las complicaciones locales por imágenes radiológicas, debido a que estas complicaciones locales pueden tener implicaciones directas en el manejo del paciente. La falla orgánica persistente, sin embargo, sigue siendo el principal factor determinante de la gravedad, por lo que la caracterización de la pancreatitis aguda en la fase tardía requiere que ambos criterios clínicos y morfológicos.

El SIRS de la fase temprana puede ser seguido por un síndrome de respuesta inflamatoria contra compensatoria ( CARS ) que pueden contribuir a un mayor riesgo de infección; Sin embargo, estos eventos son complejos y poco conocidos.

Es fundamental reconocer la importancia de la insuficiencia orgánica y las posibles complicaciones de la pancreatitis aguda en la determinación de la gravedad de la enfermedad, ya que el estudio original del Simposio Internacional de Atlanta de 1992 no hacía una distinción entre la pancreatitis intersticial sin complicaciones y la pancreatitis aguda con complicaciones locales. Esta distinción es útil ya que la historia natural y las consecuencias clínicas de las diferentes complicaciones ahora son mejor descritas y entendidas.

## **COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA**

Para definir la falla orgánica deben haber al menos fracaso en tres sistemas de órganos: respiratorio, cardiovascular y renal. La insuficiencia orgánica se define como una puntuación de 2 o más de uno de estos tres sistemas de órganos utilizando el sistema de puntuación de Marshall modificado. El sistema de puntuación Marshall modificado tiene el mérito de la simplicidad, la aplicabilidad universal a través de centros internacionales, y la capacidad para estratificar la gravedad de la enfermedad. Se prefiere el sistema de puntuación Marshall modificado que el sistema de puntuación de SOFA, que es para los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos y que tiene en cuenta el uso de inotrópicos y soporte respiratorio.

### **a) Complicaciones locales:**

Las complicaciones locales se definen como colección fluida aguda peripancreática, necrosis pancreática y peripancreática ( estéril o infectada ), colección necrótica aguda, pseudoquiste pancreático y necrosis sin pared definida ( estéril o infectada ), necrosis extrapancreática aislada. Otras complicaciones locales de la pancreatitis aguda incluyen la disfunción de la salida gástrica, trombosis de la vena esplénica y portal y la necrosis del colon.

Las complicaciones locales se deben de sospechar cuando hay persistencia o recurrencia del dolor abdominal, aumentos secundarios de la actividad de la enzima pancreática sérica, aumento de la disfunción de órganos o el desarrollo de signos clínicos de sepsis, como fiebre y leucocitosis. 5

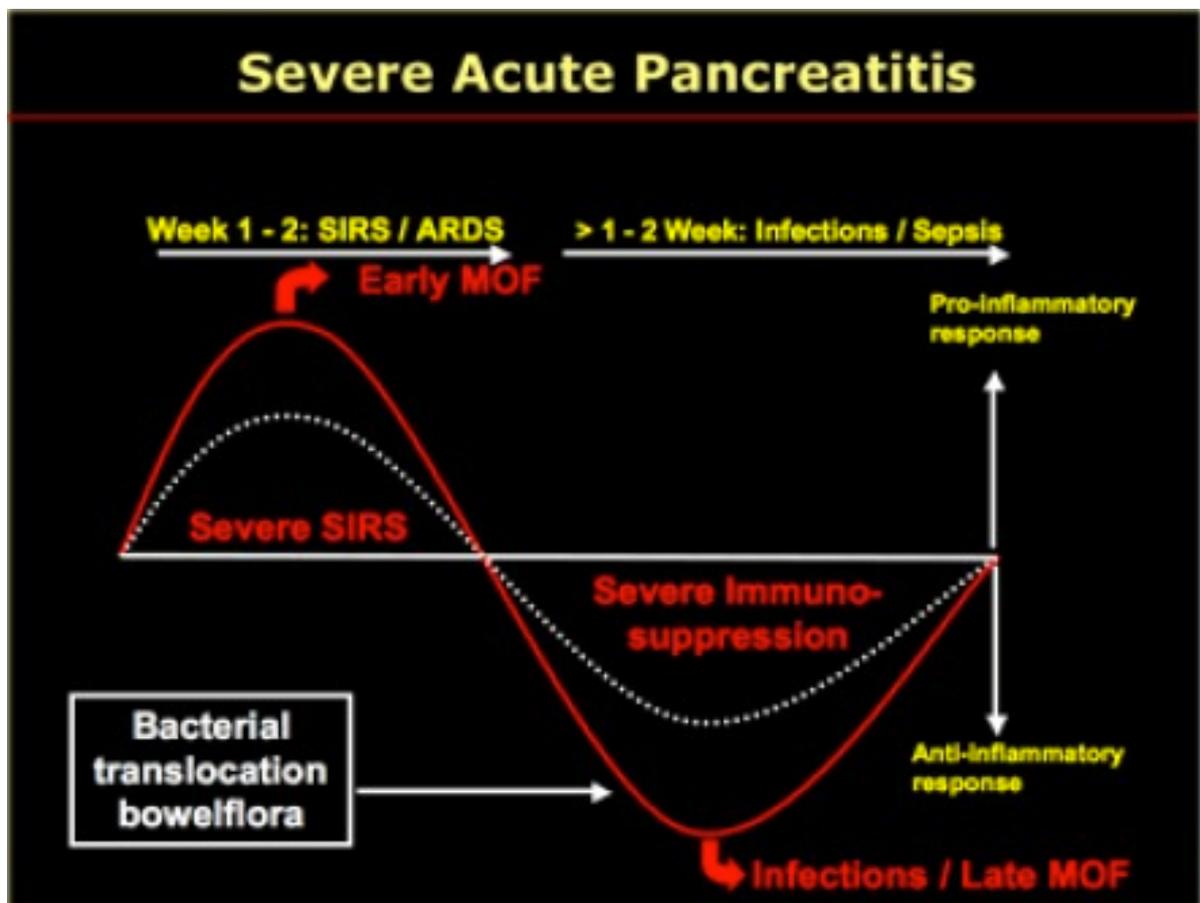
A la hora de describir las colecciones pancreáticas y peripancreáticas deben ser descritas sobre la base de ubicación como lo sería el páncreas y tejido peripancreático, la naturaleza del contenido si es líquido, sólido o gas, y el espesor de cualquier pared ya sea delgada o gruesa. El patrón y el grado de alteración de la perfusión del parénquima pancreático, si está presente, también deben ser descritos ya que es necesario para el diagnóstico preciso. Hay que tener en consideración que las complicaciones locales por sí solas, no llegan a definir la gravedad de la pancreatitis aguda. 5

## **b) Complicaciones sistémicas**

Se definen como exacerbación de la comorbilidad preexistente, tales como enfermedad de la arteria coronaria o enfermedad pulmonar crónica, precipitada por la pancreatitis aguda.

En general, la nueva clasificación se basa en la presencia del fracaso multiorgánico (parámetros clínicos y de laboratorio) y en la morfología de la glándula pancreática como se muestra en la tomografía computarizada realizada con material de contraste administrado por vía intravenosa. 1

**FIGURA 4. FASES DE LA PANCREATITIS AGUDA**



## **SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA DE ACUERDO A LAS GUIAS DEL COLEGIO AMERICANO DE GASTROENTEROLOGIA**

De acuerdo a la nueva clasificación de Atlanta de severidad de la pancreatitis aguda propuesta en el 2012, se definen tres niveles: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente grave y pancreatitis aguda severa.

Es importante definir y estratificar la severidad de la pancreatitis aguda en un paciente al ingreso al servicio de emergencias. En primer lugar, identificar a los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente graves que requieren tratamiento temprano agresivo. En segundo lugar, en un contexto de atención secundaria, los médicos necesitan identificar a estos pacientes para su posible transferencia a la atención especializada ( Unidad de Cuidados Intensivos ). En tercer lugar, para los especialistas que reciben este tipo de referencias, hay ventajas al estratificar a los pacientes en subgrupos basados en la presencia de falla orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas

### **Niveles de Severidad de la Pancreatitis**

#### **a) Pancreatitis Aguda Leve**

Se caracteriza por la ausencia de insuficiencia orgánica y la ausencia de complicaciones locales o sistémicas. Los pacientes con pancreatitis aguda leve suelen

ser dados de alta durante la primera fase. Los pacientes con pancreatitis aguda leve normalmente no requieren imágenes de páncreas, y la mortalidad es muy rara.

### **b) Pancreatitis Aguda Moderadamente Grave**

Se caracteriza por la presencia de insuficiencia orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de insuficiencia orgánica persistente. La pancreatitis aguda moderadamente grave puede resolver sin la intervención o puede requerir atención especializada. La mortalidad de la pancreatitis aguda moderadamente grave es mucho menor que la de pancreatitis aguda severa.

### **c) Pancreatitis Aguda Severa**

Se caracteriza por insuficiencia orgánica persistente que se desarrolla durante la primera fase se pone en manifiesto por la activación de las cascadas de citoquinas que resulta en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Cuando el SIRS está presente existe un mayor riesgo de que la pancreatitis se complique por falla orgánica persistente.

Los pacientes con falla orgánica persistente por lo general tienen una o más complicaciones locales. Los pacientes que desarrollan insuficiencia orgánica persistente dentro de los primeros días de la enfermedad están en mayor riesgo de muerte, con una mortalidad que oscila entre 36 a 50%. El desarrollo de necrosis infectada entre los pacientes con insuficiencia orgánica persistente está asociado con un mortalidad extremadamente alta.

## **DEFINICION DE COLECCIONES PANCREATICAS Y PERIPANCREATICAS SEGUN LA CONFERENCIA INTERNACIONAL DE ATLANTA SOBRE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL 2012**

En la clasificación actual dada en el 2012, se hace una distinción importante entre las colecciones que se componen de líquido frente a las que surgen de la necrosis y contienen un componente sólido y que también puede contener cantidades variables de líquido y el grado de encapsulación.

La colección de líquido peripancreática aguda ocurre en la pancreatitis edematosa intersticial; pancreatitis pseudoquística ( por lo general > 4 semanas ), como complicación tardía de la pancreatitis edematosa intersticial; y la necrosis, que puede ser una colección necrótica aguda o necrosis tabicada, que está rodeada por una cápsula radiológicamente identificable y que rara vez se desarrolla antes de que hayan transcurrido 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis.

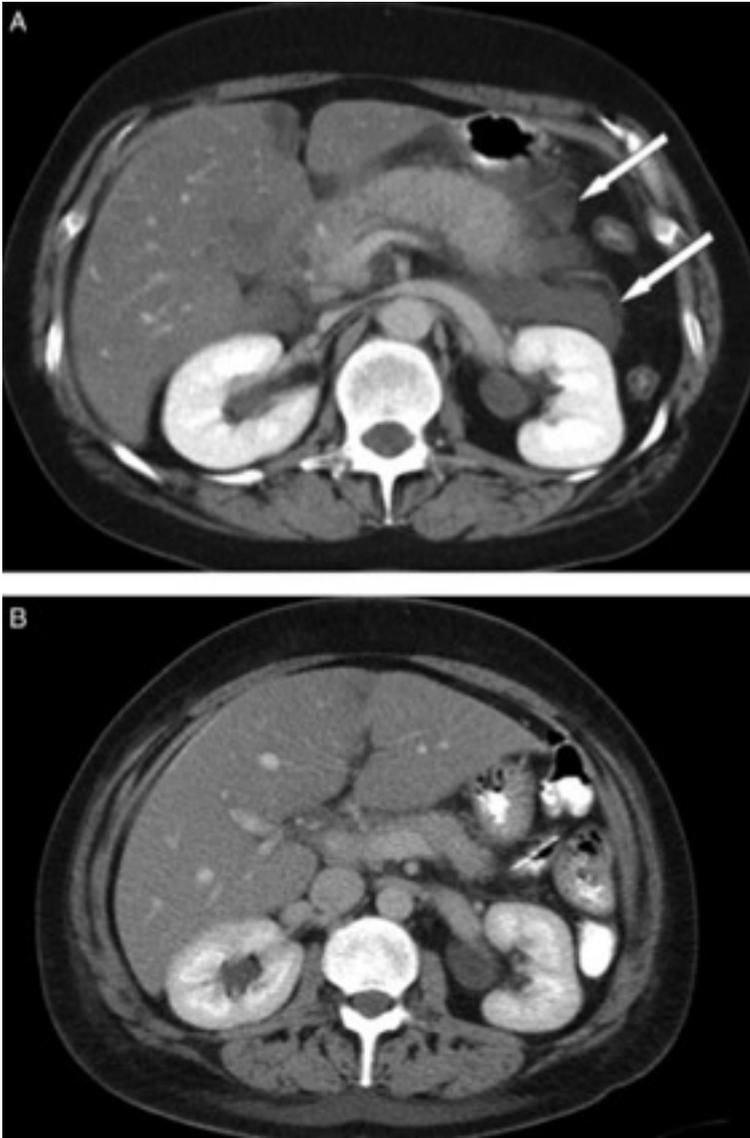
### **a) Colección Fluida Peripancreática Aguda**

Las colecciones fluidas peripancreáticas agudas generalmente se desarrollan en la fase temprana de la pancreatitis aguda dentro de las 48 horas en el curso de la pancreatitis en el 30 % al 50 % de los pacientes. En la tomografía computarizada con medio de contraste, la colección fluida peripancreática aguda no tiene una pared bien definida, son homogéneas, están confinadas por planos faciales normales en el retroperitoneo o puede descomponerse hacia los espacios pararenales anteriores

( más el izquierdo que el derecho ) y puede ser también múltiple. Las colecciones fluidas agudas permanecen estériles y generalmente se resuelven espontáneamente sin la necesidad de intervención ( Figura 5 ).

Cuando un colección fluida peripancreática aguda localizada persiste más de 4 semanas, es probable que se convierta en un pseudoquiste pancreático, absceso o colecciones necróticas aunque esto es un evento raro que ocurra en la pancreatitis aguda. Las colecciones fluidas peripancreáticas que se resuelven espontáneamente en el 50 % de las veces o permanecen asintomáticas y no requieren tratamiento y sí lo requieren solo si es pancreatitis aguda severa.

## FIGURA 5. COLECCION FLUIDA PERIPANCREATICA AGUDA



**Figura 5.** Paciente con pancreatitis aguda edematosa intersticial y con colección fluida peripancreática aguda (APFC) en el espacio pararrenal anterior izquierdo (flechas blancas que muestran los límites de la APFC). El páncreas realza completamente, se espesa, y tiene un aspecto heterogéneo debido a edema. APFC tiene la densidad del fluido y sin una pared de encapsulación. (B) Unas semanas más tarde, un seguimiento TC muestra una resolución completa de la APFC con una mínima estriación de la grasa peripancreática residual.

## **b)Pseudoquiste pancreático**

El pseudoquiste de páncreas es un término que se refiere específicamente a una colección de líquido en los tejidos peripancreáticos ( ocasionalmente puede ser parcial o totalmente intrapancreático ). Un pseudoquiste de páncreas está rodeado por una pared bien definida y no contiene material sólido en su interior ( figura 6 ).

El diagnóstico puede realizarse normalmente con estos criterios morfológicos; sin embargo si la aspiración del contenido del quiste va a ser realizada, hay que recordar que esto produciría usualmente un marcado aumento de actividad de la amilasa.

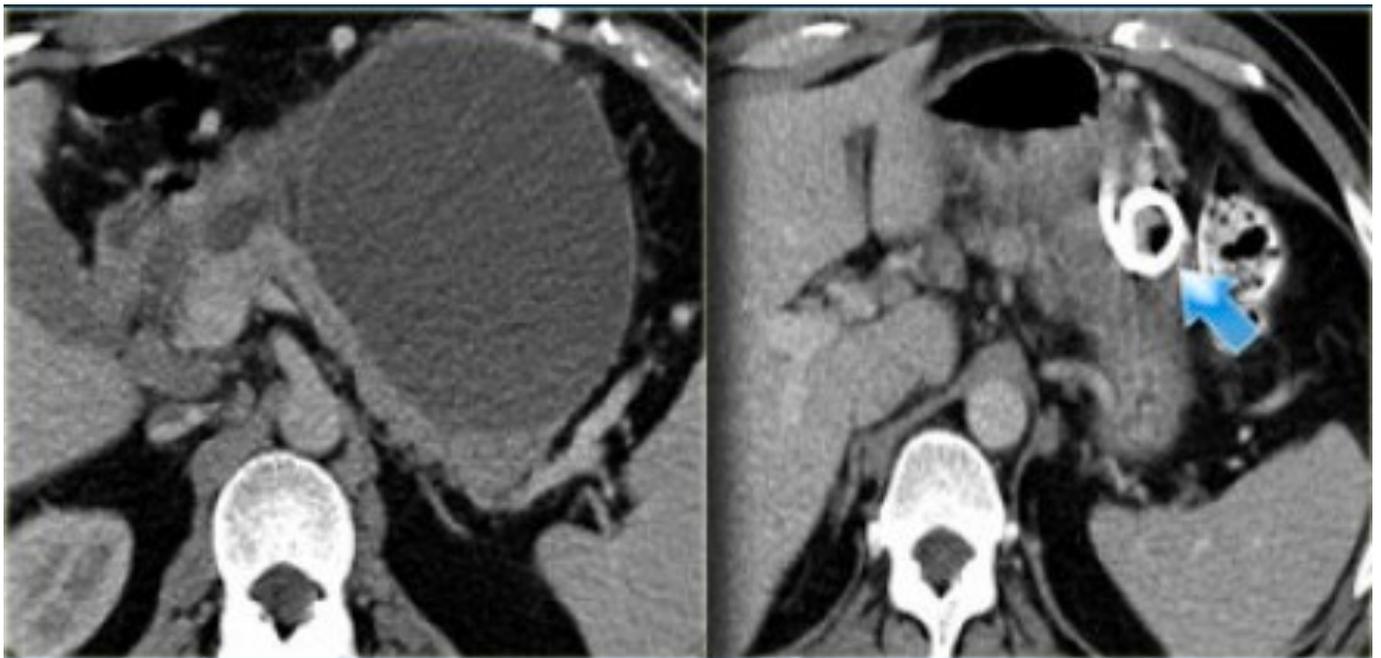
Un pseudoquiste pancreático se cree que deriva de la interrupción del conducto pancreático principal o de sus ramas intrapancreáticas, sin ninguna necrosis reconocible del parénquima pancreático. Cuando hay tejido necrótico sólido evidente dentro de una cavidad llena de líquido, no se debe utilizar el término pseudoquiste pancreático. El desarrollo de un pseudoquiste pancreático es extremadamente raro en la pancreatitis aguda, por lo que últimamente ha entrado en desuso.

Aunque la tomografía computarizada con medio de contraste es la técnica de imagen más comúnmente utilizado para describir los pseudoquistes, la resonancia magnética o la ecografía pueden ser necesarias para confirmar la ausencia de contenido de sólido en la colección.

Un pseudoquiste también puede surgir en el contexto de la pancreatitis aguda necrotizante como resultado de un "síndrome del conducto discontinuo", por lo que

la necrosis del parénquima pancreático del cuello o del cuerpo de la glándula pancreática aísla un conducto distal todavía viable. Un pseudoquiste puede ser evidente muchas semanas después de la necrosectomía debido a la fuga localizada del conducto discontinuo en la cavidad.

## FIGURA 6. PSEUDOQUISTE PANCREATICO



**Figura 6.** Este paciente se presentó con una obstrucción de la salida gástrica 2 meses después de un episodio de pancreatitis aguda. Hay una gran colección, homogénea, bien delimitada peripancreática en el saco menor, que se apoya en el estómago y el páncreas. El paciente no tenía fiebre. La colección fue drenada con éxito y mostró un líquido claro con un alto nivel de amilasa. Esto resultó ser un verdadero pseudoquiste pancreático.

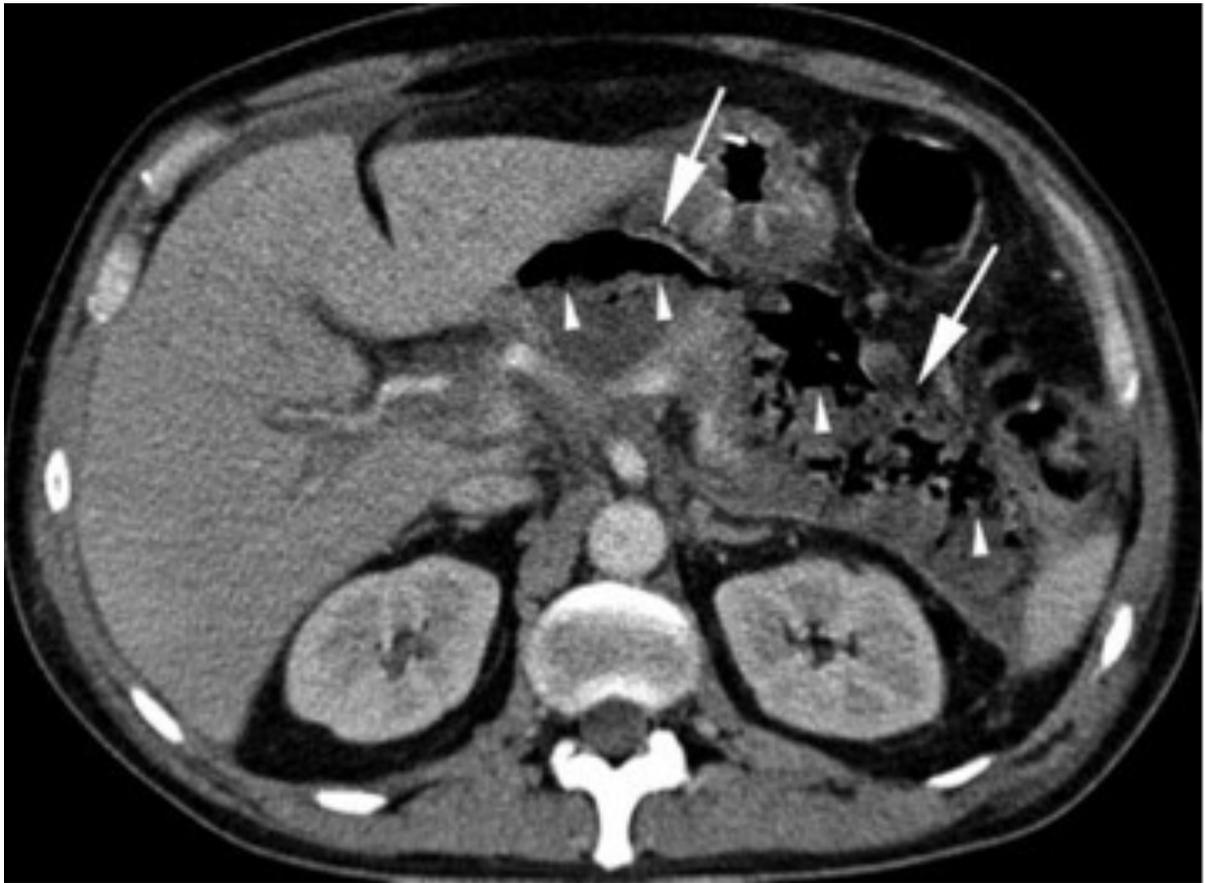
### **c) Colección Necrótica Aguda**

Se desarrolla durante las primeras 4 semanas y se define como una colección que contiene cantidades variables de fluido y tejido necrótico, para distinguirla de una colección fluida peripancreática aguda, la necrosis puede implicar el parénquima pancreático o los tejidos peripancreáticos.

En la tomografía computarizada con medio de contraste, las colecciones necróticas pancreáticas o peripancreáticas agudas contienen cantidades variables de material necrótico sólido y líquido, pueden ser múltiples o pueden aparecer loculadas. Una colección necrótica aguda surge de la pancreatitis necrotizante y contiene tejido necrótico. Además puede estar asociado con la interrupción del conducto pancreático principal dentro de la zona de necrosis parenquimatosa y puede llegar a infectarse ( Figura 7 ).

La imagen secuencial puede ser útil para caracterizar las colecciones agudas. Dentro de la primera semana de la enfermedad, puede ser difícil diferenciar un colección fluida peripancreática aguda de una colección necrótica aguda. En esta etapa, ambos tipos de colecciones pueden aparecer como zonas con la densidad fluida. Después de la primera semana, la distinción entre estos dos tipos importantes de colecciones se hace evidente, de tal manera que en esta etapa de la necrosis, una colección peripancreática asociado con necrosis del parénquima pancreático puede ser llamada una colección necrótica aguda y no una colección fluida peripancreática aguda. La resonancia magnética, ultrasonografía percutánea o endoscópica puede ser útil para confirmar la presencia de contenido sólido en la colección.

## FIGURA 7. COLECCION NECROTICA AGUDA



**Figura 7.** Paciente con pancreatitis necrotizante aguda complicada con necrosis pancreática infectada. Hay un colección necrótica aguda ( ANC ), heterogénea, en el área de páncreas y peripancreática ( flechas blancas apuntando al límite de la ANC ) con presencia de burbujas de gas (puntas de flecha blancas), por lo general un signo patognomónico de la infección de la necrosis ( necrosis infectada ).

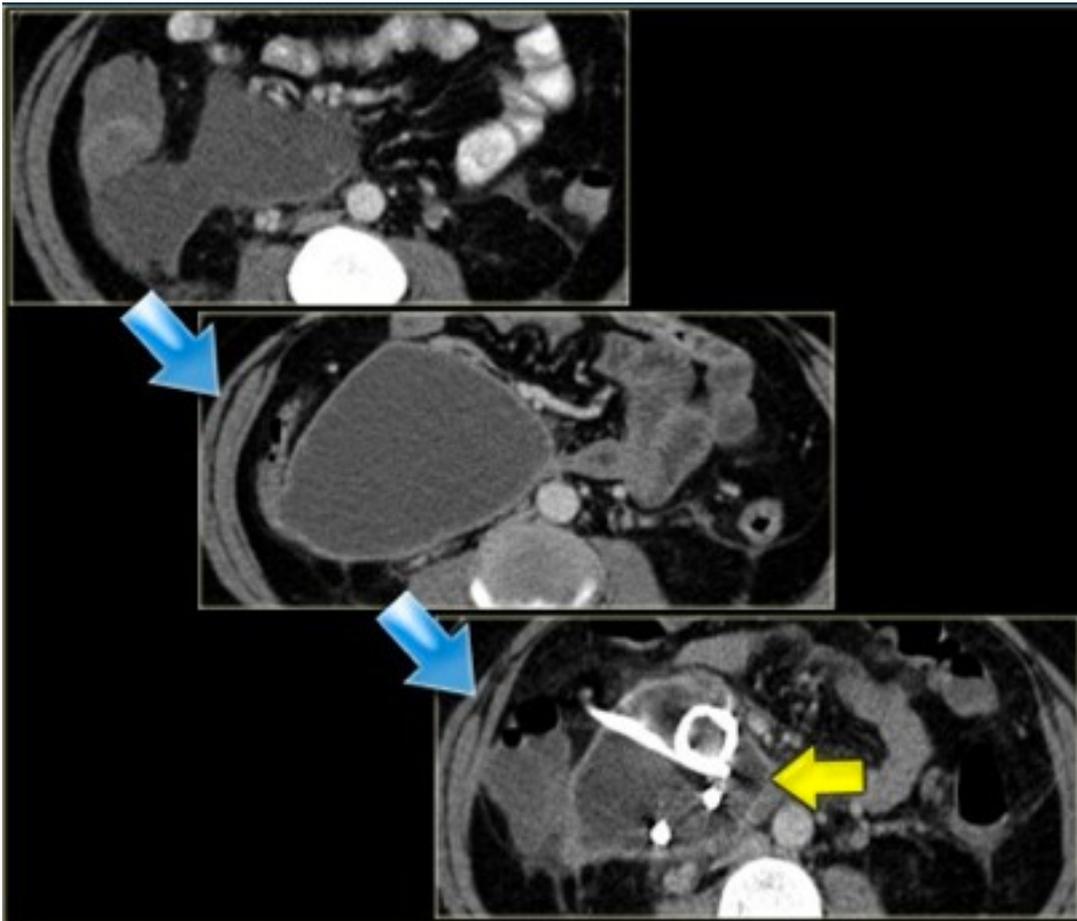
#### **d) Necrosis sin pared definida**

La necrosis sin pared definida consiste en tejido necrótico sin una pared de tejido reactivo que realce tras la administración del medio de contraste. Es una colección madura, encapsulada de páncreas o necrosis peripancreática que tiene una pared inflamatoria bien definida; generalmente esta maduración se produce  $\geq 4$  semanas después de la aparición de la pancreatitis necrotizante.

La necrosis sin una pared definida deriva del parénquima pancreático necrótico o tejidos peripancreáticos necróticos y puede estar infectada, ser múltiples y puede estar presente en sitios distantes al páncreas.

La tomografía computarizada con medio de contraste no puede distinguir fácilmente entre el contenido sólido del contenido líquido y por esta razón, la necrosis pancreática y peripancreática puede ser mal diagnosticado como un pseudoquiste pancreático. Para este propósito, la resonancia magnética, la ecografía transabdominal o ultrasonografía endoscópica puede ser necesaria para esta distinción. La demostración de la presencia o ausencia de comunicación ductal pancreática no es necesario en esta clasificación, aunque la determinación de dicha comunicación ductal es de importancia potencial, ya que puede afectar en el manejo del paciente.

## FIGURA 8. NECROSIS SIN PARED DEFINIDA



**Figura 8.** Paciente con pancreatitis aguda. Hay una colección en la zona de la cabeza del páncreas en el espacio pararenal anterior derecho (imposible distinguir entre un APFC y ANC). En un seguimiento de escaner la colección en el espacio pararenal anterior derecho ha aumentado de tamaño. Tiene una densidad de fluido y una pared delgada que realza ( podría ser un pseudoquiste o WON ). Un día más tarde el paciente desarrolló septicemia y se llevó a cabo el drenaje percutáneo. Después del drenaje de la colección apenas ha disminuido en tamaño y por lo tanto no había sospecha de tejido necrótico. La paciente fue sometida a cirugía y la colección se encontró que tenía restos necróticos, por lo que se definió como necrosis sin pared definida.

**CUADRO 2. CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE LA  
CLASIFICACION DE ATLANTA DEL 2012 PARA  
COLECCIONES LIQUIDAS**

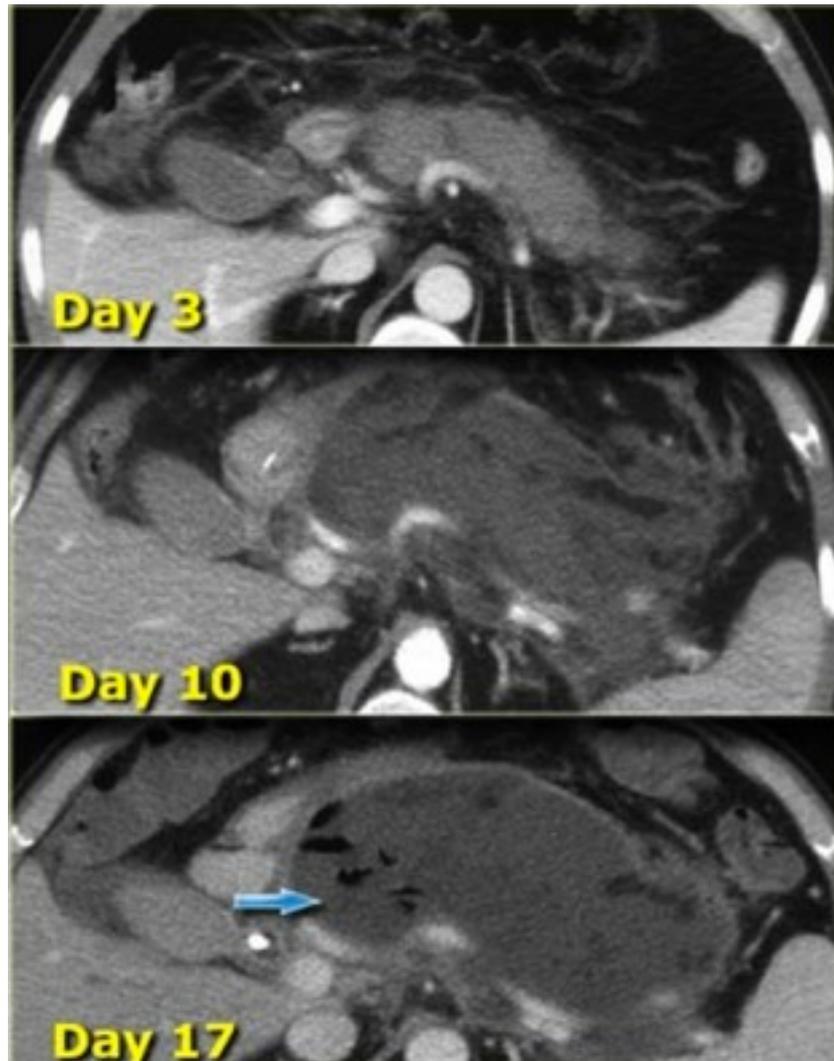
<b>Acute Peripancreatic Fluid Collection (APFC)</b>	<b>Pseudocyst</b>
<p>&lt; 4 weeks In interstitial pancreatitis Homogeneous - fluid density <i>No fully definable wall</i> Adjacent to pancreas Confined by normal fascial planes</p>	<p>&gt; 4 weeks In interstitial pancreatitis Homogeneous - fluid density <i>Well defined wall</i> Adjacent to pancreas No non-liquid component</p>
<b>Acute Necrotic Collection (ANC)</b>	<b>Walled-off Necrosis (WON)</b>
<p>&lt; 4 weeks In necrotizing pancreatitis Heterogeneous collection <i>No fully definable wall</i> Intra- or extrapancreatic</p>	<p>&gt; 4 weeks In necrotizing pancreatitis Heterogeneous collection <i>Well-defined wall</i> Intra- or extrapancreatic</p>

## **Necrosis Infectada**

El diagnóstico de la infección ( necrosis infectada ) de una colección necrótica aguda o de necrosis sin pared definida se puede sospechar por el curso clínico del paciente o por la presencia de gas dentro de la colección vista en la tomografía computarizada con medio de contraste Intravenoso. Este gas extraluminal está presente en áreas de necrosis y puede o no formar un nivel de gas / líquido en función de la cantidad de líquido contenido presente en esa etapa de la enfermedad ( figura 5 ).

La infección de la necrosis pancreática tiene lugar en el 36 % al 71 % de todos los pacientes con necrosis pancreática, generalmente se presenta entre la segunda y tercera semana del inicio de una pancreatitis aguda. En caso de duda, la aspiración con aguja fina para el cultivo puede ser realizada, pero algunas series han demostrado que la gran mayoría de los pacientes pueden ser controlados sin aspiración con aguja fina.

## FIGURA 9. NECROSIS INFECTADA .



**Figura 9.** Necrosis pancreática infectada.

En las imágenes en el día 3 no hay realce del páncreas ( en comparación con el realce del bazo ), en relación con necrosis pancreática.

En el seguimiento a las colecciones peripancreáticas aumentan de tamaño y finalmente hay burbujas de aire en la colección heterogénea, en relación con necrosis pancreática infectada.

## DIAGNOSTICO

### Recomendaciones:

(1) Según las recomendaciones dadas por las Guías del Colegio Americano de Gastroenterología para establecer un diagnóstico de pancreatitis aguda se requieren al menos dos de los tres siguientes criterios:

a) Dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda ( dolor epigástrico de inicio agudo, intenso y persistente, que irradia al dorso ).

b) Actividad de la lipasa en suero ( o actividad de amilasa ) al menos tres veces mayor que el límite superior de lo normal.

c) Hallazgos característicos de imagen abdominal ( calidad de evidencia recomendación moderada o fuerte ).

(2) La Tomografía Computarizada con medio de contraste y resonancia magnética del páncreas debe reservarse para pacientes en los que el diagnóstico no es claro o que no mejoran clínicamente en las primeras 48-72 horas tras el ingreso hospitalario o para evaluar las complicaciones ( calidad de evidencia recomendación baja o fuerte) .

Un sistema ideal o deseable para la detección debe tener una alta sensibilidad y valor predictivo positivo, sea capaz de representar necrosis temprana ( 48 horas ), que sea

rápido de realizar, que este disponible en la mayoría de los hospitales, ser relativamente de bajo costo y que sea objetivo y no observador dependiente.

### **a) Evaluación clínica**

Se ha estimado que un ataque grave de pancreatitis aguda podría representarse basado en la evaluación clínica por sí sola, en sólo el 34% a 39% de los pacientes en el momento de su ingreso al hospital. Los parámetros clínicos tales como taquicardia, hipotensión, y dificultad respiratoria son consistentes con un ataque severo, pero no son específicos. Por lo general ocurren después de la aparición clínica de la pancreatitis y no son indicadores pronósticos fiables.

El desarrollo de la equimosis en el flanco ( signo de Grey Turner ) o equimosis periumbilical ( signo de Cullen ) son más específicas, pero aparece tarde en el curso de la enfermedad y se ve raramente en ataques severos. Se informó de que en 30 % a 40 % de los pacientes con pancreatitis letal, el diagnóstico clínico se ha perdido hasta el momento de la autopsia. En la pancreatitis severa, signos clínicos a menudo están ausentes, son subjetivos en la interpretación, y carecen de cuantificación objetiva. 2

### **b) Evaluación por laboratorio**

Recientes investigaciones han establecido que en pacientes con pancreatitis necrotizante, una variedad de compuestos biológicamente activos llamados péptidos vasoactivos, citoquinas y mediadores inflamatorios se producen y liberada en el torrente sanguíneo. Se ha postulado que la identificación y medición de algunos de

estos compuestos tóxicos pueden utilizarse como indicadores de predicción temprana de puesta en escena de la pancreatitis aguda.

Marcadores específicos para la presencia de hemorragia y pancreatitis necrotizante son la ribonucleasa methemalbumina, además, el nivel sérico elevado del factor de necrosis tumoral puede estar presente en pacientes con necrosis pancreática. Entre las citoquinas, la interleuquina 6 y la fosfolipasa A2 se han utilizado para detectar y cuantificar la severidad de un ataque agudo. La Fosfolipasa A2, en particular, se ha demostrado que tienen una precisión de alrededor de 80% en la detección de la necrosis pancreática. La concentración plasmática de elastasa polimorfonuclear se ha informado que tienen un valor predictivo positivo de más del 90 % en la predicción de un episodio grave de pancreatitis aguda. La detección del péptido de activación del tripsinógeno urinario, que se correlaciona con la activación prematura del tripsinógeno, recientemente se ha demostrado ser útil para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda.

La aplicación clínica de estas pruebas aún no ha ganado amplia aceptación clínica ya que son métodos de prueba de laboratorio engorrosos y no está disponible en la mayoría de los hospitales. Además no se ha demostrado una correlación fiable con la presencia y en particular con la extensión de la necrosis pancreática.

Alteraciones significativas de algunas pruebas de laboratorio de rutina a menudo están presentes en la pancreatitis grave. Se ha demostrado que un nivel bajo de calcio en suero ( $<7,5$  mg / dl ), un nivel de glucosa en suero elevada ( $> 250$  mg / dL ), y un nivel de creatinina sérica elevada ( $> 2$  mg / dL ) son signos preocupantes que se

correlacionan con un mayor riesgo de muerte. Además, la presencia de uno o varios signos de insuficiencia orgánica distal se asocia con una tasa de mortalidad del 50 % en la mayoría de los centros. Ninguno de estos parámetros individuales, sin embargo, son, por sí mismos, específicos o suficientemente sensible para identificar a pacientes con pancreatitis necrotizante.

### **c) Lavado y aspiración peritoneal**

El volumen y el color del fluido aspirado intraperitoneal se ha sido utilizado como un indicador de la gravedad de un ataque de pancreatitis aguda. La aspiración de más de 10 ml o más de 20 ml de fluido de color oscuro se ve a menudo en pacientes con pancreatitis aguda severa. El procedimiento se puede realizar rápidamente, pero tiene inconvenientes. Por lo que diferentes estudios realizados llevaron a un diagnóstico correcto en sólo el 53 % de los ataques severos. Además la aspiración peritoneal es un procedimiento invasivo asociado con un pequeño número de complicaciones y generalmente es mal tolerado por los pacientes.

Los resultados de este procedimiento tienen un alto valor predictivo para representar los casos de pancreatitis aguda grave, pero no son específicos y tienen una baja sensibilidad para la estadificación, particularmente en pacientes con pancreatitis biliar.

#### **d) Evaluación por Sistemas Numéricos**

Debido a las alteraciones de parámetros solitarios que se correlacionan mal con la gravedad de la enfermedad y el resultado clínico, se han creado sistemas de detección numéricos que se realizan en las 48 horas iniciales para evaluar mejor el riesgo potencial de muerte en estos pacientes. Todos los sistemas clínicamente disponibles se basan en el recuento del número o grado de alteraciones sistémicas ( fallo de órganos, alteraciones metabólicas ) llamado signos graves o índices pronósticos y correlacionan los resultados con las tasas de mortalidad y morbilidad.

Entre los sistemas numéricos más conocidos se encuentran los criterios de la Ranson, criterios pronósticos de Imrie, criterios pronósticos tempranos de APACHE II ( Acute Physiology and Chronic Health Evaluation ). Otros sistemas utilizados son la escala de Glasgow o su modificación, la escala Fisiológica Aguda Simplificada ( SAP ).

El primer sistema numérico propuesto fue el de Ranson en 1974. Se basa en 11 alteraciones sistémicas que se correlacionan con la tasa de letalidad, de los cuales cinco son determinados al ingreso al centro hospitalario y seis dentro a las 48 horas. En el estudio original, la mortalidad fue de menos del 1% con menos de tres signos graves, 16% en pacientes con tres o cuatro signos graves, 40% en aquellos con cinco o seis signos graves y 100% en los pacientes con más de seis signos graves. Los individuos con más de seis signos graves suelen tener pancreatitis necrotizante.

La pancreatitis es leve cuando hay dos o menos signos graves, mientras que la pancreatitis es severa cuando hay más de seis signos graves. La correlación con la

gravedad de la enfermedad o el desarrollo de necrosis en los pacientes con tres a cinco signos graves, es deficiente. Además, el sistema requiere la realización de 11 mediciones, que requiere un total de 48 horas de observación para la evaluación apropiada.

La sensibilidad global de los sistemas numéricos antes mencionados en la estadificación inicial de la pancreatitis aguda varía desde 57 % a 85 %, con una especificidad del 68 % al 85 %.

Más recientemente, la Evaluación fisiología aguda y crónica de la Salud ( APACHE II ) se ha convertido en el sistema más popular y fiable. Es un sistema más complejo y difícil de realizar, ya que se utilizan 12 mediciones fisiológicas. Cuanto mayor sea la puntuación total, más grave es la pancreatitis, con el correspondiente aumento de la morbilidad y la mortalidad. Se ha sugerido que una puntuación APACHE II de corte mayor de 8 indica pancreatitis severa.

La principal ventaja del sistema numérico APACHE II, en comparación con los otros sistemas, es que puede ser utilizado a lo largo de la evolución hospitalaria del paciente en el seguimiento de la respuesta del paciente a la terapia. La precisión del sistema APACHE II en la admisión para la evaluación de la severidad de la pancreatitis ha sido aproximadamente del 75%.

La prueba es útil como indicador pronóstico precoz de la gravedad de la enfermedad y para ayudar a identificar a los pacientes para el tratamiento de unidad de cuidados intensivos. Después de 48 horas, el APACHE II son comparables con las

puntuaciones del sistema de Ranson para distinguir la pancreatitis leve de la grave, con una precisión de alrededor del 70 % - 80 %.

### **e) Evaluación por Imágenes**

Las radiografías abdominales convencionales y los estudios con bario, no tienen ningún papel en la evaluación precoz de la gravedad de la enfermedad mas que para detectar las complicaciones tardías como abscesos, estenosis o fístulas; sin embargo, las radiografías de tórax anormales ya sean solas o en combinación con pruebas de función renal ( BUN y creatinina plasmática), pueden ser útiles para la predicción de la gravedad de la pancreatitis aguda.

Los hallazgos pulmonares ( infiltrados o derrame ) en la pancreatitis aguda es del 15 % - 55 %, visto sobre todo en pacientes con pancreatitis severa ( figura 10 ). El valor predictivo aumenta con el derrame pleural en el lado izquierdo o bilaterales. Un derrame pleural izquierdo aislado, sin embargo, sólo se observa en el 43 % de los pacientes con pancreatitis severa.

En este momento, la técnica de elección para el diagnóstico y la etapa de gravedad de la pancreatitis aguda es la tomografía computarizada realizada durante la administración de un bolo de material de contraste intravenoso. La ecografía tiene un valor limitado en la evaluación de los pacientes con pancreatitis aguda, sin embargo la Resonancia magnética empleando la técnica de gradiente eco, la técnica de la supresión grasa, y la técnica con la administración de gadolinio IV es una modalidad alternativa no invasiva aceptable para pacientes con pancreatitis aguda. Su aplicación

clínica en este momento, sin embargo, se reserva a pacientes en los que la administración de material de contraste yodado está contraindicada o para caracterizar mejor las anomalías encontradas en la tomografía computarizada.

### **FIGURA 10. DERRAME PLEURAL IZQUIERDO.**



#### **1) Evaluación ecográfica:**

La ecografía se indica al principio de un episodio agudo de pancreatitis aguda, para ayudar a evaluar la presencia de cálculos en la vesícula biliar o en el conducto colédoco, en la detección de posibles complicaciones como líquido peripancreático, en el seguimiento de las complicaciones que se originan por una pancreatitis aguda o para el seguimiento de pacientes con pseudoquistes ya conocidos y en la guía de

técnicas intervencionistas; sin embargo, tiene aplicaciones limitadas en las etapas tempranas de la enfermedad.

La visualización del páncreas a nivel intraparenquimatoso y retroperitoneal a menudo se dificulta a causa del gas intestinal suprayacente. Por lo que la evaluación del páncreas habitualmente se realiza después de un ayuno mínimo de seis horas. Sin embargo en algunos pacientes parece ser posible la evaluación sólo del páncreas en el estado de post - ayunas. Además en algunos casos de pancreatitis severa la exploración ecográfica se puede ver también limitada por el íleo paralítico que se desarrolla el cual mejora a las 48 horas después de un episodio agudo.

Los hallazgos anormales por ecografía se ven en el 33 % - 90 % de los pacientes con pancreatitis aguda. Las alteraciones anatomopatológicas de la pancreatitis aguda dependen de la severidad de la enfermedad, los cuales pueden ser clasificados en leves, moderadas o severas. En las formas leves puede ser negativo o haber edema intersticial limitado a la glándula, ser hipoecoico, con inflamación peripanceática leve o nula ( figura 6 ). De manera ocasional se pueden encontrar pequeños focos de necrosis de las células acinares, mientras que las acumulaciones de líquido extrapancreáticos en el saco menor o en el espacio pararenal anterior, mesocolon, espacios perirenales y tejidos blandos peripancréaticos se detectan en pacientes con enfermedad severa, además de la necrosis de la grasa, necrosis parenquimatosa y necrosis de los vasos sanguíneos, con la consiguiente hemorragia, alteraciones inflamatorias peripancréaticas mas graves que aparecen en uno a dos días y trombosis arterial o venosa con infarto esplénico o formación de pseudoaneurismas ( figura 7 ).

En el caso de los niños las localizaciones mas comunes de las colecciones fluidas extrapancreáticas de acuerdo a los estudios realizados son los epiplones, el espacio pararenal anterior y el espacio pararenal posterior.

De acuerdo a los hallazgos ecográficos la pancreatitis aguda se puede clasificar también por su distribución en focal o difusa. En la pancreatitis aguda focal se manifiesta con un aumento focal del tamaño isoecoico o hipoeicoico del páncreas sin manifestaciones extrapancreáticas, generalmente aparecen en la cabeza del páncreas, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial con lesión tumoral y tienen una fuerte asociación con consumidores excesivos de alcohol y que tienen antecedentes de pancreatitis o dolor. En la pancreatitis difusa el páncreas se hace mas hipoeicoico en relación con el hígado normal y aumenta de tamaño, además puede tener aspecto heterogéneo y puede producir compresión o dilatación del conducto pancreático.

Como la evaluación natural de la pancreatitis aguda es variable, la exploración seriada con ecografía tiene una función importante en la monitorización del proceso inflamatorio del páncreas después del episodio inicial, ya que el proceso puede seguir varias direcciones como la resolución, formación de pseudoquistes o pancreatitis crónica .

**FIGURA 11. PANCREATITIS AGUDA LEVE POR ULTRASONIDO**



**FIGURA 12. PANCREATITIS AGUDA SEVERA POR ULTRASONIDO**



## **2) Evaluación por tomografía computarizada:**

Como anteriormente mencionamos la tomografía computarizada con medio de contraste intravenoso es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico, establecer la etapa de severidad de la pancreatitis aguda, detectar necrosis pancreática y peripancreática y describir sus complicaciones.

### **Protocolo para realización de la tomografía computarizada:**

La precisión de la tomografía computarizada para evaluar la presencia y la extensión de la lesión del parénquima pancreático depende de varios factores, pero lo más importante es la calidad con la que se realiza el estudio. Imágenes de alta resolución se pueden obtener de forma rutinaria actualmente evitando artefactos respiratorios, logrando opacificación vascular adecuada y el aumento de la visibilidad de la glándula pancreática.

La administración intravenosa del contraste es esencial, particularmente en pacientes con pancreatitis severa, para permitir la visualización adecuada del páncreas y la diferenciación de la glándula de las colecciones fluidas heterogéneas peripancreáticas adyacentes al tejido inflamatorio.

La tomografía computarizada se lleva a cabo con una rápida inyección en bolo de 3 ml/s intravenoso ( IV ) de 150 ml al 60 % de material de contraste no iónico. Una atenuación de 40 - 50 HU es visto en las imágenes de tomografía de la glándula pancreática en fase simple ( sin la administración del medio de contraste IV ),

mientras que un realce homogéneo de toda la glándula de 100 a 130 HU se debe esperar que se produzca en un páncreas normal o en pacientes con pancreatitis leve tras la administración del medio de contraste IV, dependiendo del tamaño del bolo, la velocidad de la inyección con que se pasa el medio de contraste, y el tiempo de adquisición de la imagen. Agentes de contraste orales se administran de forma rutinaria, así como una taza de agua justo antes de realizar la exploración.

Con la exploración helicoidal multidetector, las imágenes axiales ( 5-7 mm de colimación ) se obtienen a partir de 60 segundos después del inicio de la administración del contraste intravenoso, con cortes que van desde la parte superior del diafragma a la cresta ilíaca o sínfisis púbica.

El escáner de tomografía computarizada multidetector, es una técnica de formación de imágenes de consta de dos fases. La primera fase corresponde a la arterial comienza con la adquisición de imágenes en 40 segundos sobre la glándula pancreática desde la parte superior del cuerpo vertebral ( T12 ) hasta el borde superior del cuerpo vertebral ( L4 ). Utilizando una colimación de 2,5 mm, con una velocidad de la mesa de 3,75 mm. La segunda fase es la portal comienza a los 70 segundos y adquiere imágenes axiales con una colimación de 5 mm, con una velocidad de la mesa de 15 mm, y van desde la cúpula del diafragma hasta la sínfisis del pubis.

Imágenes similares de alta calidad se pueden obtener mediante el uso de otros parámetros, siempre y cuando el páncreas sea proyectado en el pico del realce vascular ( finales de la fase arterial y temprana de la fase portal ).

## **Riesgos potenciales de la tomografía computarizada:**

La falta de realce de la glándula pancreática a la administración del medio de contraste intravenoso de menos de 30 HU de una parte o de todo el páncreas indica una disminución de la perfusión sanguínea ( isquemia ) y se correlaciona con el desarrollo de necrosis. En este sentido, sin embargo, varios factores y riesgos potenciales se deben tener en cuenta:

En primer lugar, los valores de realce del páncreas durante el examen con un bolo de material de contraste pueden estar sustancialmente disminuidos en pacientes sanos con infiltración grasa del páncreas, así como en pacientes con pancreatitis intersticial, debido al edema del parénquima. Además, de una ligera variación en los valores de realce de la cabeza, cuerpo y cola del páncreas ( por lo general 30 HU ) se ve a veces en individuos sanos, por lo que la necrosis pancreática no debe ser diagnosticada en estos casos a menos que se reconozca un cambio localizado o difuso en la textura de la glándula, ya sea por presunta isquemia pancreática manifestándose como áreas de disminución de la atenuación en el estudio inicial de tomografía computarizada y es un fenómeno reversible o intrascendente, no conocido, pero que está sujeto a la especulación. Además, las pequeñas acumulaciones de líquido intrapancreático a veces visto en la pancreatitis aguda no deben confundirse con pequeñas áreas de necrosis del parénquima. La distinción es difícil y a veces imposible de hacer a menos que las imágenes por tomografía anteriores o el seguimiento estén disponibles para su revisión.

En segundo lugar, se ha determinado que la necrosis pancreática se desarrolla temprano, dentro de las primeras 24 - 48 horas después de la aparición de los síntomas clínicos. La tomografía realizada durante las primeras 12 horas puede mostrar sólo los resultados equívocos, con una leve disminución heterogénea en la atenuación del páncreas ( isquemia ), sino una textura normal del parénquima.

Cuando la necrosis pancreática desarrolla zonas de licuefacción del tejido, se torna más preciso y más fácilmente reconocibles de 2-3 días después de la aparición inicial. Así la tomografía computarizada obtenidas 3 días después de la aparición clínica producen una mayor precisión en la representación de la pancreatitis necrosante y en la discriminación de las variantes normales o zonas equívocas de isquemia de la necrosis pancreática. Este fenómeno es probablemente responsable de los pocos casos reportados de desarrollo tardío de la necrosis o ampliación de las áreas de necrosis pancreática en el seguimiento de las tomografías. Cuando el diagnóstico clínico de la pancreatitis está en duda, un estudio inicial de tomografía computarizada temprana se utiliza para confirmar la sospecha clínica o para ayudar a detectar condiciones abdominales agudas alternativas que imitan la pancreatitis aguda. Para fines de estadificación, sin embargo, los resultados más fiables se obtienen con el uso de la tomografía computarizada con contraste en bolo realizada 48 -72 horas después del inicio de un ataque agudo de pancreatitis.

En tercer lugar, la extravasación de las enzimas pancreáticas activadas induce el desarrollo de necrosis grasa retroperitoneal, un fenómeno común que ocurre en pacientes con o sin necrosis del parénquima. Las lesiones químicas retroperitoneales resultaron en múltiples áreas de necrosis grasa, que interfieren con la absorción de

líquidos y favorecen la contaminación bacteriana secundaria. Este fenómeno probablemente explica la incidencia del 22% de las complicaciones locales en pacientes sin necrosis pancreática pero con colecciones líquidas peripancreáticas.

La tomografía no se puede usar para ayudar a diagnosticar de forma fiable, ni puede ayudar a cuantificar con precisión la necrosis de la grasa retroperitoneal. Se ha sugerido, por tanto, que en la práctica clínica todas las colecciones peripancreáticas heterogéneas deben considerarse áreas de necrosis grasa hasta que se demuestre lo contrario. El tejido graso necrótico puede manifestarse como pequeñas colecciones heterogéneas en el seguimiento de las tomografías computarizadas. La infección no se puede excluir en estas áreas de parches de necrosis grasa.

## **La Tomografía computarizada**

Las ventajas de la tomografía computarizada con contraste intravenoso en la estadificación de la pancreatitis aguda se basa en su capacidad para evaluar directamente la morfología de la glándula y la participación de los tejidos peripancreáticos retroperitoneales. Su habilidad especial para diagnosticar y cuantificar la necrosis pancreática representa un gran avance en la capacidad de evaluar la gravedad de un ataque agudo de pancreatitis, principalmente en los pacientes con pancreatitis severa.

En la valoración inicial de la pancreatitis aguda, se realiza la tomografía con contraste intravenoso como anteriormente mencionamos, con el objetivo de dividir la severidad de un ataque agudo en cinco categorías con distintos grados que van desde la A a la E, de acuerdo a la clasificación propuesta en 1985 por Balthazar y colaboradores en el que correlacionaron los hallazgos en la tomografía computarizada en pacientes con pancreatitis aguda con el seguimiento clínico, número de signos graves, la morbilidad y la mortalidad.

En dicho estudio realizado por Balthazar y cols. la mayoría de los pacientes con pancreatitis severa presentaron una o varias colecciones fluidas peripancreáticas ( grados D y E ). Los pacientes que tenían grados de pancreatitis D y E tuvieron una mortalidad del 14 % y una morbilidad del 54 % en comparación con el 0 % de mortalidad y sólo el 4 % de morbilidad en pacientes con los grados A, B y C ( Cuadro 3 ). Además, se observó que las acumulaciones de líquido fluido peripancreático desarrollados resuelven de forma espontánea en la mitad de los

pacientes, mientras que tienden a persistir u organizarse en pseudoquistes, o conseguir que se formen abscesos infectados, en la otra mitad de los pacientes.

### CUADRO 3.

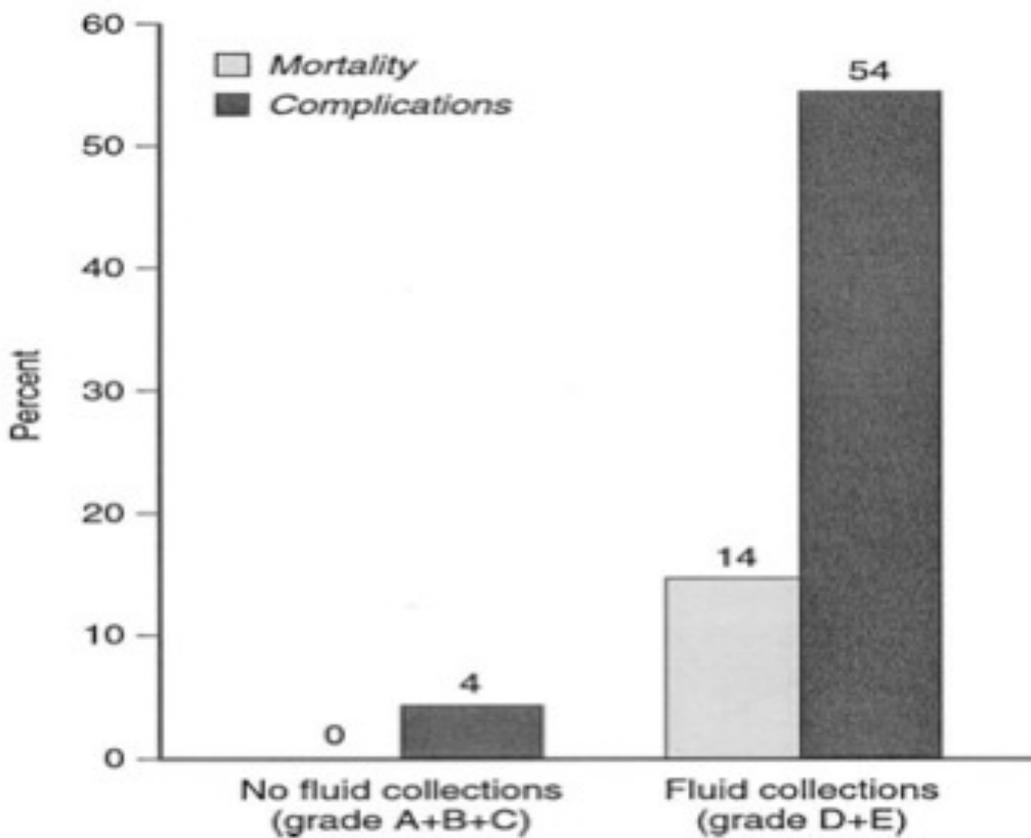


Fig. 2. CT grading versus morbidity and mortality (N = 88).

La limitación de la tomografía temprana se basa en la incapacidad para predecir mejor las tasas de mortalidad y morbilidad en pacientes con acumulaciones de líquido retroperitoneal, ya que la mitad de estos pacientes no desarrollarán futuras complicaciones.

En la pancreatitis leve intersticial la red capilar del parénquima está intacta, la vasodilatación a menudo está presente, y toda la glándula muestra un realce difuso homogéneo con aumento de los valores de al menos 50 a 60 UH por encima de sus valores básicos de atenuación. En pacientes en los que la red capilar está alterada, hay una disminución llamativa o total de falta de realce en relación con el desarrollo de zonas de isquemia pancreática y necrosis. La precisión global de la tomografía computarizada para detectar necrosis, confirmado en la cirugía, fue de alrededor del 87 % y una sensibilidad del 50 % si solo se encuentran pequeñas áreas necróticas.

El diagnóstico por tomografía computarizada de la necrosis pancreática se puede hacer cuando las áreas focales o difusas de parénquima pancreático no realzan tras la administración del medio de contraste IV. Las zonas necróticas pueden ser pequeñas y pueden afectar a cualquier segmento de la glándula. La necrosis además puede ser superficial o central o ser masiva difusa con la participación de toda la glándula. Una vez que los cambios isquémicos desarrollan necrosis, la textura glandular se licúa y se define mejor en comparación con el parénquima pancreático todavía viable adyacente.

De acuerdo a otros estudios realizados como el elaborado en 1990 también por Balthazar y colaboradores donde se correlacionó la necrosis, la mortalidad, y el desarrollo de complicaciones locales se documentó que aunque los pacientes sin necrosis no tenían mortalidad y sólo una tasa de complicaciones de hasta el 6 %, los pacientes con evidencia de necrosis por tomografía mostraron una mortalidad del 23 % y una morbilidad del 82 %. Además, el grado de necrosis tenía una gran significación de pronóstico ( Cuadro 4 ).

En dicho estudio se determinó además que los pacientes con necrosis leve, caracterizada por una pequeña área de realce anormal, no mostraron mortalidad y morbilidad 40 %. Por el contrario, grandes áreas de necrosis ( 50% y > 50% ) se asociaron con 75% a 100% de morbilidad y 11% a 25% de mortalidad. No hubo diferencia estadística significativa en el valor pronóstico entre los pacientes con hasta 50 % de necrosis y aquellos con más del 50 % de necrosis. La morbilidad combinada en pacientes con más de 30 % de necrosis fue del 94 %, y la mortalidad fue del 29 %.

De acuerdo a múltiples estudios realizados en relación con los criterios tomográficos de Balthazar con los días de hospitalización se logra establecer que a mayor grado de compromiso inflamatorio de la glándula, aumentan en forma directa los días de hospitalización como también a mayor necrosis pancreática mayores son los días de hospitalización.

CUADRO 4.

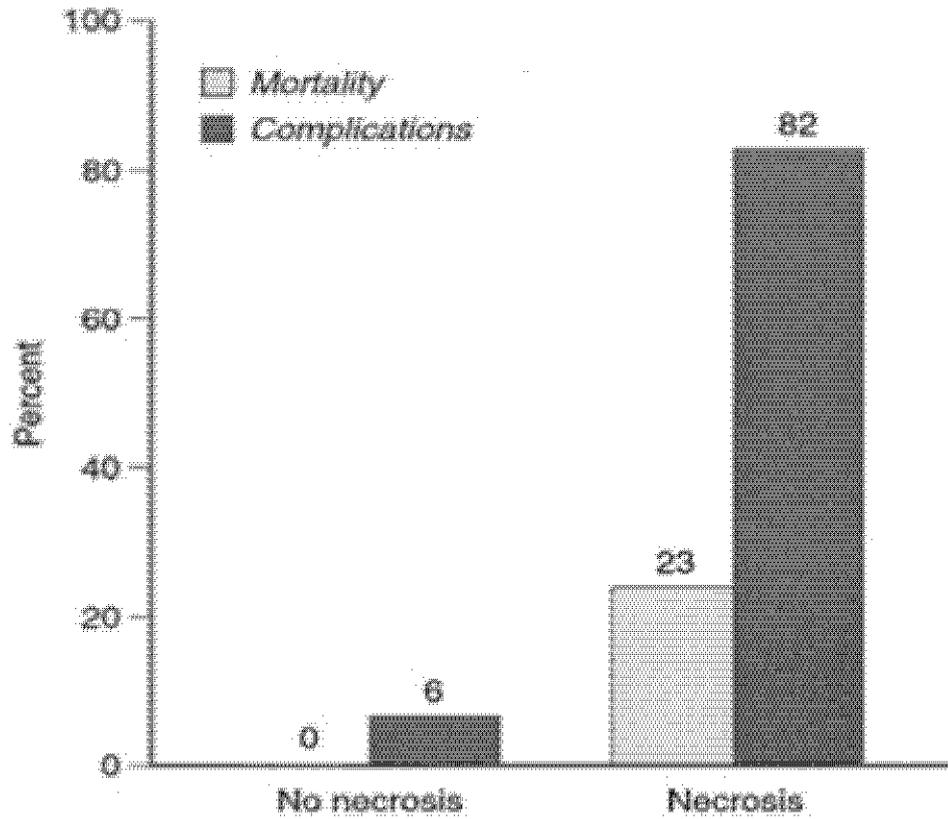


Fig. 7. Necrosis versus morbidity and mortality (N = 88).

## CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE BALTHAZAR

### a) Pancreatitis Aguda Grado A:

Pancreas normal.

### FIGURA 13.



**Figura 13.** Pancreatitis aguda por cálculos biliares en paciente femenina de 70 años, con diagnóstico clínico y amilasa sérica elevada, 1400 UI.

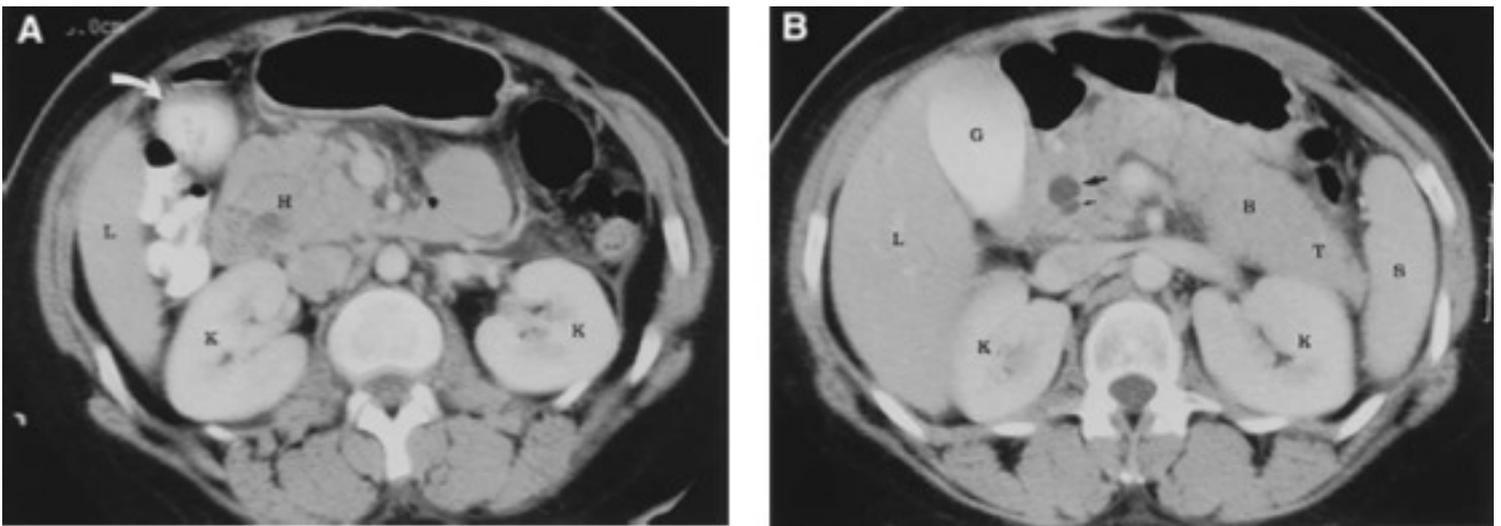
TC de un páncreas normal (flechas) con realce homogéneo, 130 HU.

**Pancreatitis Grado A**, sin necrosis, índice de severidad por TC 0 puntos.

## b) Pancreatitis Aguda Grado B:

Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas. Incluyendo: contornos irregulares, atenuación heterogénea del páncreas, dilatación del conducto pancreático, pequeñas colecciones líquidas dentro del páncreas, sin evidencia de enfermedad peripancreática.

### Figura 14.



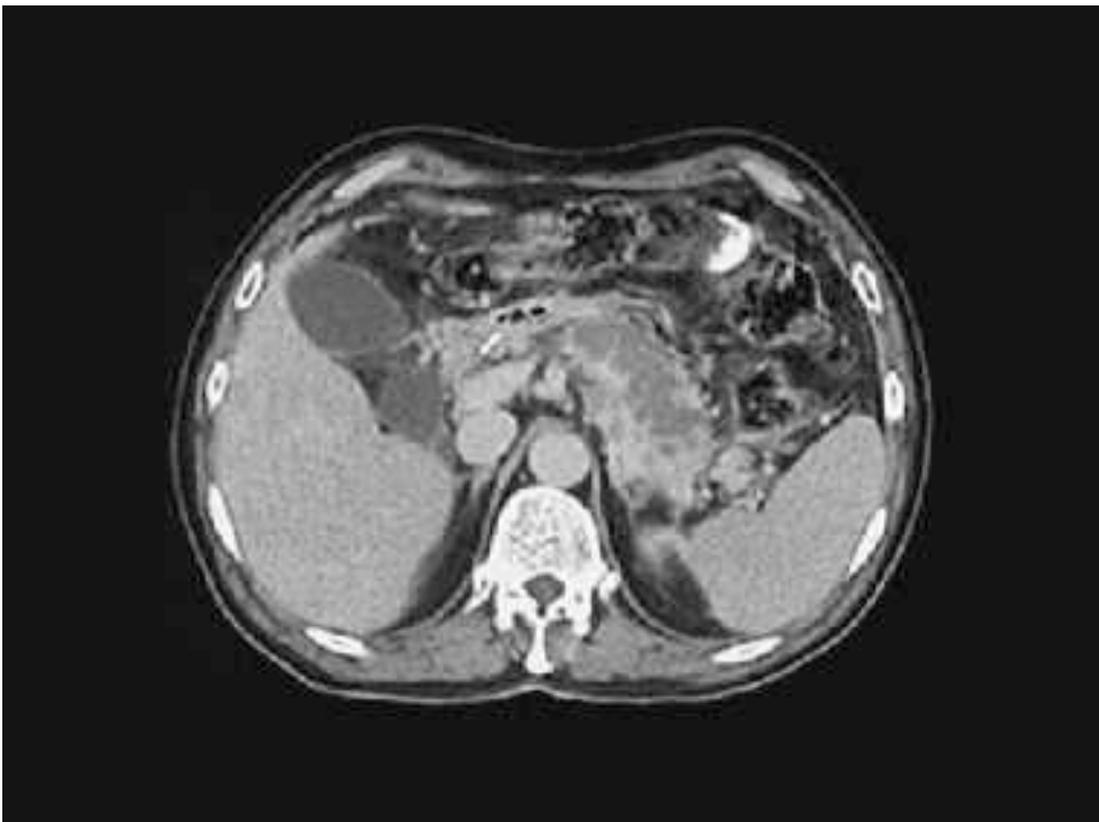
**Figura 14.** Pancreatitis en mujer de 34 años de edad con antecedentes de coledoclitiasis inducida por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). (A) Cabeza de páncreas es agrandada y ligeramente heterogénea. Hay algunos pequeños cálculos biliares en la vesícula llena de material de contraste (flecha). H, la cabeza del páncreas.

B) El cuerpo y la cola del páncreas están marcadamente agrandados, muestran realce homogéneo y una textura normal del parénquima. Conducto común (flecha) y el conducto cístico (flecha pequeña) están distendidos. **Pancreatitis Grado B**, sin necrosis; índice de severidad por TC 1. B, el cuerpo del páncreas, G, la vesícula llena de material de contraste; K, los riñones; L, hígado; S, bazo; T, la cola del páncreas.

### c) Pancreatitis Aguda Grado C:

Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con: aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.

**Figura 15.**



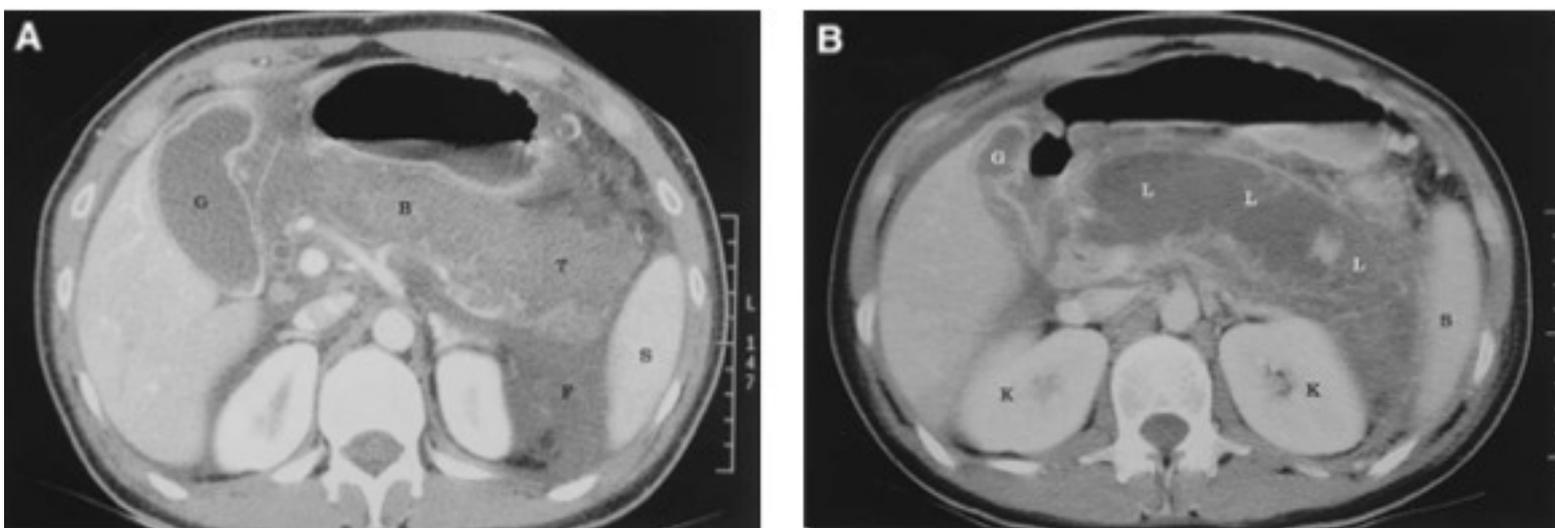
**Figura 15.** Páncreas aumentado de tamaño a nivel de cuerpo y cola con alteraciones intrínsecas y cambios inflamatorios de la grasa peripancreática.

**Pancreatitis grado C.** Necrosis > 50% a nivel de cuerpo y cola. Índice de severidad por TC 8 puntos.

#### d) Pancreatitis Aguda Grado D:

Colección fluida única mal definida.

**Figura 16.**



**Figura 16.** Paciente de 28 años con pancreatitis aguda con cuatro signos graves de Ranson a las 48 horas.

(A) La TC muestra cambio en la textura normal del cuerpo y la cola del páncreas consistente con necrosis masiva. Hay coleccion líquida peripancreática, principalmente en el espacio pararenal anterior izquierdo. B, cuerpo de páncreas, F, colecciones líquidas, T es la cola del páncreas.

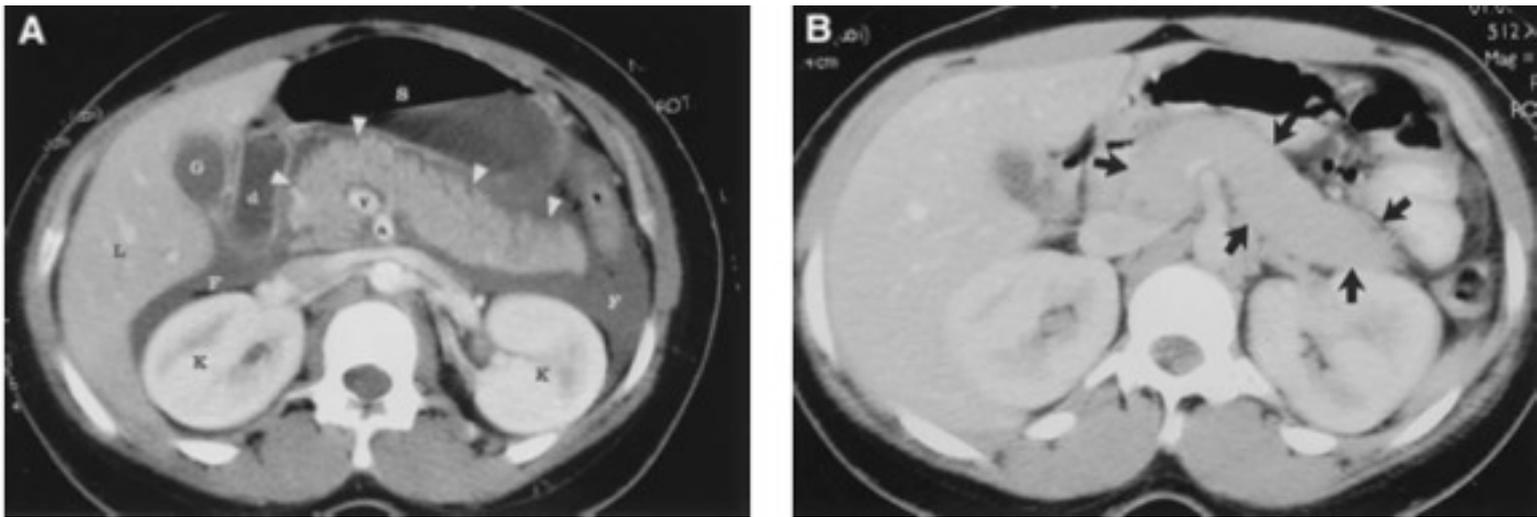
**Pancreatitis grado D**, necrosis > 50 %; Índice de severidad por TC 9 puntos.

(B) Seguimiento examen llevado a cabo 8 días después revela necrosis de licuefacción de casi todo el cuerpo y la cola del páncreas. G, la vesícula biliar, K, riñones, L, necrosis de licuefacción, S bazo.

### e) Pancreatitis Aguda Grado E:

Dos o múltiples colecciones fluidas pobremente definidas o presencia de gas en el adyacente al páncreas.

**Figura 17.**



**Figura 17.** Pancreatitis aguda en paciente femenina de 27 años.

(A) el examen inicial la CT muestra un agrandamiento de la glándula pancreática (puntas de flecha) y las acumulaciones de líquido en los espacios pararenal anterior izquierdo y derecho. A, arteria mesentérica superior, F, colecciones líquidas, G, vesícula biliar, K, riñones, L, hígado, S, estómago, v, vena mesentérica superior.

**Pancreatitis Grado E**, sin necrosis, índice de severidad CT 4

(B) Seguimiento de examen de TAC 8 días después muestra la resolución de las colecciones líquidas y una glándula pancreática normal (flechas).

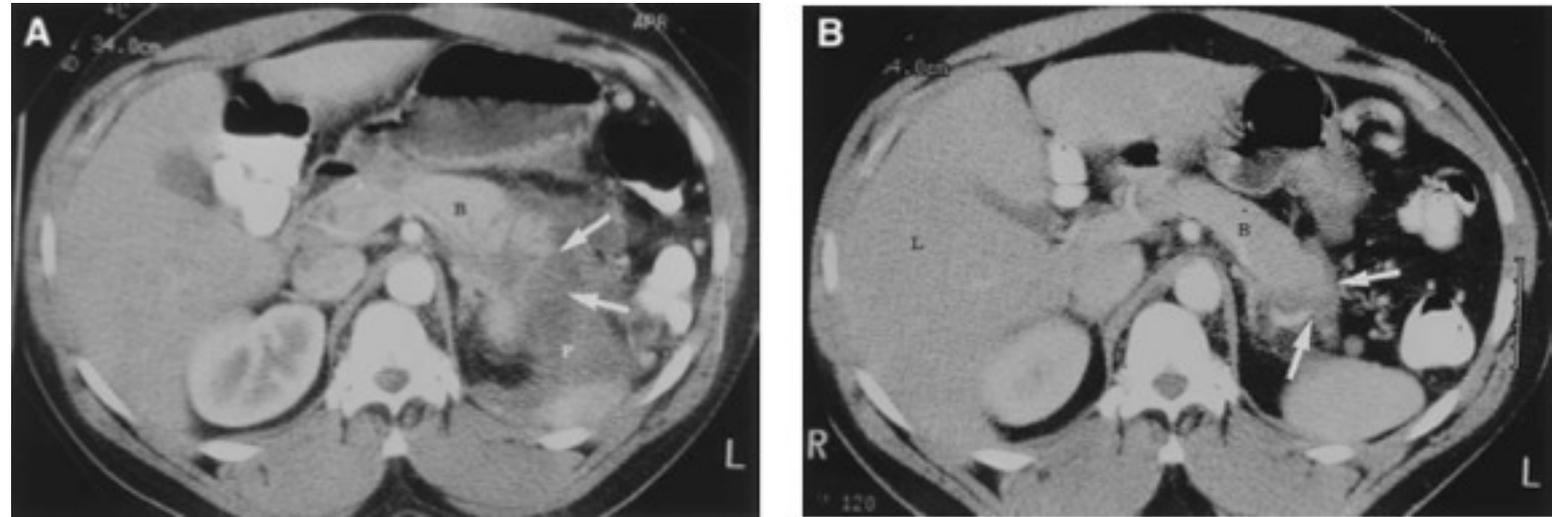
Como anteriormente mencionamos se considera necrosis pancreática el área glándular que no realza después de la administración de contraste endovenoso. Esto nos ayuda para poder clasificar el porcentaje de necrosis de la glándula afectada en tres diferentes grupos:

- 1) Afectación glandular menor al 30 %. ( Figura 19 )
- 2) Afectación glandular mayor al 30 % pero menor al 50 %. ( Figura 20 )
- 3) Afectación glandular mayor o igual al 50 %. ( Figura 21 )

### **FIGURA 18. PANCREATITIS AGUDA CON NECROSIS DEL CUERPO PANCREATICO**



## FIGURA 19. NECROSIS < 30%



**Figura 19.** Pancreatitis alcohólica en hombre de 32 años de edad. (A) la TC inicial muestra la falta de realce de la cola (flechas) con realce normal del cuerpo del páncreas. Una colección fluida localizada adyacente a la cola del páncreas.

Pancreatitis Grado D, con **necrosis < 30 %**; CT índice de gravedad 5. B, el cuerpo del páncreas; F, acumulación del líquido. (B) el examen de seguimiento de 2 meses más tarde revela resolución de líquido y la cicatrización con la retracción de la cola del páncreas (flechas). B, el cuerpo del páncreas; L, el hígado.

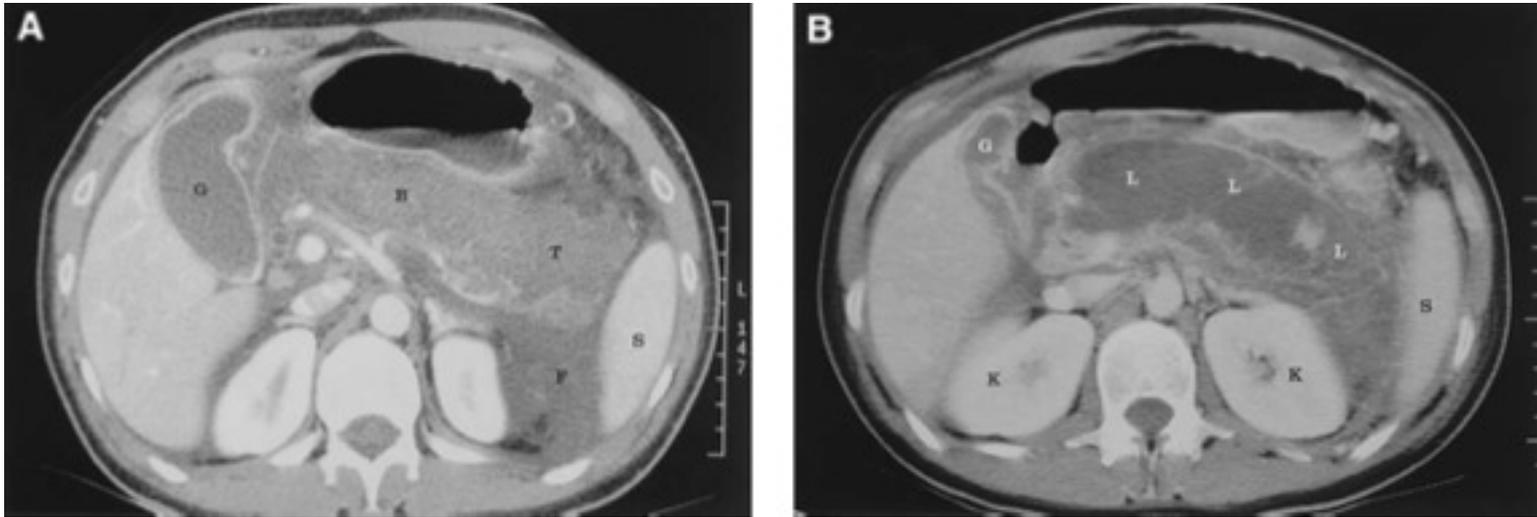
**FIGURA 15. NECROSIS 30 - 50 %**



**Figura 20.** Páncreas aumentado de tamaño con **necrosis de un 30%** a nivel de la cabeza del páncreas asociado a colección líquida en cabeza y en el espacio pararenal anterior izquierdo.

Grado D de Balthazar. Índice de severidad por TC 5 puntos.

## FIGURA 21. NECROSIS > 50%



**Figura 21.** Pancreatitis aguda en mujer de 28 años de edad, con cuatro signos graves de Ranson a las 48 horas.

(A) La TC muestra la falta de realce y cambio en la textura normal del cuerpo y cola del páncreas consistentes con necrosis masiva. Hay colecciones líquidas peripancreáticas principalmente en el espacio pararenal anterior izquierdo.

Grado D pancreatitis, **necrosis > 50 %**, Índice de severidad por TC 9. B, el cuerpo del páncreas; F, colecciones de líquido; T, la cola del páncreas.

(B) El examen de seguimiento realizado 8 días más tarde revela licuefacción de casi todo el cuerpo y la cola del páncreas. G, la vesícula biliar; K, los riñones; L, necrosis de licuefacción; S, bazo.

## **Índice de Severidad por Tomografía Computarizada**

Aunque la mortalidad y la mayoría de las complicaciones se producen en pacientes con necrosis, una menor incidencia de complicaciones cerca del 22% se ha confinado a los grados D y E. La combinación de los dos indicadores de pronóstico descritos anteriormente (clasificación de los grados A - E más el grado de necrosis) en un único sistema de estadificación de imagen completa se consigue mediante el Índice de Severidad por Tomografía.

El índice de Severidad por Tomografía es un intento por mejorar el valor pronóstico temprano de la tomografía computarizada en los casos de pancreatitis aguda.

Primero se le asigna un puntaje a cada grado de la clasificación clásica y a cada grupo de necrosis. A los grados A - E se le asignan de 0 a 4 puntos y posteriormente 2 puntos para el 30 %, 4 puntos para el 50 % y 6 puntos para > 50 % de necrosis. se suman obteniéndose el índice de severidad por tomografía computarizada que se clasifica en:

- 1) Índice de severidad bajo (0-3 puntos)
- 2) Índice de severidad medio ( 4-6 puntos)
- 3) Índice de severidad alto (7-10 puntos).

El índice de severidad por tomografía refleja con mayor precisión el valor pronóstico precoz por tomografía. hay un aumento estadísticamente significativo y continua en la incidencia de la morbilidad y la mortalidad en estos tres grupos de individuos. Los

pacientes con un índice de gravedad de 0 ó 1 no tienen la mortalidad o morbilidad, mientras que los pacientes con un índice de severidad de 2 tenían sólo un 4% de la morbilidad. En contraste, con un índice de severidad de 7 a 10 produce una mortalidad del 17% y una tasa de complicaciones del 92%.

La estratificación de la severidad de la pancreatitis aguda temprana es importante ya que la identificación de los pacientes con la mayor morbilidad y mortalidad es fundamental, ya que estos pacientes pueden beneficiarse más de la transferencia oportuna a la unidad de cuidados intensivos o centros de un tercer nivel para el tratamiento de apoyo o para la terapia dirigida (es decir, la intervención endoscópica o la alimentación enteral).

## Indice de Severidad por TC

**CUADRO 5.**

BALTHAZAR	Puntos	%NECROSIS	Puntos
A	0	0	0
B	1	30	2
C	2	30-50	4
D	3	>50	6
E	4		

**Suma de los puntos en TC = INDICE DE SEVERIDAD**

**CUADRO 6.**

SUMA DE LOS PUNTOS POR TC	INDICE DE SEVERIDAD
0-3 Puntos	BAJO
4-6 Puntos	MEDIO
7-10 Puntos	ALTO

## **Correlación de la Tomografía Computarizada con los diferentes Sistemas Numéricos**

Hay una amplia variación en la relación de los signos pronósticos de los sistemas numéricos ( Ranson, APACHE II ) y los primeros hallazgos de la tomografía en la pancreatitis aguda.

Los pacientes con un grado por tomografía de A o B pueden presentar entre graves signos de Ranson 0 y 5, mientras que los pacientes con un grado D o E pueden tener de 1 a 8 signos graves a las 48 horas. Todos los pacientes con más de 5 signos pronósticos de Ranson se les asignó una calificación de E por tomografía de acuerdo a los estudios realizados, además se ha documentado que la tasa de mortalidad es significativamente mayor en los pacientes con grado E y más de 5 signos pronósticos de Ranson.

La utilidad de los criterios analíticos de Ranson en comparación con la de los criterios de Balthazar por tomografía para la detección de pancreatitis aguda severa ha sido analizada en varios estudios y se ha determinado que la evaluación por tomografía es mejor indicadora de pronóstico, debido a una mayor sensibilidad y especificidad. Un estudio de comparación similar entre el índice de severidad de Balthazar por tomografía y el score Agudo Simplificado Fisiológico en predecir el resultado fue publicado recientemente y se determinó que ambos sistemas eran similares en facilitar la identificación de los pacientes con resultado severo, pero el marcador de Balthazar y el índice de severidad por tomografía resultaron ser superior al score Agudo Simplificado Fisiológico para la predicción de un resultado favorable.

La relación entre el sistema numérico APACHE II y el índice de severidad por tomografía fue examinado recientemente. Se concluyó que la puntuación APACHE II no se puede utilizar para diferenciar de manera fiable entre pancreatitis intersticial de la pancreatitis necrotizante, debido a una sensibilidad y especificidad del 56 % y 72 %, respectivamente. Una alta puntuación APACHE II, sin embargo, correlaciona bien con la necesidad de tratamiento de cuidados intensivos y seguimiento.

## **Recomendaciones para la realización de la Tomografía Computarizada:**

- 1) Realización de la Tomografía Computarizada tempranamente:
  - a) En los pacientes en los que el diagnóstico esté en duda.
  - b) En los pacientes con hiperamilasemia y pancreatitis clínica grave ( definidos como un paciente con puntuación de Ranson mayor a 3 o APACHE II mayor de 8.
  - c) Pacientes sin mejoría clínica demostrable tras 72 horas de tratamiento conservador.
  - d) Aquellos pacientes que inicialmente mejoraron de su pancreatitis pero que luego tuvieron un deterioro clínico.
  
- 2) Se recomienda la tomografía computarizada de seguimiento cada 7 - 10 días en pacientes con pancreatitis aguda grave, o más frecuentemente en caso de deterioro clínico o ausencia de mejoría clínica.
  
- 3) Si el paciente no puede recibir contraste yodado intravenoso, una tomografía computarizada con medio de contraste oral de alta densidad puede ayudar a definir el grado de acumulación aguda de colecciones, pero no dará ninguna información respecto a la presencia de necrosis pancreática.
  
- 4) No es tan relevante el uso de contraste intravenoso en las tomografías computarizadas de seguimiento.

- 5) Las tomografías computarizadas con medio de contraste oral pero sin contraste intravenoso pueden ser adecuadas para el seguimiento de una colección pancreática, una vez que se ha establecido el diagnóstico de necrosis.
  
- 6) Un estudio retrospectivo mostró que en pacientes con pancreatitis aguda grave la duración de la hospitalización y la gravedad de la pancreatitis eran peores en los que habían recibido contraste intravenoso durante la tomografía frente a aquellos que no se les hizo la tomografía o se hizo sin contraste intravenoso.

### **3) Evaluación por Resonancia Magnética**

El desarrollo de campos de alta intensidad de la resonancia magnética (RM), técnicas con eco de gradiente rápido y técnicas de supresión grasa han hecho a la resonancia magnética una excelente modalidad no invasiva alternativa para ayudar a evaluar los pacientes y poner en escena la pancreatitis aguda. La imagen de resonancia magnética es particularmente útil en pacientes que no pueden recibir material de contraste yodado debido a reacciones alérgicas o insuficiencia renal.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda por Resonancia Magnética se basa en la presencia de cambios morfológicos similares a los de la tomografía computarizada. En los casos leves el páncreas se puede aparecer normal o agrandado y diferenciado. Presenta una alta intensidad de señal homogénea en T1 con supresión grasa. El líquido peripancreático con estriaciones puede observarse como de baja intensidad de señal en las imágenes con eco de gradiente sin contraste. Por el contrario en imágenes en T2 con supresión grasa se aprecian bandas de intensidad de señal alta de líquido que rodea al páncreas.

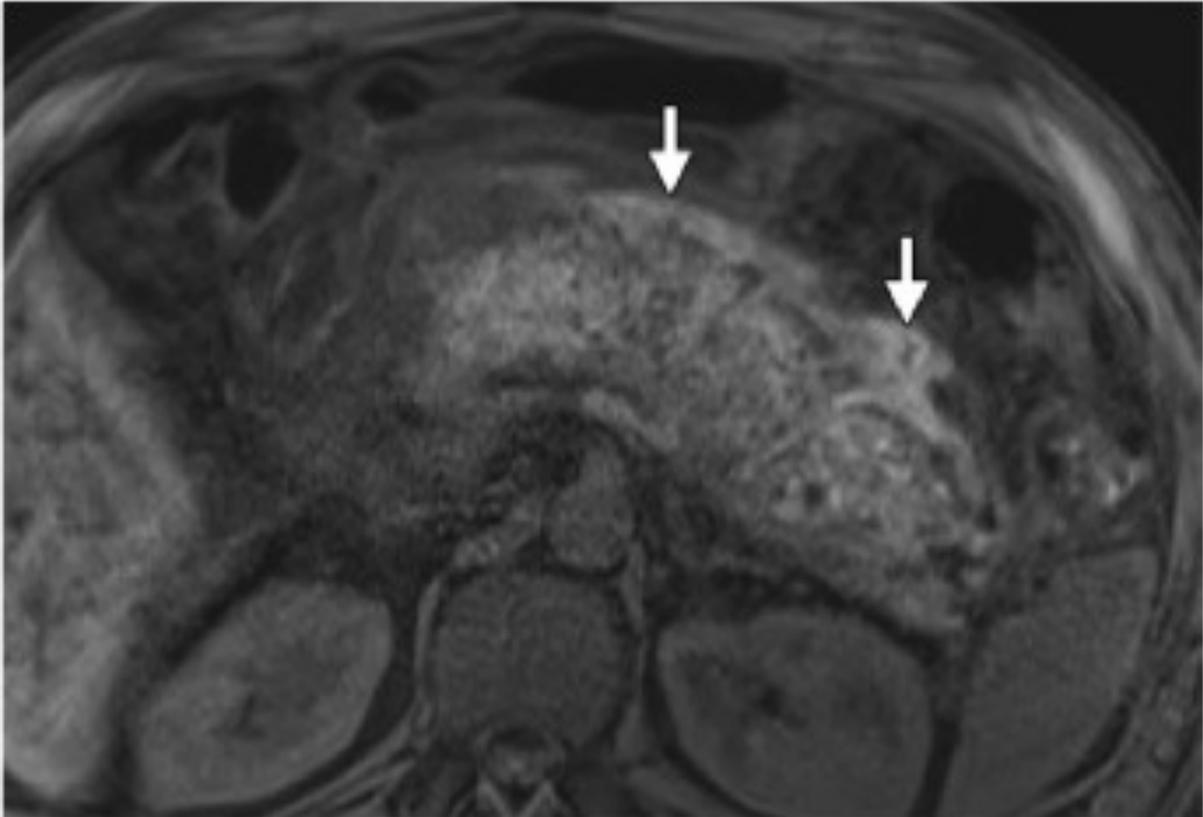
En pacientes con pancreatitis aguda grave, la presencia de líquido aparece de forma similar. Además la necrosis pancreática puede evaluarse en las imágenes con eco de gradiente en T1 dinámicas con inyección de gadolinio como zonas sin captación correspondientes a áreas de necrosis glandular. Imágenes de supresión grasa también son útiles para la definición sutil y difusa o anormalidades focales del parénquima. Imágenes ponderadas en T2 pueden representar con precisión las colecciones líquidas, pseudoquistes y áreas de hemorragia. La heterogeneidad de las colecciones

líquidas agudas, que se manifiestan como una señal tanto en imágenes potenciadas en T1 como en T2, puede deberse a material proteináceo o hemorragia.

En comparación con las imágenes de tomografía computarizada obtenidas con material de contraste intravenoso y colimación de menos de 5 mm, resultados similares se debe esperar que mediante el uso de la RM.

Las ventajas de la Resonancia Magnética en la evaluación de la pancreatitis aguda incluyen la ausencia de radiación y la potencial ausencia de nefrotoxicidad en estos pacientes, además es una modalidad auxiliar aceptable que puede ser utilizada para organizar la pancreatitis aguda o para caracterizar anomalías equívocas por tomografía computarizada.

**FIGURA 22. PANCREATITIS SEVERA POR RESONANCIA MAGNETICA EN IMAGEN PONDERADA EN T1**



**Figura 22.** Necrosis combinada con hemorragia en paciente femenina de 48 años de edad. La imagen de RM ponderada en T1 obtenida a las 48 horas después del inicio del dolor abdominal Axial de grasa saturada revela señal hiperintensa en el cuerpo y la cola del páncreas y en la región peripancreática (flechas), hallazgos que sugieren la hemorragia en paciente con pancreatitis.

**FIGURA 23. PANCREATITIS SEVERA POR RESONANCIA  
MAGNETICA EN IMAGEN PONDERADA EN T2**



**Figura 23.** Necrosis combinada en una paciente femenina de 48 años de edad. La imagen de RM axial en T2 que muestra una pared bien definida, necrosis sin pared, colección pancreática y peripancreática heterogénea, con un componente líquido que aparece hiperintenso (flechas blancas) y material necrótico no licuado que aparece hipointenso (flecha negro). Cálculos biliares hipointensa que se ve en la vesícula biliar (\*).

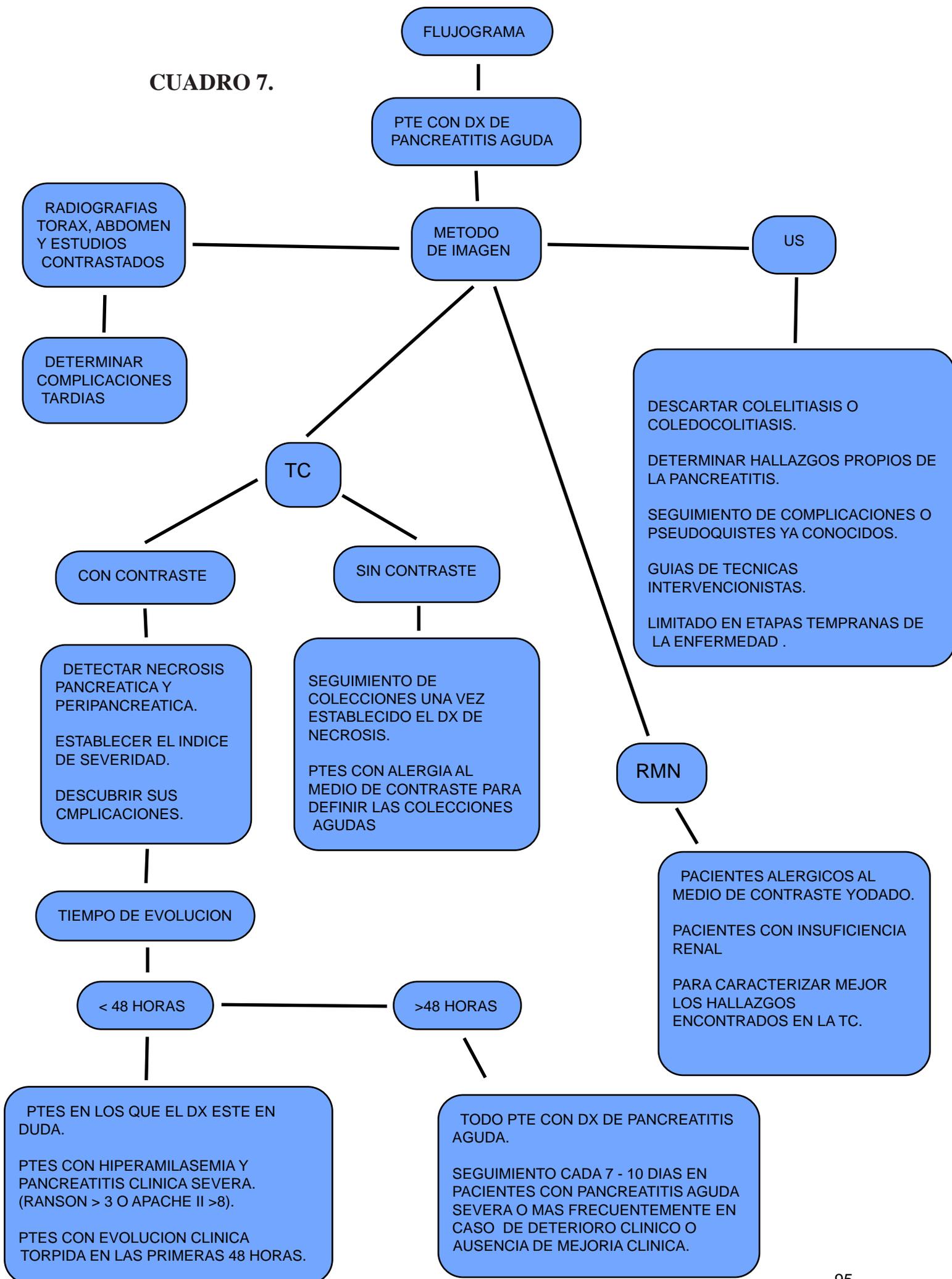
## CONCLUSIONES

- 1) Una evaluación objetiva de la severidad de la pancreatitis aguda se basa en la evaluación clínica, de laboratorio, sistemas numéricos y principalmente por tomografía contrastada con medio de contraste intravenoso.
- 2) Los sistemas numéricos (APACHE II, Ranson) se utilizan comúnmente hoy en día para ayudar a detectar la insuficiencia de órganos y los datos obtenidos se utilizan como pruebas indirectas de la gravedad de la enfermedad.
- 3) El manejo de pacientes con pancreatitis aguda se basa en la evaluación temprana de la gravedad de la enfermedad.
- 4) La tomografía computarizada con contraste intravenoso posterior es la técnica de elección para el diagnóstico, determinar la severidad de pancreatitis aguda, detectar necrosis pancreática y describir sus complicaciones.
- 5) El índice de severidad por tomografía computarizada ha demostrado ser una excelente correlación con el desarrollo de complicaciones locales y la incidencia de muerte en la población.
- 6) La tomografía contrastada ha demostrado una detección global temprana del 90 %, con cerca de 100 % de sensibilidad después de 4 días para la necrosis de la glándula pancreática.

- 7) En este momento, un solo único sistema de puntuación para ayudar a identificar gravedad de la enfermedad no está disponible. Estudios clínicos exhaustivos han determinado que los hallazgos tomográficos ( índice de severidad CT) se combinan con un sistema numérico o con uno o varios marcadores de laboratorio, y pueden ser útiles para cuantificar mejor la gravedad de la enfermedad en pacientes con pancreatitis aguda.
- 8) Una Tomografía computarizada temprana puede ser engañosa con respecto a la gravedad morfológica de la pancreatitis, porque puede subestimar la presencia y cantidad de necrosis.
- 9) La exploración helicoidal o TCMD realizado durante la administración de un bolo de contraste IV, es la técnica adecuada para evaluar la morfología pancreática, detectar necrosis pancreática y representar complicaciones retroperitoneales.
- 10) La estadificación por tomografía computarizada y el índice de gravedad CT han demostrado ser un indicador fiable de la gravedad de la enfermedad y ha demostrado una excelente correlación con el riesgo de muerte y el desarrollo de complicaciones locales y sistémicas en la población.
- 11) No se recomienda la realización de la tomografía computarizada en el día del ingreso únicamente con fines de predicción.
- 12) El ultrasonido es el método de imagen ideal para determinar si los cálculos biliares son la causa de la pancreatitis aguda (pancreatitis biliar).

13) La Resonancia Magnética Nuclear es un método de imagen tan sensible como la Tomografía Comoutarizada, pero no tan práctico ni fácilmente accesible en la mayoría de centros. En casos específicos, sin embargo, puede tener un valor adicional.

**CUADRO 7.**



## BIBLIOGRAFÍA

1. Balthazar E. (2002). Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation. *Radiology* 2002, 223, 603-613.
2. Balthazar E. (2002). Staging of acute pancreatitis. *Radiologic Clinical of North America*, 40, 1199-1209.
3. Krishna A, Fasih N, Doherty G, Krishna D, Sethis S. (2009). A Clinical and Radiologic Review of Uncommon Types and Causes of Pancreatitis. *RadioGraphics* 2009, 29: 1003-1026.
4. Mortelé K, Rocha T, Streeter J, Taylor A, (2006). Multimodality Imaging of Pancreatic and Biliary Congenital Anomalies. *RadioGraphics* 2006, 26: 715-731.
5. Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, Tsiotos G, Vege S. (2012). Classification of acute pancreatitis- 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013. 62: 102-111.
6. Medina D, Andrade J, Mendizábal A, (2007). Valor pronóstico en la pancreatitis aguda del índice de severidad obtenido con tomografía contrastada temprana. *Rev Sanit Milit Mex* 2007. 61: 227- 233.
7. Lee J, Sagel S, Stanley R, Heiken J, (2007). *Body TC*. 4ta ed. Madrid España: Marbán Libros.
8. Keith L, Artthur F, Anne M, (2010). *Anatomía con orientación clínica*. 6ta ed. Barcelona España: Lippincott Williams y Wilkins: 265-268.
9. Stephen J, Vishwanath R, William F, (2003). *Fisiopatología médica: Una introducción a la medicina clínica*. 4ta ed. México: El Manual Moderno: 448-456.

10. Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J (2012). Harrison: Principios de Medicina Interna. 18a ed. México: McGRAW- HILL INTERAMERICANA:2634-2643.
11. Radiology 1995, volumen 195, number 1, pag 195,196-200.
12. McMahon MJ, Playforth MJ, Pickforth IR. A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis. Br J Surg 1980;67: 22–5.
13. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. Br J Surg 1990;77:1260–4.
14. Feffrey RB. Sonography in acute pancreatitis. Rad Clinical North American 1989;27:5 – 17.
15. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, et al. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. Radiology 1999;211:727 – 35.
14. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, et al. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology 1985;156:767 – 72.
15. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990;174:331 – 6.
16. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology 1994;193:297 – 306.
17. Freeny PC. Bolo dinámica incremental computarizada Tomografía de pancreatitis aguda. Int J Pancreatol 1993; 13: 147-58.
18. Kivisaari L, K Somer, Standertskjold-Nordenstom CG, et al. La detección temprana de la pancreatitis aguda fulminante por el contrario aumenta la tomografía computarizada. Scand J gas roenterol 1983; 18: 39-41.

19. Acute Pancreatitis by Whitcomb N. *Engl. J. Med.*, May 18, 2006; 354(20): 2142 - 2150 .
20. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care.  
by J. Werner et al *Gut* 2005; 54: 426-36.
21. Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation by Emil J. Balthazar, MD *Radiology* 2002;223:603-613.
22. Prognostic Value of CT in the Early Assessment of Patients with Acute Pancreatitis  
by J. Dario Casas et al *AJR* 2004; 182:569-574.
23. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity by G.H. Sakorafas et al *J Am Coll Surg* 1999;188: 643-8.
24. Update on Acute Pancreatitis: Ultrasound, Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging Features by Thomas Bollen et al *Semin Ultrasound CT MR* 2007. 25: 371-83.
25. MDCT of Acute Mild (Nonnecrotizing) Pancreatitis: Abdominal Complications and Fate of Fluid Collections by Dipti K. Lenhart and Emil J. Balthazar *AJR* 2008; 190:643-649.
26. UK guidelines for the management of acute pancreatitis Recommendations 2003
27. Surgical intervention in patients with necrotizing pancreatitis (PDF) by Besselink MGH et al *Br J Surg.* 2006 May;93(5):593-9.
28. Minimally invasive 'step-up approach' versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotising pancreatitis (PANTER trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial (PDF) by Besselink MGH et al *BMC Surg* 2006 Apr 11;6:6.
29. Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M, et al. The burden of selected digestive diseases in the United States. *Gastroenterology* 2002;122(5):1500–1511.

30. Fagenholz PJ, Castillo CF, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988–2003. *Ann Epidemiol* 2007;17(7):491–497.
31. Fagenholz PJ, Fernández-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Direct medical costs of acute pancreatitis hospitalizations in the United States. *Pancreas* 2007;35(4):302–307.
32. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999;340(18):1412–1417.
33. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997;21(2): 130–135.
34. Anand N, Park JH, Wu BU. Modern management of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2012;41(1):1–8.7. Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM, Odze RR, Sica GT, Banks PA. Does mortality occur early or late in acute pancreatitis? *Int J Pancreatol* 2000;28 (2): 91–95.
35. Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11–13, 1992. *Arch Surg* 1993;128 (5):586–590.
36. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62(1):102–111.
37. Spanier BW, Nio Y, van der Hulst RW, Tuynman HA, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: a Dutch observational multicenter study. *Pancreatol* 2010;10 (2-3):222–228.
38. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology* 2012;262(3): 751–764.

39. Isenmann R, Büchler M, Uhl W, Malfertheiner P, Martini M, Beger HG. Pancreatic necrosis: an early finding in severe acute pancreatitis. *Pancreas* 1993; 8(3):358–361.
40. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J Am Coll Surg* 1999;188(6): 643–648.
41. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174(2):331–336.
42. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223(3):603–613.
43. Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183(5): 1261–1265.
44. Mortele KJ, Ip IK, Wu BU, Conwell DL, Banks PA, Khorasani R. Acute pancreatitis: imaging utilization practices in an urban teaching hospital—analysis of trends with assessment of independent predictors in correlation with patient outcomes. *Radiology* 2011; 258(1):174–181.
45. Takahashi N, Papachristou GI, Schmit GD, et al. CT findings of walled-off pancreatic necrosis (WOPN): differentiation from pseudocyst and prediction of outcome after endoscopic therapy. *Eur Radiol* 2008;18(11):2522–2529.
46. Baron TH, Harewood GC, Morgan DE, Yates MR. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2002;56(1):7–17.
47. Shyu J, Sainani N, Sahni N, Chick J, Chauhan N, Conwell D. Necrotizing Pancreatitis: Diagnosis, Imaging, and Intervention . *Radiographics*. 2014; Volumen 34(5): 1218-1239.

48. Morgan DE. Imaging of acute pancreatitis and its complications. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6 (10):1077–1085.