

Pancreatitis aguda

Diagnóstico e intervención

Sergio Díaz Prados

Hospital Virgen de las Nieves

Granada

Índice

Diagnóstico

1. Fisiopatología
2. Etiología y epidemiología
3. Clínica
4. Tipos
5. Complicaciones
6. ¿Criterios para solicitar pruebas?
7. Visualización por imagen
8. Clasificaciones

Tratamiento

1. Papel del intervencionismo
2. En qué complicaciones

Diagnóstico

Fisiopatología

Epidemiología

Promedio de edad 55 años. Mortalidad 5-17%(entre 1-35% según algunas series). En los Estados Unidos es la causa número 21 de ingreso hospitalario y la principal causa de ingreso por motivo gastrointestinal

¿PANCREATITIS AGUDA?

Inflamación aguda de la glándula pancreática

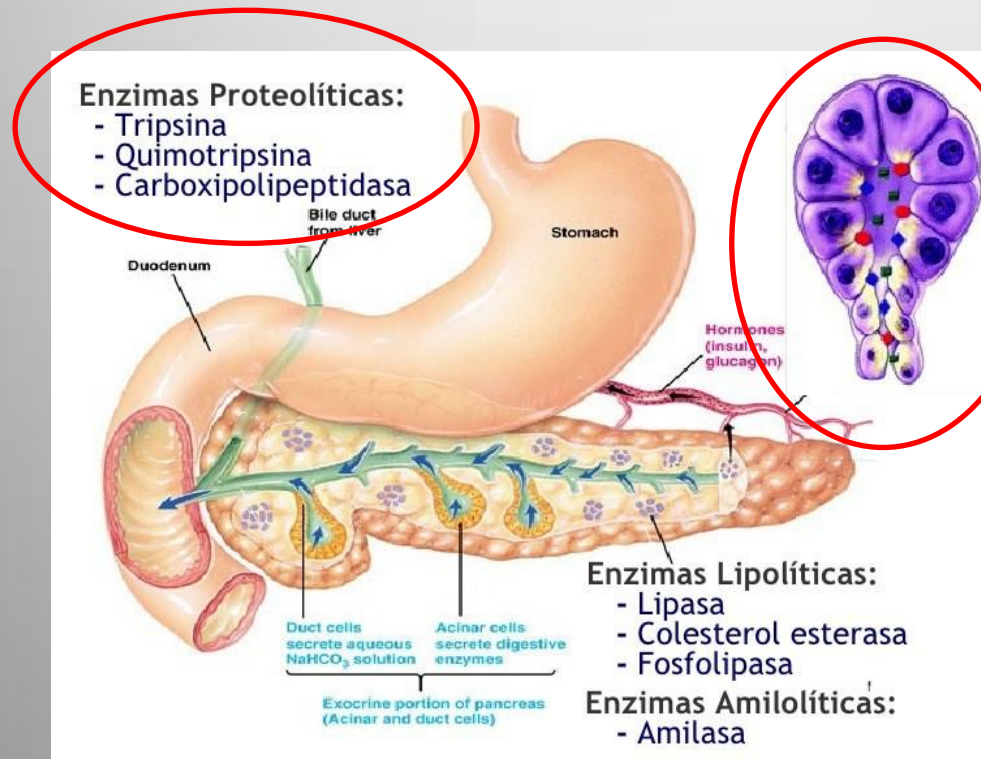
¿POR QUÉ SE INFLAMA?

Autodigestión por las enzimas proteolíticas que se activan en el propio páncreas.



Fisiopatología

EL PÁNCREAS EXOCRINO



Dentro del acino
encontramos
tripsinógeno
y
quimiotripsinógeno

Enzimas proteolíticas son las que provocan el mayor daño

Fisiopatología

1. Señales de Ca (estimulación acinar por la colecistocinina y acetilcolina) e intervención de hidrolasa lisosomal y catepsina B.



2. Tripsinógeno pasa a tripsina



3. Daño celular por tripsina



4. Respuesta inflamatoria local y sistémica con activación de citoquinas e interleucinas



5. Posible autorregulación por antiproteasas

- Fosfolipasa A2** pancreática daña surfactante **pulmonar**
- IL -22** aumentan permeabilidad de barrera intestinal. **Translocación bacteriana. Causa de íleo**
- Elastasa** produce lesión vascular-**Hemorragia.**
- Calicreína** produce dolor y la permeabilidad vascular-**Shock**

Equilibrio proteasa- antiproteasa



Pancreatitis leve edematosa

Desequilibrio proteasa- antiproteasa



Pancreatitis grave. Necrotizante. Afectación sistémica. 20%.

Etiología



Etiología

Litiasis biliar	> Mujeres. Impactación del cálculo en ampolla de Vater
Alcohol	> Varones. Mas posibilidad de cronificar
¿Idiopática?	2/3 de las idiopáticas son por microcálculos
Metabólica	Si: HiperCa, HiperTg. NO: HIPERCOLESTEROLEMIA
Autoinmune	
Post-CPRE	Cirugía o traumatismo abdominal
Fármacos	Azatioprina/6-Mercaptopurina, tetraciclinas, diuréticos...
Otras	Isquémica, bacteriana, virus, fibrosis quística, quiste de colédoco, páncreas divisum

La azatioprina es un inmunosupresor. Utilizado en A.R., Crohn, colitis...

Anatomía

Variantes en el drenaje



- **Páncreas Divisum (PD)** es la anomalía anatómica más común del páncreas.
- 4 al 10% de la población general.
- **Drenaje de cabeza superior, cuerpo y cola por conducto accesorio sin unión con colédoco**
- Porción inferior de la cabeza y el proceso uncinado por conducto principal.

En **TC** y **RM** se puede ver como el conducto accesorio entra en duodeno sin unirse con el colédoco. Signo radiológico asociado es el Santorinicele (una dilatación quística focal del Santorini antes de desembocar en la papila menor)

¿POR QUÉ EL ALCOHOL PRODUCE PANCREATITIS AGUDA?

Diferentes teorías:

- Inflamación de duodeno con obstrucción parcial o total del orificio común de salida de las secreciones
- Incrementando la acidez gástrica estimulando muy fuerte en la secreción pancreática que produce espasmo en del esfínter de Oddi con aumento de presión en conducto pancreático.
- Alcohol se degrada en ácidos grasos que causan edema pancreático, activación de tripsina intracelular, y la inducción de factores de transcripción proinflamatorios.

¿Y LA HIPERTG?

Diferentes teorías:

La más aceptada: Acumulación de ácidos grasos en el tejido pancreático con la consiguiente respuesta inflamatoria descrita

Clínica

- **Dolor abdominal**

En cinturón

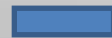
Brusco

Inicio en epigastrio

Irradia hacia hipocondrios y espalda

- **Ictericia**

En formas graves



Fiebre (sin infección)

Shock (hipovolemia por vasodilatación periférica y acción de enzimas proteolíticas)

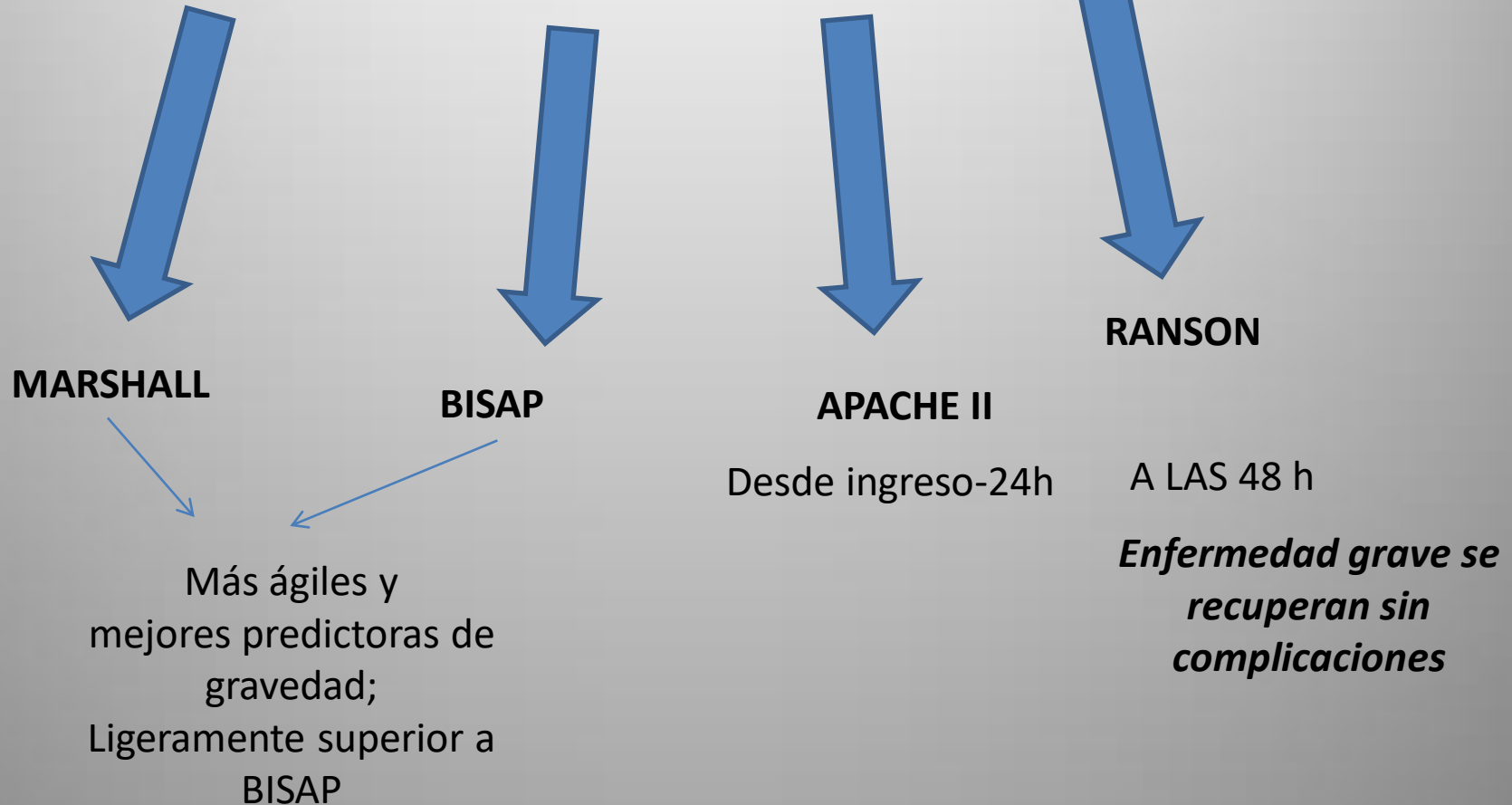
Fallo multiorgánico

Distensión abdominal: **Íleo paralítico**

Derrame pleural y atelectasias

Clínica

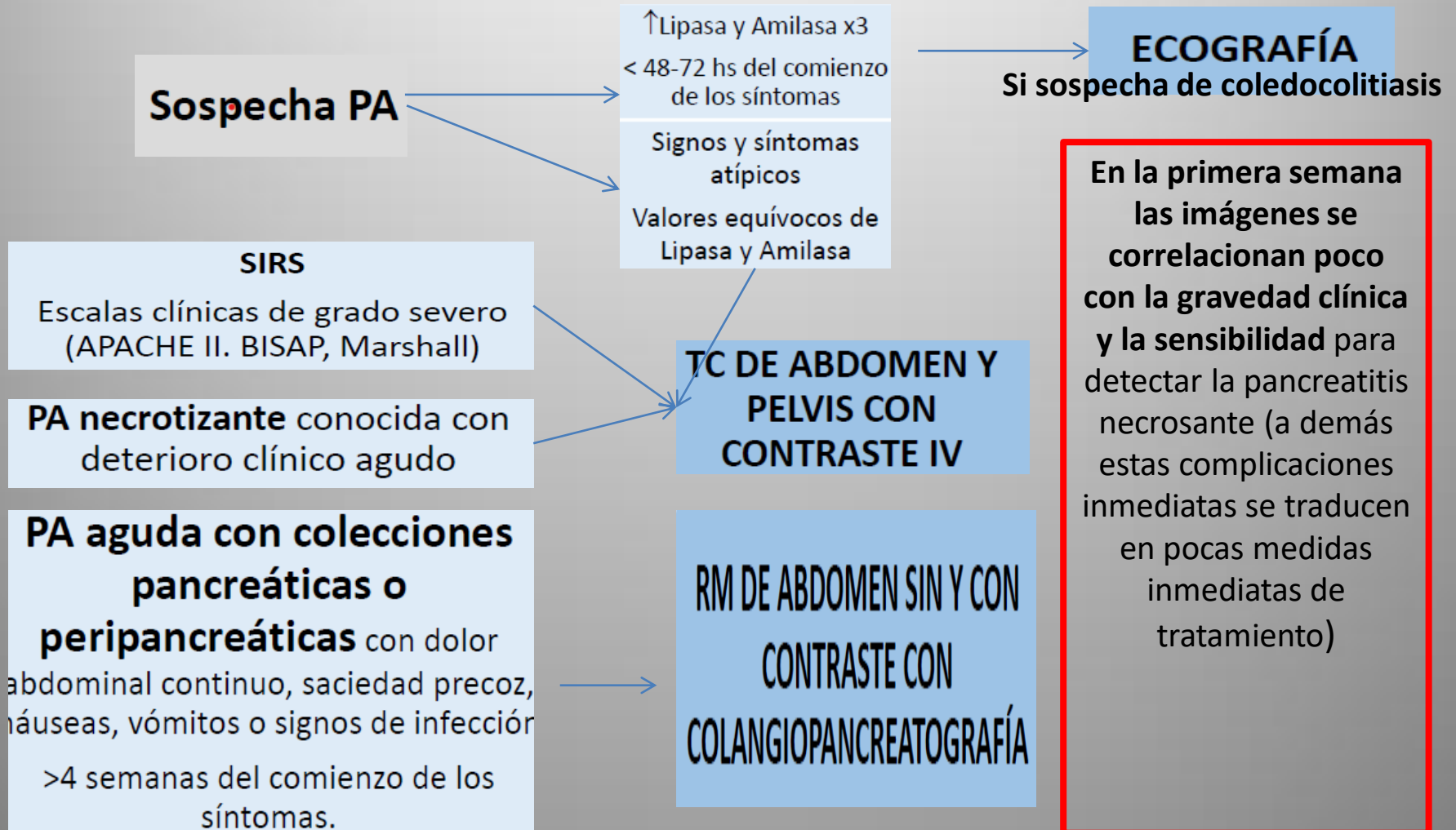
Nos encontraremos en la justificación clínica de una pancreatitis aguda... múltiples clasificaciones....



La escala de Marshall fue la que clasificó más pacientes en pancreatitis con predicción de gravedad

¿Criterios para solicitar pruebas?

Diagnóstico de pancreatitis (2/3): Clínica +/- Amilasa o Lipasa que superen > 3 veces los niveles normales (v.n=200) +/- Hallazgos típicos en TC, RM o Ecografía.



Visualización por imagen

+ utilidad en evaluación etiológica de pancreatitis

1. Ecografía

Única prueba realizable en las primeras 24h

Utilidad principal en evaluación del **compromiso de la vía biliar** y descarte de otras causas de patología abdominal aguda

Signos

Aumento difuso y generalizado del tamaño del páncreas.

Baja ecogenicidad.

Inflamación de grasa.

Líquido peripancreático.

Colecciones.

Limitada en presencia de gas intestinal adyacente e íleo paralítico. Más dificultad de localizar pancreatitis focal

LOGIQ
E9

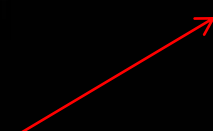
WIRSUNG



HOSPITAL UNIVERSITARIO
VIRGEN DE LAS NIEVES

LOGIQ
E9

Colección



HOSPITAL UNIVERSITARIO
VIRGEN DE LAS NIEVES

Visualización por imagen

2. Tomografía

No TC <48- 72 horas desde el comienzo de los síntomas (No mejora el pronóstico y manejo ni superior a clínica y **INFRAESTIMA NECROSIS**)

Realizar si severidad por escalas clínicas. No mejoría. Sospecha de complicaciones.

Intersticial/edematosa

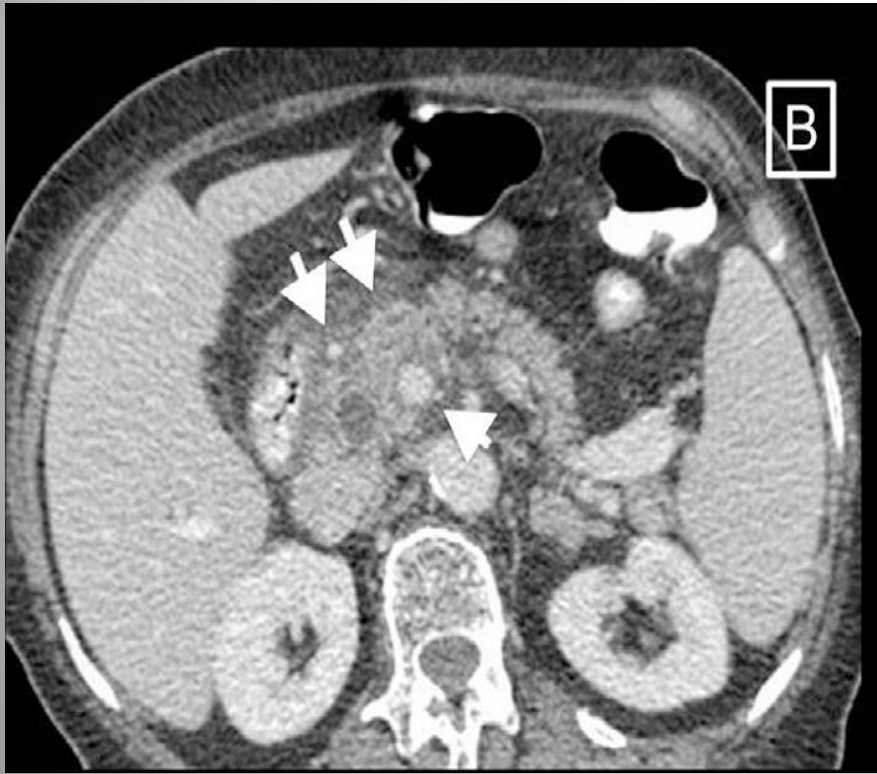
- Aumento focal o difuso del páncreas
- Inflamación peripancreática (grasa y otras estructuras)
- Líquido peripancreáticos.
- Disminución homogéneo del realce del parénquima tras la administración de CIV.
Homogéneo (+ frec) /heterogéneo (por edema)
- Dilatación del conducto pancreático principal.
- Engrosamiento de la fascia retroperitoneal.

Necrotizante

Los hallazgos de la necrosis pancreática en TC son zonas de hipodensidad parenquimatosa que no captan tras la administración de CIV.

Presenta 3 subtipos de pancreatitis necrotizante:

1. Necrosis del parénquima pancreático y los tejidos peripancreáticos.
2. Necrosis solo de los tejidos peripancreáticos.
3. Necrosis solo del parénquima pancreático.



Aumento del tamaño y contornos mal definidos de la cabeza del páncreas. Estriación de la grasa peripancreática y un realce pancreático mínimamente heterogéneo debido a edema intersticial.



Necrosis pancreática y peripancreática: necrosis glandular y de los tejidos peripancreáticos formando una colección anterior al páncreas.

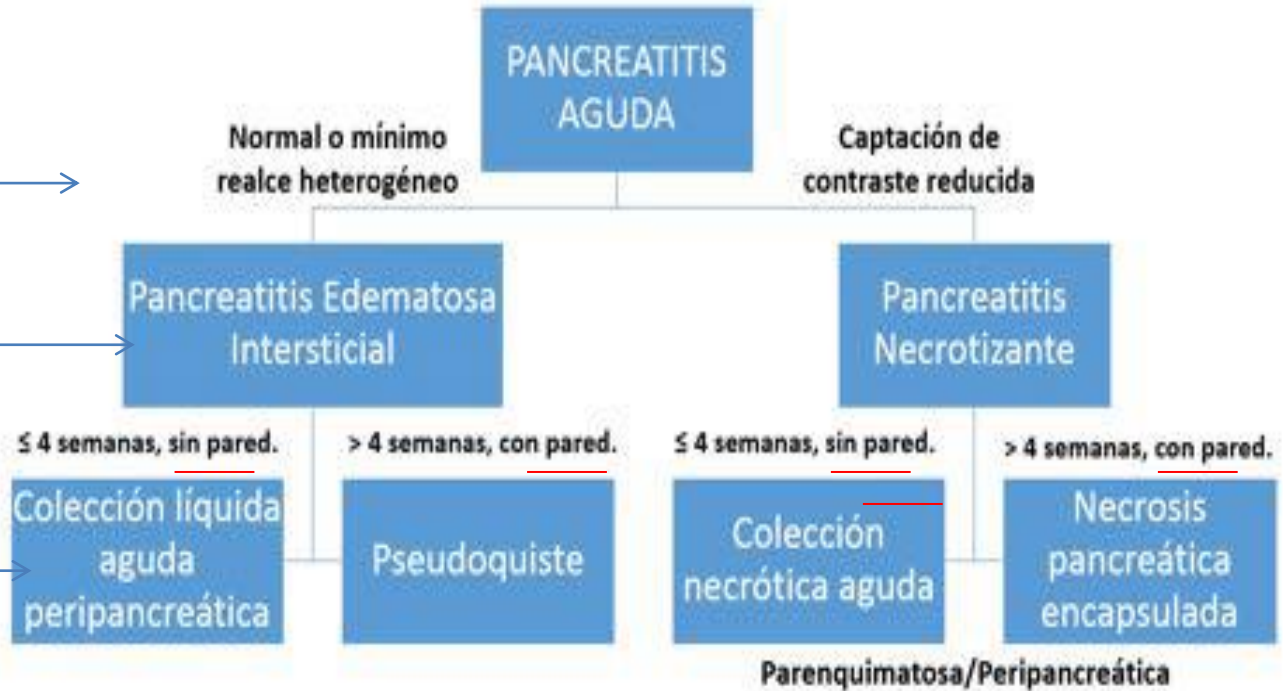
Visualización por imagen

COMPLICACIONES LOCALES DE LA PA

Realza o no

Edemática o no

Tiempo



Zhao K, Adam SZ, Keswani RN, Horowitz JM, Miller FH. Acute pancreatitis: Revised atlanta classification and the role of cross-sectional imaging. Am J Roentgenol. 2015;205(1):W32-41.

Homogéneas
Solo liq.

Homogénea.
Solo liq.

Heterogéneas
Liq y sólido.
Septadas y lobuladas

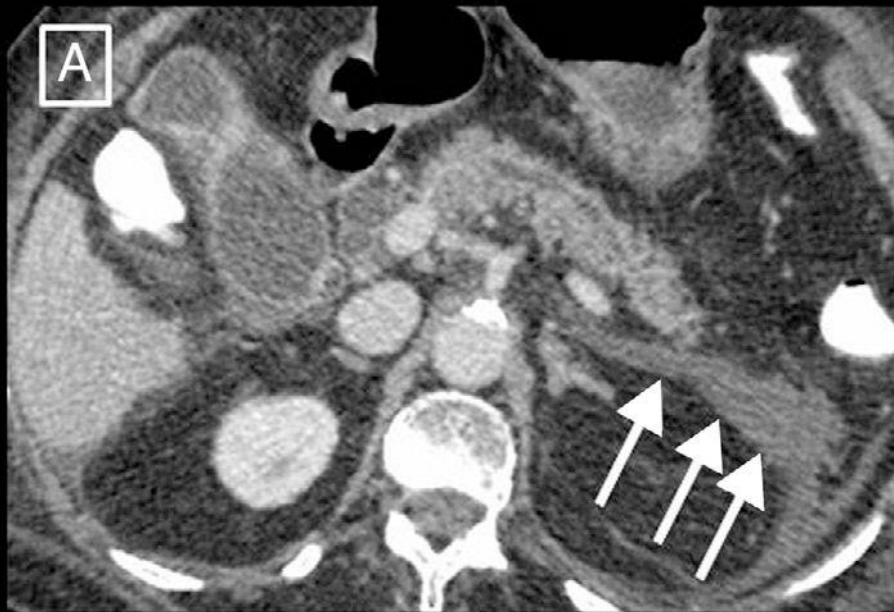
Heterogéneas
Liq y sólido
Encapsulada

Intra o extrapancreática.

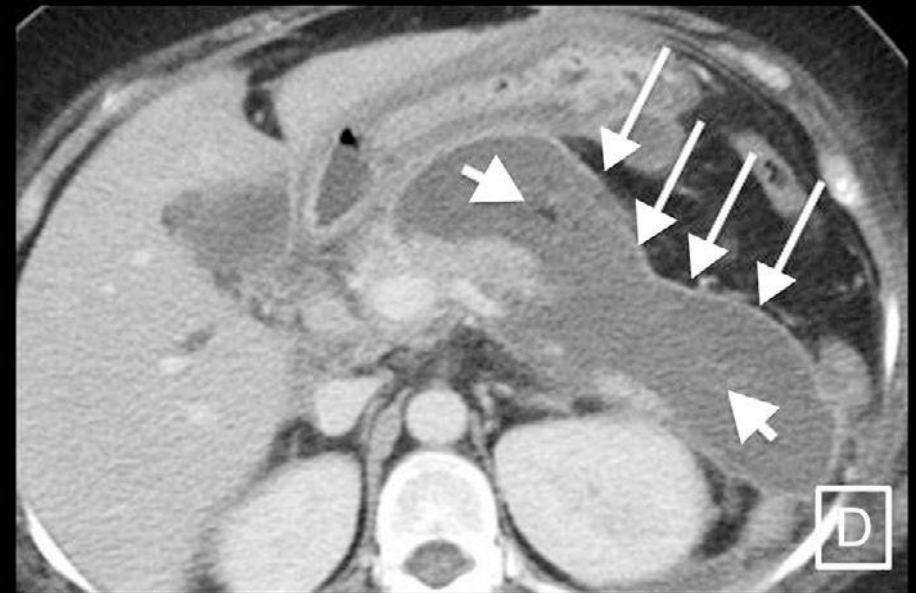
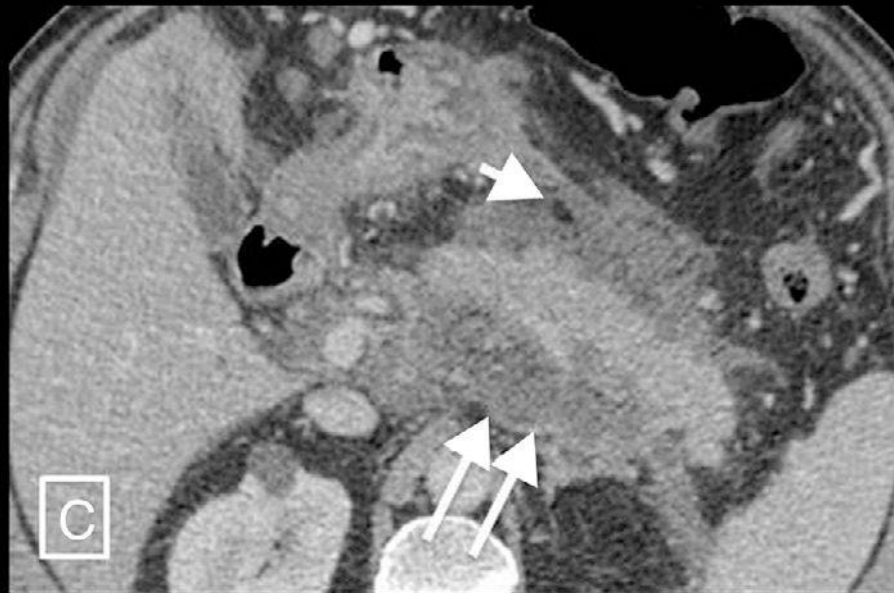
Cualquier colección peripancreática asociada con necrosis parenquimatosa pancreática debe llamarse ANC, incluso si es homogénea y no contiene restos sólidos



APFC



Pseudocyst



ANC

TERMINOLOGÍA EN INGLÉS

WON

Complicaciones

2.1 La infección



Cualquier colección es susceptible de infectarse (+ frec necrótts.)

- El único hallazgo por imagen de infección de colección: **gas**
- **¿Las colecciones no infectadas con gas?...** Fístula pancreático-entérica (4% de los pacientes hospitalizados), pancreatografía endoscópica reciente o la colocación de un stent en el conducto pancreático.

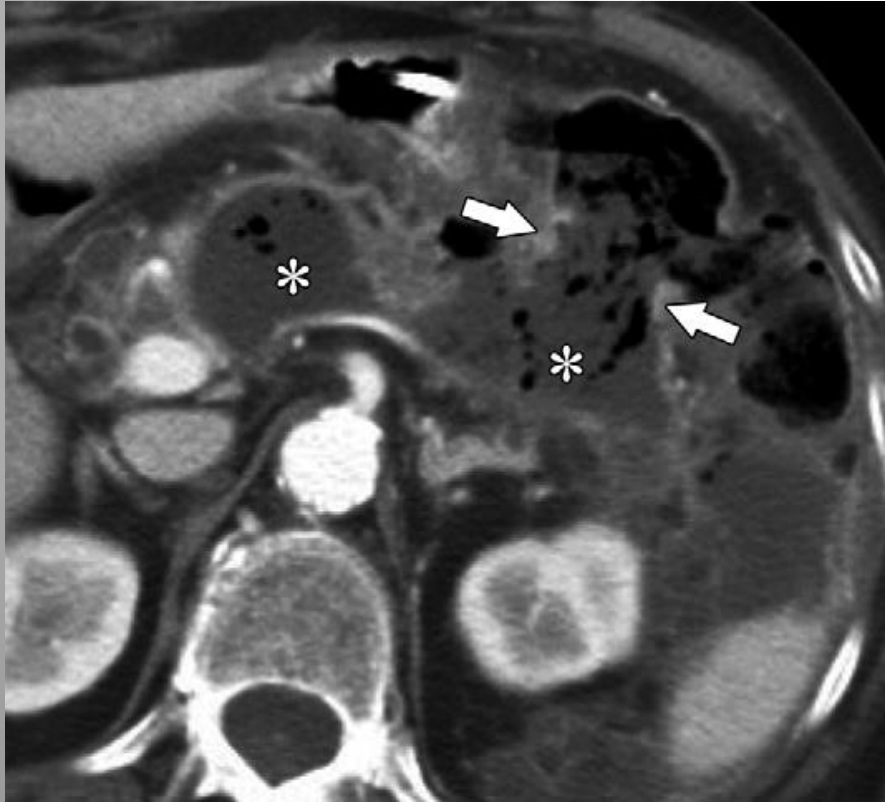


Imagen axial de TC con contraste obtenida a las 5 semanas que muestra WON peripancreático con múltiples focos de gas (*). Se observa una gran fístula al colon transverso distal que contiene gas y líquido (flechas), hallazgo que explica el desarrollo de gas en el WON.

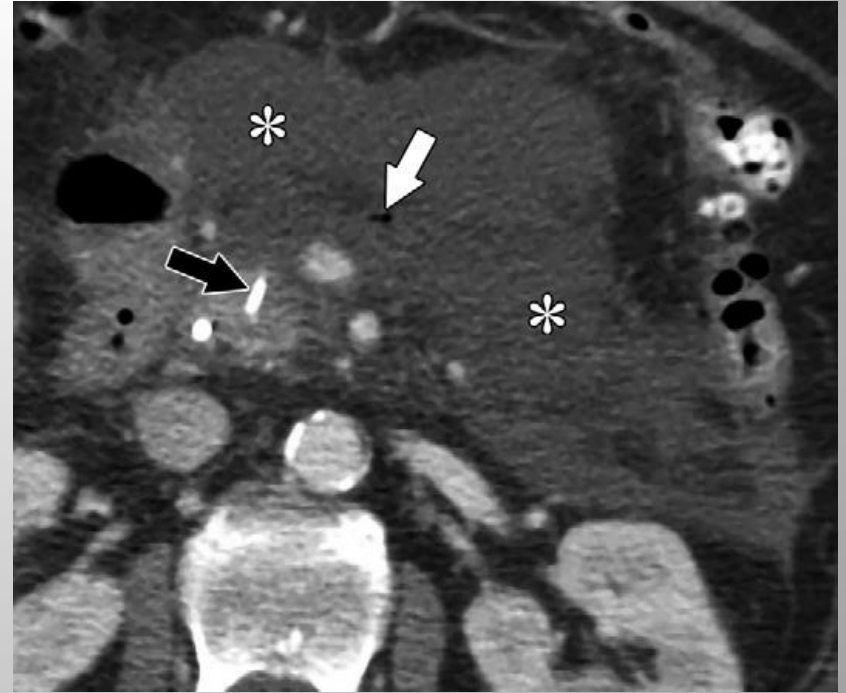


Imagen axial de TC con contraste obtenida 3 semanas después del inicio de la enfermedad que muestra necrosis del cuello, cuerpo y cola del páncreas (*), así como necrosis peripancreática. Un pequeño foco de gas (flecha blanca) en el conducto pancreático en el cuerpo pancreático necrótico es secundario a la colocación reciente de un stent en el conducto (flecha negra) y, por lo tanto, no representa un ANC infectado.

2.2 Vasculares

- ¼ de los pacientes con alta morbilidad y mortalidad.
- Por reacciones inflamatorias: **trombosis.**
- Enzimas pancreáticas: **Sangrados/ pseudoaneurismas** (esplénicas>gastroduodenal> pancreatoduodenal).

Las complicaciones venosas más frecuentes son la trombosis esplénica, la trombosis esplenoportal y la trombosis mesentérica.

Escalas tomográficas

CLASIFICACIÓN DE ATLANTA

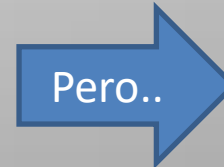
VS

ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TC DE BALTHAZAR O ÍNDICE DE MORTELE

La Clasificación de Atlanta mejor predictora de mortalidad y muerte que índice de Balthazar y modificado de Mortele



Esto se debe a que además de criterio radiológico se le suma el clínico



Dificultad para el radiólogo de conocer situación clínica del paciente

No tiene en cuenta factores pronósticos

Clasificaciones

Clasificación de Atlanta (2012)

CLASIFICACIÓN DE ATLANTA DE LA PANCREATITIS AGUDA



Fase tardía
A partir de la primera semana. Los criterios morfológicos basados en los hallazgos del TC con los parámetros clínicos determinan el manejo.

LEVE: Sin fallo orgánico y sin complicaciones locales ni sistémicas. - **MODERADA:** Con fallo orgánico transitorio (se resuelve en menos de 48 horas) y/o complicaciones locales o sistémicas sin fallo orgánico persistente. - **GRAVE:** Con fallo orgánico persistente (de más de 48 horas), ya sea de un solo órgano o multiorgánico

Clasificaciones

Clasificación de Atlanta (2012)

CLASIFICACIÓN DE ATLANTA DE LA PANCREATITIS AGUDA



Fase tardía
A partir de la primera semana. Los criterios morfológicos basados en los hallazgos del TC con los parámetros clínicos determinan el manejo.

La CA define complicaciones locales y sistémicas. Las primeras incluyen las colecciones peripancreáticas, la alteración funcional en el vaciamiento gástrico, la trombosis venosa esplénica o portal, y la necrosis colónica. Sistémica: exacerbación de comorbilidades preexistentes (coronariopatía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

Escalas tomográficas

¿Severidad por Balthazar o por Mortele?

Criterios tomográficos	Grado
Páncreas normal	A
Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas sin enfermedad peripancreática	B
Inflamación peripancreática	C
Colección líquida aguda peripancreática única	D
Dos o más colecciones líquidas peripancreáticas agudas. Gas pancreático o retroperitoneal	E

- Publicado en 1985 por Balthazar.
- Basado en los datos de inflamación pancreática/peripancreática y la presencia de colecciones

Escalas tomográficas

¿Severidad por Balthazar o por Mortele?

Índice de gravedad por TC (IGTC)

Características	Puntuación
<i>Inflamación pancreática</i>	
Páncreas normal	0
Aumento focal o difuso del páncreas	1
Inflamación peripancreática	2
Colección líquida aguda peripancreática o flemón únicos	3
Dos o más colecciones líquidas peripancreáticas agudas o gas en o adyacente al páncreas	4
<i>Necrosis parenquimatosa pancreática</i>	
Ausente	0
Menor del 30%	2
Entre el 30% y el 50%	4
Mayor del 50%	6

- Escrito en 1990 también por Balthazar et al.
- **Novedad en describir la extensión de la necrosis pancreática**

Escalas tomográficas

Índice de gravedad por tomografía computarizada modificado (IGTC modificado)



Novedad en puntuar las complicaciones extrapancreáticas

Características	Puntuación
<i>Inflamación pancreática</i>	
Páncreas normal	0
Alteraciones pancreáticas con o sin inflamación en la grasa peripancreática	2
<u>Colección líquida pancreática o peripancreática o necrosis grasa peripancreática</u>	4
<i>Necrosis parenquimatosa pancreática</i>	
Ausente	0
Menor o igual al 30%	2
Mayor del 30%	4
<u>Complicaciones extrapancreáticas</u> (derrame pleural uni- o bilateral, ascitis, complicaciones vasculares, complicaciones parenquimatosas o afectación del tracto gastrointestinal)	2

- Mortelet et al. publicaron en 2004; el más actual
- Añade puntuación específica para hallazgos extrapancreáticos e igualmente correlaciona con mortalidad
- Misma terminología descriptiva que Atlanta
- **IGTC modificado mejor indicador de complicaciones locales, necesidad de unidad de cuidados intensivos y hospitalizaciones prolongadas.**

leve (0-2 puntos), moderada (4-6 puntos) o grave (8-10 puntos).

Visualización por imagen

3. Resonancia Magnética

Determina mejor la causa

Ventajas sobre la TC:

- Evaluar conducto pancreático
- **Descartar colecciones necróticas**
- Predecir qué colecciones puede ser drenadas por procedimientos endoscópicos, percutáneos o quirúrgicos.

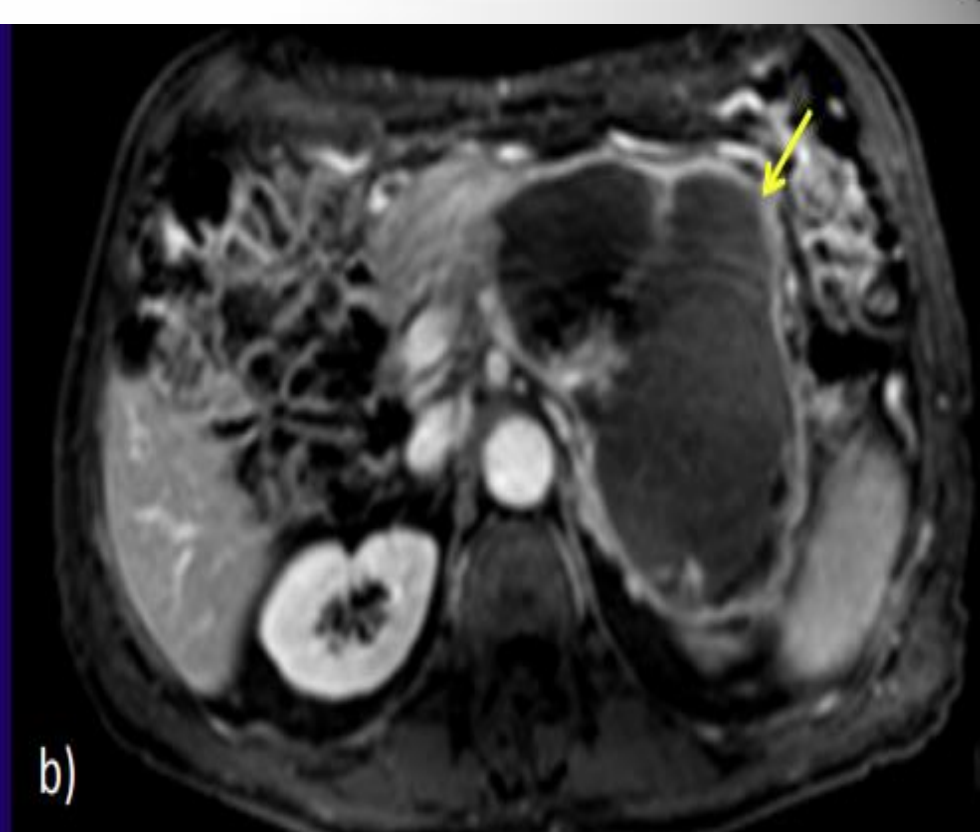
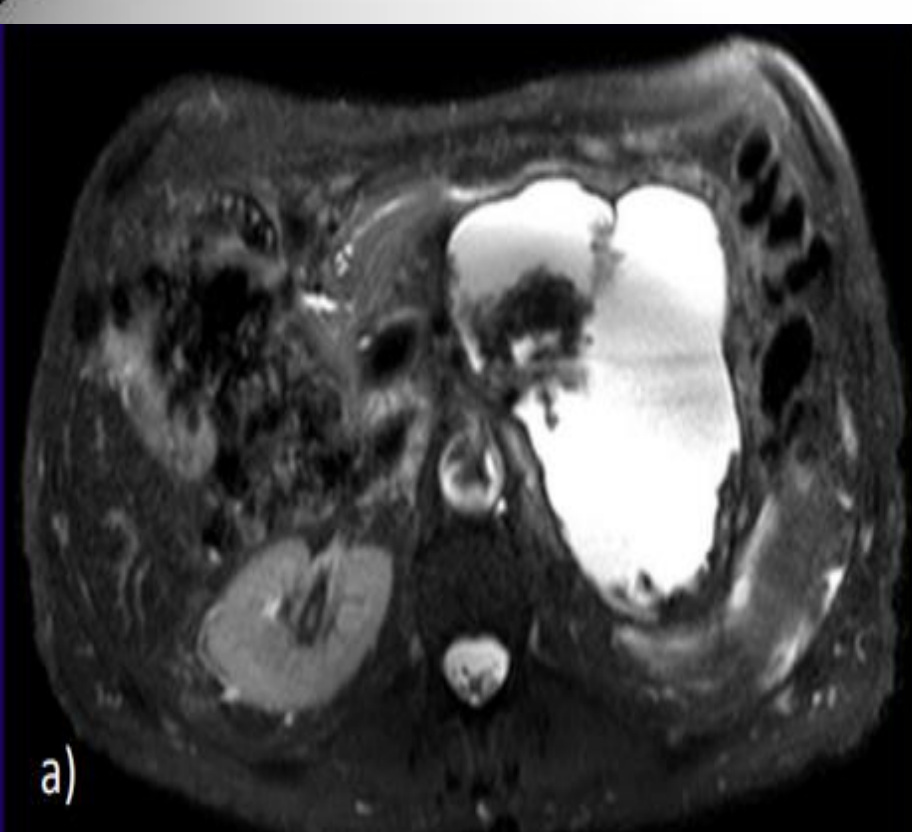
Limitaciones:

- **No se puede valorar adecuadamente el páncreas sin contraste IV.**
- Menor sensibilidad para la detectar infección (gas)

Secuencias utilizadas en evaluación de pancreatitis aguda:

- Secuencias potenciadas en **T1 y T2** (Diferencia pseudoquiste y colección necrótica), **SIN Y CON SATURACIÓN GRASA** (diferenciación mejor entre las colecciones y la grasa retroperitoneal).
- **3D eco de gradiente potenciadas en T1 antes** y después de la administración de contraste intravenoso.
- **Colangio-RM (por secuencias fast-spin echo T2)** permitirá valorar la existencia de obstrucción (**coledocolitiasis**), dilatación o variantes (**páncreas divisum**).

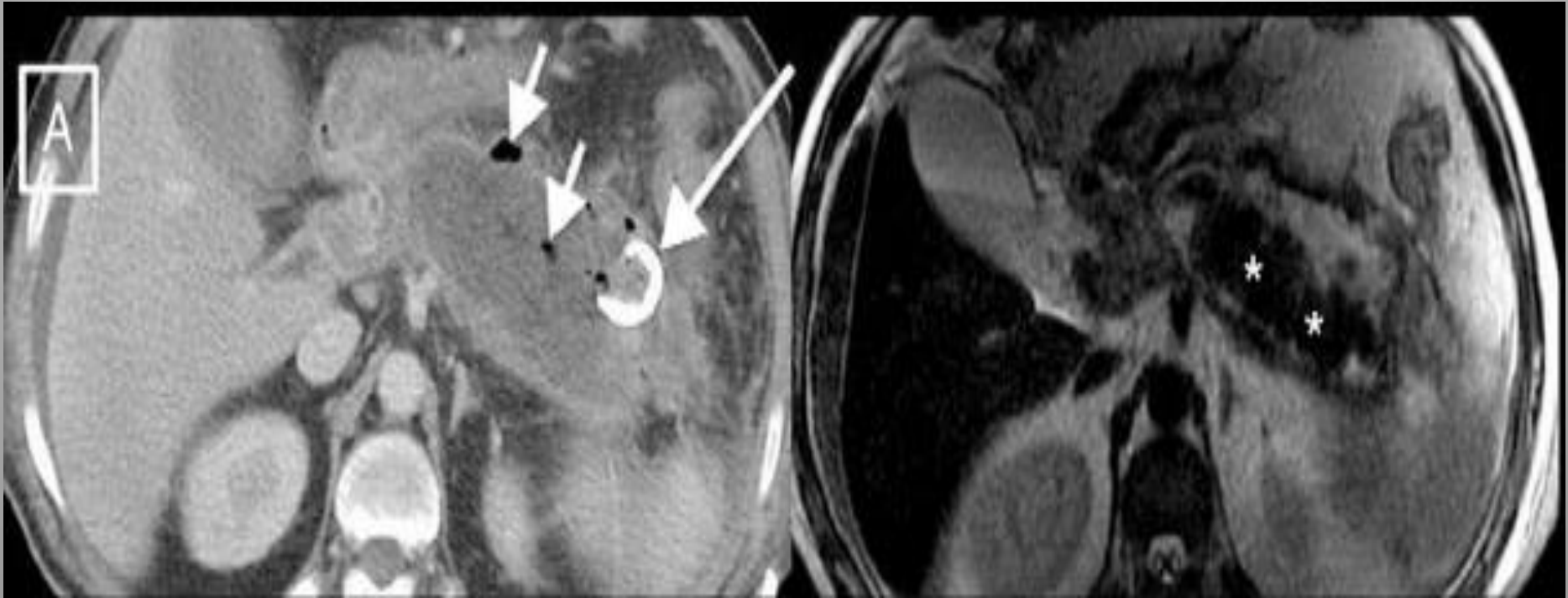
En las secuencias con supresión grasa aparece en hiperseñal debido a la presencia de proteínas acuosas en los acinos.



T2 Secuencias axial con supresión de la grasa T1

Colección con contenido heterogéneo: WON

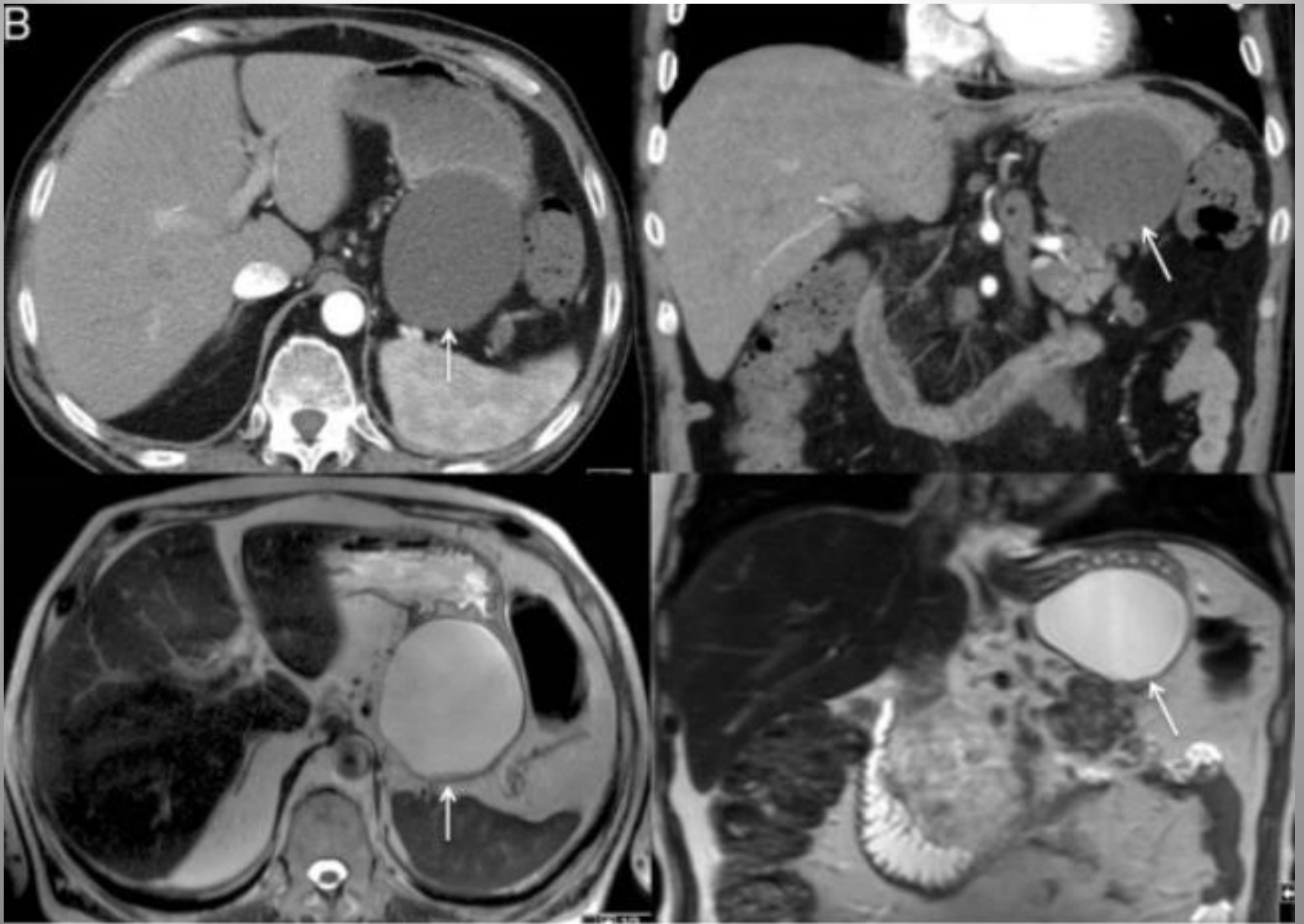
- Hipointensa en T1
- Hiperintensa en T2, con imágenes hipointensas en su interior que corresponden a detritus, reemplaza al cuerpo y cola del páncreas. Realce de la pared de dicha colección (flecha).



RM potenciada en T2 > TC en ver que la afectación necrótica es principalmente en cola.

TC > RM en demostrar de gas (por catéter rx)

Comparación RM y TC



En la RM, los pseudoquistes son uniformemente hiperintensos en las imágenes ponderadas en T2, sin componentes sólidos ni residuos en el líquido.

Visualización por imagen

4. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

1. Consiste en introducir por la boca el endoscopio y llegar al duodeno.
2. Allí se canaliza la papila y se introduce en el conducto pancreático.
3. Se introduce contraste y se realiza fluoroscopia.
4. Se decide realizar o no intervención



Si sospecha obstrucción biliar o colangitis, en las primeras 24 horas, solo si pancreatitis grave. Caso especial antes de colecistectomía si alta sospecha de coledocolitiasis.

Ecografía con contraste como alternativa a la TC para detectar la necrosis pancreática y predecir el curso clínico de la enfermedad, aunque esta técnica no se ha incluido en la mayoría de las guías.

Tratamiento

Papel del intervencionismo

El drenaje de colecciones

¿NECESIDAD DE PAAF?

Mayor relevancia de tratamiento precoz mínimamente invasivo (percutáneo o endoscópico). **Ensayo clínico aleatorizado PANTER (2010)**



Comparado con la necrosectomía abierta, abordaje escalonado con drenaje percutáneo como primera intervención,, reducía la tasa de complicaciones mayores y muerte(1/3 no requieren cx)



Indicaciones: Pancreatitis necrotizante INFECTADA y deterioro clínico o con fallo orgánico persistente .Excepción: pancreatitis necrotizantes ESTÉRILES si obstrucción a vaciamiento gástrico



El ensayo POINTER--- ¿Drenamos antes de la 4 semana?. SI). Los enfoques más nuevos : Drenaje percutáneos en colecciones necróticas, seguidos de desbridamientos mínimamente invasivos si no mejora dentro de las 72 horas

Tradicionalmente, la PAAF guiada por ecoendoscopia se realizaba para ver si existía infección para realizar o no una necrosectomía quirúrgica (después de enfriarla 4 semanas)

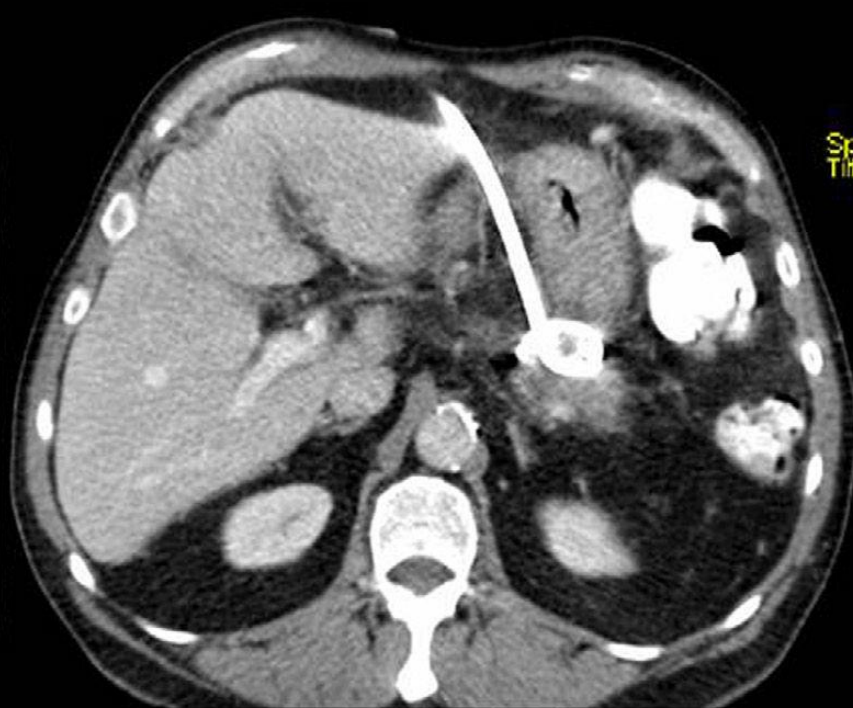
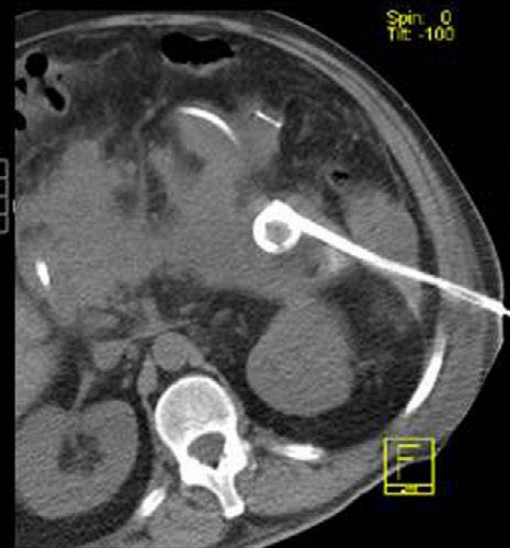
Ensayo PENGUIN (2012) abordaje ecoendoscopico mejor que necrosectomía.
Ensayo TENSION (2018) Relativa mejora con respecto a percutáneo

Papel del intervencionismo

El drenaje de colecciones

El procedimiento

- **TC o ecografía**
- **Técnica Seldinger o punción directa**, si es posible mediante un abordaje retroperitoneal a través del espacio pararrenal anterior izquierdo aunque puede optarse por un trayecto transperitoneal o transgástrico si se considera más accesible y/o seguro para el paciente.
- Importante cuidados con **lavados-aspiración por turno** (10 cc de suero salino fisiológico cada 8h) y evaluación del drenaje.



Papel del intervencionismo

- **Embolización arterial:** Utilidad principal en pacientes inestables (estables Angio-TC) en hacer angiografía diagnóstica /terapéutica. Metaanálisis afirma mejor que laparotomía. Los pseudoaneurismas en el curso de pancreatitis agudas pueden ser tratados de forma segura y efectiva mediante radiología intervencionista
- **Intervenciones venosas:** El tratamiento endovascular percutáneo mediante **derivaciones portosistémicas** (con trombolisis directa e indirecta, trombectomía mecánica o implantación de stents) .
- **Embolización de fístulas** (complicación más común después de las colecciones postquirúrgicas, siendo la más frecuente la fístula pancreática). Drenaje puede ser suficiente para el cierre de la fístula. Otros casos implantación de un balón de oclusión o la embolización directa de la misma.

Conclusiones: INFORME

1. PANCREATITIS NECRÓTICA (<30% o 30% >) O EDEMATOSA.
2. IMPORTANTE **REVISAR HC**: EL TIEMPO ES DETERMINANTE
3. EVALUAR **COMPLICACIÓN LOCALES**
4. ÚTILIZAR **LÉXICO DE ATLANTA**.
5. **LOCALIZACIÓN** DE LAS LESIONES DETERMINAN EL TTO

Bibliografía

Foster, B., Jensen, K., Bakis, G., Shaaban, A. y Coakley, F., 2016. Clasificación de Atlanta revisada para la pancreatitis aguda: un ensayo ilustrado. RadioGraphics , 36(3), pp.675-687.

Antonio, D., Ferradas, D., Rafart, D. y Sarasa, D., 2022. Pancreatitis Aguda: criterios, clasificaciones y diagnóstico por imagen. Actualización. . [en línea] Piper.espacio-seram.com. Disponible en: <<https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4065>>

Ortiz Morales, C., Girela Baena,, E., Olalla Muñoz,, J., Parlorio de Andrés, E. and López Corbalán, J., 2019. Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento . [en línea] Webcir.org. Disponible en:

<https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2020/8_agosto/es/2_es_radiologia_d_e_la_pancreatitis_aguda_hoy_radiologia_2019.pdf> [Consultado el 4 de junio de 2022].

Pérez, M., -Muñoz, J., Baena, E., González, C., Peynado, E. y Fuentes, E., 2022. Intervencionismo Radiológico en la Pancreatitis Necrotizante . [en línea] Piper.espacio-seram.com. Disponible en: <<https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1690>> [Consultado el 31 de mayo de 2022].