

Pancreatitis aguda: evolución y complicación.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Marcelo Rengel Ruíz**, Nerses Nersesyan ., Marta Rausell Félix, Rocio Gil Viana, Susani Flores Casaperalta, Carlos Piñana Plaza

Objetivos Docentes

1. Identificar los hallazgos característicos de TC en la pancreatitis aguda.
2. Revisar la clasificación Atlanta de la pancreatitis aguda atendiendo a sus criterios cronológicos.
3. Explicar los puntos que no pueden faltar en el informe radiológico.

Revisión del tema

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) se refiere a un proceso inflamatorio agudo del páncreas. Como una condición potencialmente peligrosa para la vida, la mortalidad oscila entre el 3% en los pacientes con pancreatitis edematosa intersticial a 17% en pacientes que desarrollan necrosis pancreática.

Etiología

Los cálculos biliares y el alcohol siguen siendo las principales causas de PA.

Incluso ahora con todas las herramientas diagnósticas disponibles la causa no se encuentra en hasta un tercio de los casos.

Una ecografía abdominal se debe realizar en todos los pacientes con PA para filiar si es de origen biliar.

En ausencia de cálculos biliares y / o antecedentes de abuso de alcohol, triglicéridos de suero deben ser obtenidos y considerarlos la etiología si son > 1.000 mg / dl.

En un paciente > 40 años de edad, un tumor de páncreas debe ser considerada como una posible causa de PA

La realización de un estudio endoscópico en búsqueda de una etiología debe limitarse, ya que los beneficios podrían no ser mayores que los riesgos en estos pacientes.

Los pacientes con PA idiopática (PAI) deben ser referidos a centros médicos especializados.

Las pruebas genéticas pueden considerarse en pacientes jóvenes (<30 años) con antecedentes familiares de la enfermedad pancreática y sin causa aparente.

Fases de la pancreatitis aguda

La clasificación de Atlanta revisada introduce dos fases distintas de en la PA: **una primera, o inicial**, fase que se produce dentro de la 1ª semana de aparición de la enfermedad; y **una segunda, o tardía**, fase que tiene lugar después de la 1ª semana de inicio. Para el período de la primera fase, la presencia y la duración de la insuficiencia de órganos se utilizan para determinar la gravedad de la enfermedad. Por otra parte, durante la aproximación inicial, las imágenes de las complicaciones locales, como la necrosis, no se considera fiable.

Si los pacientes con insuficiencia orgánica se resuelve en 48 horas se considera que tienen pancreatitis leve sin complicaciones y tienen una tasa de mortalidad de 0%.

PA severa en la 1ª fase se define como la insuficiencia de órganos que dura más de 48 horas o la muerte.

La fase tardía se caracteriza por signos y síntomas persistentes con complicaciones sistémicas o locales, que se producen por tanto, sólo en la enfermedad moderadamente grave a grave. Durante esta fase, la evaluación de las complicaciones locales mediante métodos de imagen puede ser crucial para la conducta. La fase tardía puede extenderse por meses, lo que permite la evolución de colecciones pancreáticas, adquiriendo características y terminología diferentes; acumulaciones de líquido peripancreáticos agudas y colecciones necróticas agudas pueden evolucionar hacia pseudoquistes y necrosis encapsuladas, respectivamente.

Recomendaciones

1. De acuerdo con la clasificación revisada Atlanta de la PA está clínicamente definida por la presencia de dos de los tres criterios siguientes:

- Dolor abdominal consistente con la enfermedad.
- Amilasa sérica y / o lipasa superior a tres veces el límite superior de lo normal.
- Hallazgos radiológicos característicos en TC.

2. Tomografía computarizada con contraste y / o resonancia magnética del páncreas deben reservarse para pacientes con diagnóstico incierto o ausencia de mejoría clínica dentro de las primeras 48 - 72 horas después de la admisión hospitalaria.

Diagnostico clínico

El dolor abdominal es el síntoma principal de la PA, que está presente en hasta el 95% de los casos. Mientras se constante la naturaleza, el dolor es característicamente localizado en el epigastrio y la región periumbilical y, a menudo se irradia a la espalda, así como en el pecho, flancos y la parte inferior del abdomen. El dolor es generalmente aparece en forma repentina, sin pródromos, y rápidamente alcanza la máxima intensidad.

Alrededor del 90% de los pacientes presentan náuseas y vómitos, que puede ser graves y constantes. El vómito se relaciona con la inflamación peripancreática que se extiende a la pared gástrica posterior junto con el íleo localizado o generalizado.

Diagnóstico de laboratorio

Los niveles de amilasa en suero aumentan durante la PA : por medio de la liberación de amilasa desde el páncreas inflamado en el torrente sanguíneo y disminución de la excreción renal. Aunque la detección de

la amilasa sérica tiene una alta sensibilidad para PA, su especificidad es insuficiente. Sin embargo, la elevación al triple de la amilasa sérica es altamente específico para la pancreatitis.

En comparación con lipasa, amilasa sérica vuelve más rápidamente a valores por debajo del límite superior de la normalidad. Las concentraciones séricas de amilasa pueden ser normales en la PA y la hipertrigliceridemia inducida por el alcohol. Las concentraciones de amilasa en suero pueden ser altas en ausencia de PA en la macroamilasemia, en pacientes con disminución de la tasa de filtración glomerular, en las enfermedades de las glándulas salivales, y en las enfermedades abdominales extrapancreáticas asociadas con la inflamación, incluyendo apendicitis aguda, colecistitis, obstrucción intestinal o isquemia, péptica úlcera y enfermedades ginecológicas.

Definición de conceptos, clasificación morfológica (Fig 1)

1.-Pancreatitis edematosa intersticial Inflamación aguda del parénquima y tejido peripancreático, sin evidencia de tejido necrótico.(Fig 2)

CT

- Realce del parénquima homogéneo con la administración de contraste intravenoso.
- Sin evidencia de necrosis peripancreática.

2.- Pancreatitis necrotizante Cambios inflamatorios adyacentes con parénquima necrótico o tejido necrótico peripancreático. (Fig 3)

CT

- Área de ausencia de realce del parénquima pancreático necrótico tras la administración de contraste intravenoso.
- Signos de necrosis peripancreática.

3.- Colección líquida peripancreática aguda (Fig 4) . Colección líquida peripancreática asociada con pancreatitis edematosa intersticial sin necrosis peripancreática asociada. Este término se aplica sólo a las áreas de líquido peripancreático vistas en las primeras 4 semanas después del inicio de la pancreatitis edematosa intersticial y sin las características de un pseudoquiste.

CT

Se observa en el contexto de una pancreatitis edematosa intersticial.

Colección homogénea, sin cápsula identificable.

Adyacente al páncreas y no con extensión intrapancreática.

4.-Pseudoquiste pancreático (Fig 9 y 10)

Colección encapsulada bien definida extrapancreática con mínima o sin necrosis . Se puede ver después de 4 semanas de la pancreatitis edematosa intersticial (PEI).

CT

Colección homogénea con pared bien definida.

En ocasiones el pseudoquiste se puede infectar (Fig 14).

5.- Colección necrótica aguda (Fig 5 , 6 , 7 y 8)

Colección con contenido heterogéneo que asocia pancreatitis necrotizante que puede entenderse a tejidos peripancreáticos.

CT

Se observa en el contexto de una pancreatitis necrotizante.

Colección heterogénea con densidad variable en diferentes localizaciones.(en fases tempranas puede aparecer homogénea).

No se identifica pared definida.

Puede ser intrapancreática y/o extrapancreática.

6.- Necrosis encapsulada (Fig 11, 12 y 13)

Colección encapsulada de la necrosis pancreática y / o peripancreática que se ha desarrollado una pared inflamatoria bien definida. Por lo general ocurre > 4 semanas después del inicio de la pancreatitis necrotizante.

Otra manera de presentación de la pancreatitis grave es la pancreatitis enfisematosa. Es una complicación grave y poco frecuente de la pancreatitis aguda (PA) que se caracteriza por la presencia de gas en el parénquima pancreático o peripancreático que junto con la presencia de necrosis indica infección bacteriana. La necrosis pancreática infectada presenta tasas de mortalidad elevadas, por encima del 35%. La tomografía computarizada (TC) es la prueba diagnóstica de elección con una alta sensibilidad y especificidad. Las causas más frecuentes de gas en la celda pancreática son los pseudoquistes infectados y abscesos, seguido de fístulas benignas y procesos malignos. En el caso que se muestra las burbujas de aire en retroperitoneo y la moderada afectación de la grasa fueron los únicos hallazgos por TC, el diagnóstico diferencial se hizo con perforación por úlcera intestinal.(Fig 16 - 17)

Imágenes en esta sección:

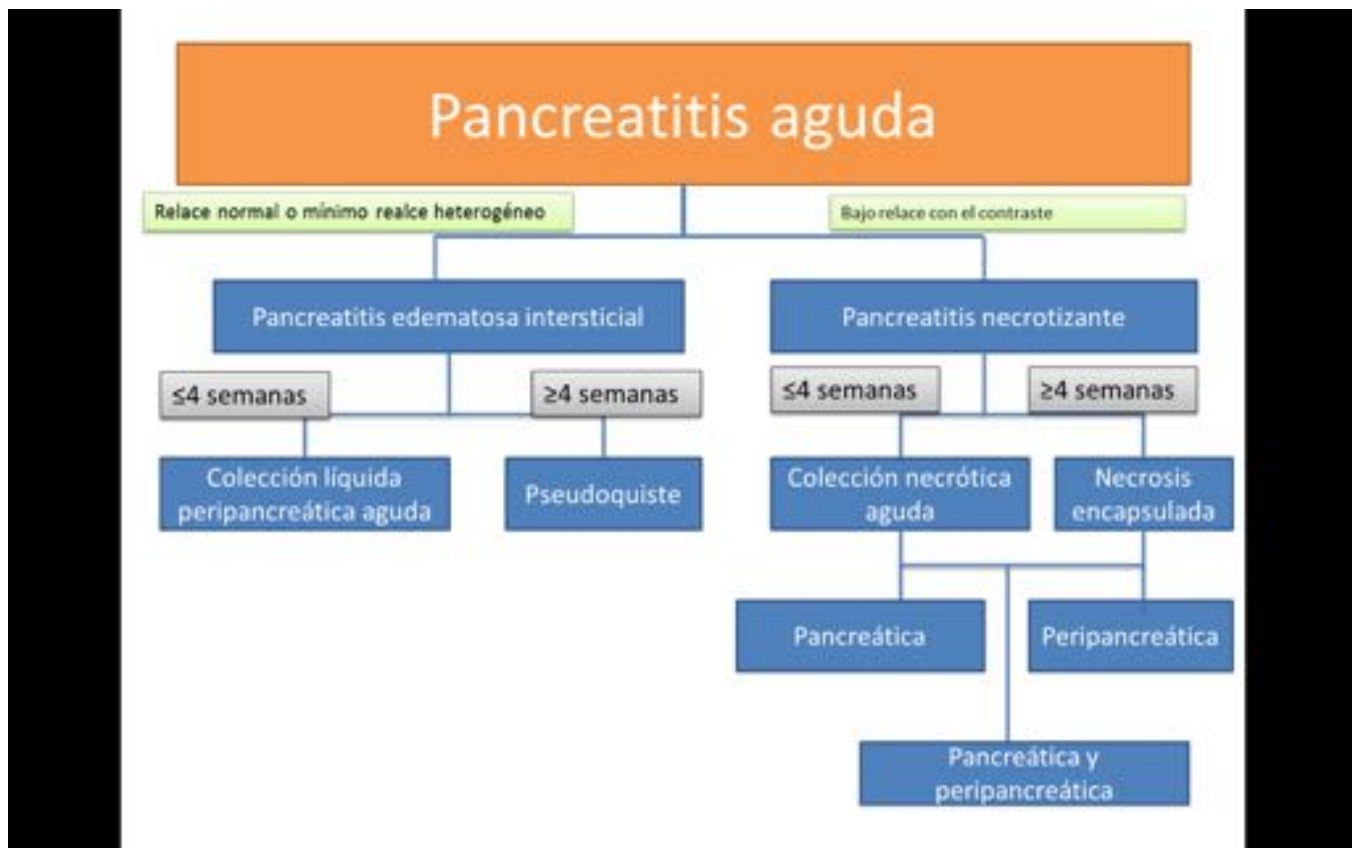


Fig. 1: Clasificación morfológica

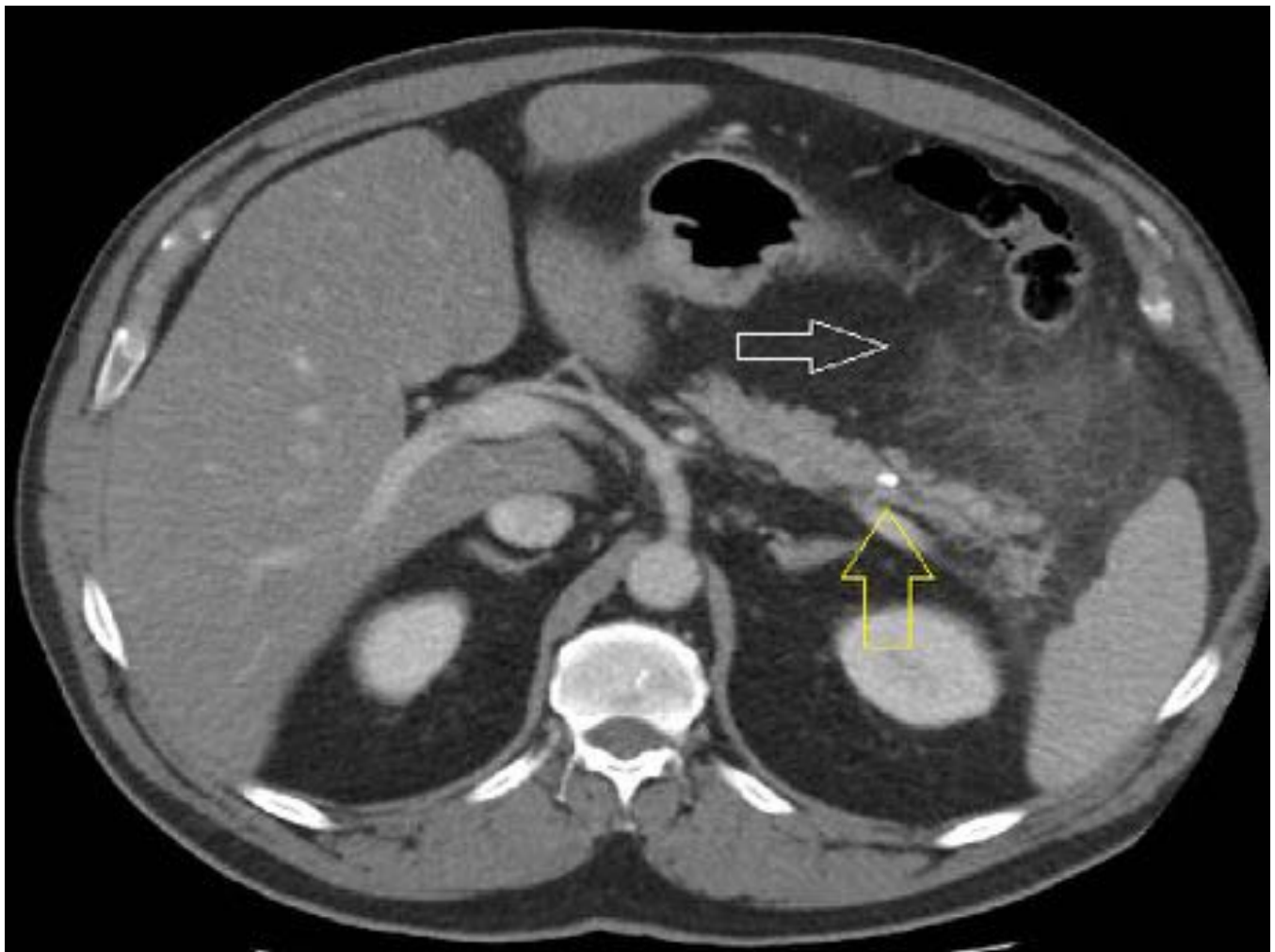


Fig. 2: TC abdominal con CIV, plano axial. Paciente de 45 años con dolor abdominal difuso de 2 días de evolución se observa imagen cálcica (flecha amarilla) en el cuerpo del páncreas asociado a mínima dilatación del conducto pancreático distal y trabeculación de la grasa peripancreática adyacente a la cola del páncreas (flecha blanca). Amilasa normal. El diagnóstico fue pancreatitis aguda edematosa intersticial de la cola.



Fig. 3: TC abdominal con CIV , plano axial. Se observa desestructuración del parénquima pancreático en el cuerpo y en la cola , observando áreas hipodensas compatibles con necrosis (flecha blanca) asociado a mínima cantidad de líquido periáncreatico que se extiende por el espacio pararenal anterior izquierdo. Diagnostico fue pancreatitis aguda necrotizante.



Fig. 4: Paciente de 50 años con antecedentes de colelitiasis, presenta dolor abdominal difuso . TC abdominal con CIV plano axial , muestra cambios inflamatorios en la vesícula (flecha roja) asociado a trabeculación de la grasa peripancreática y mínima cantidad de líquido adyacente (flecha amarilla) sin observar áreas hipodensas en el páncreas que sugieran necrosis. El diagnóstico fue pancreatitis aguda edematosa intersticial con colección líquida peripancreática aguda.



Fig. 5: TC abdominal con CIV, plano axial. Se observa pancreatitis aguda necrotizante que afecta al cuerpo y la cola del páncreas sin extenderse al tejido peripancreático. El diagnóstico fue colección necrótica aguda.

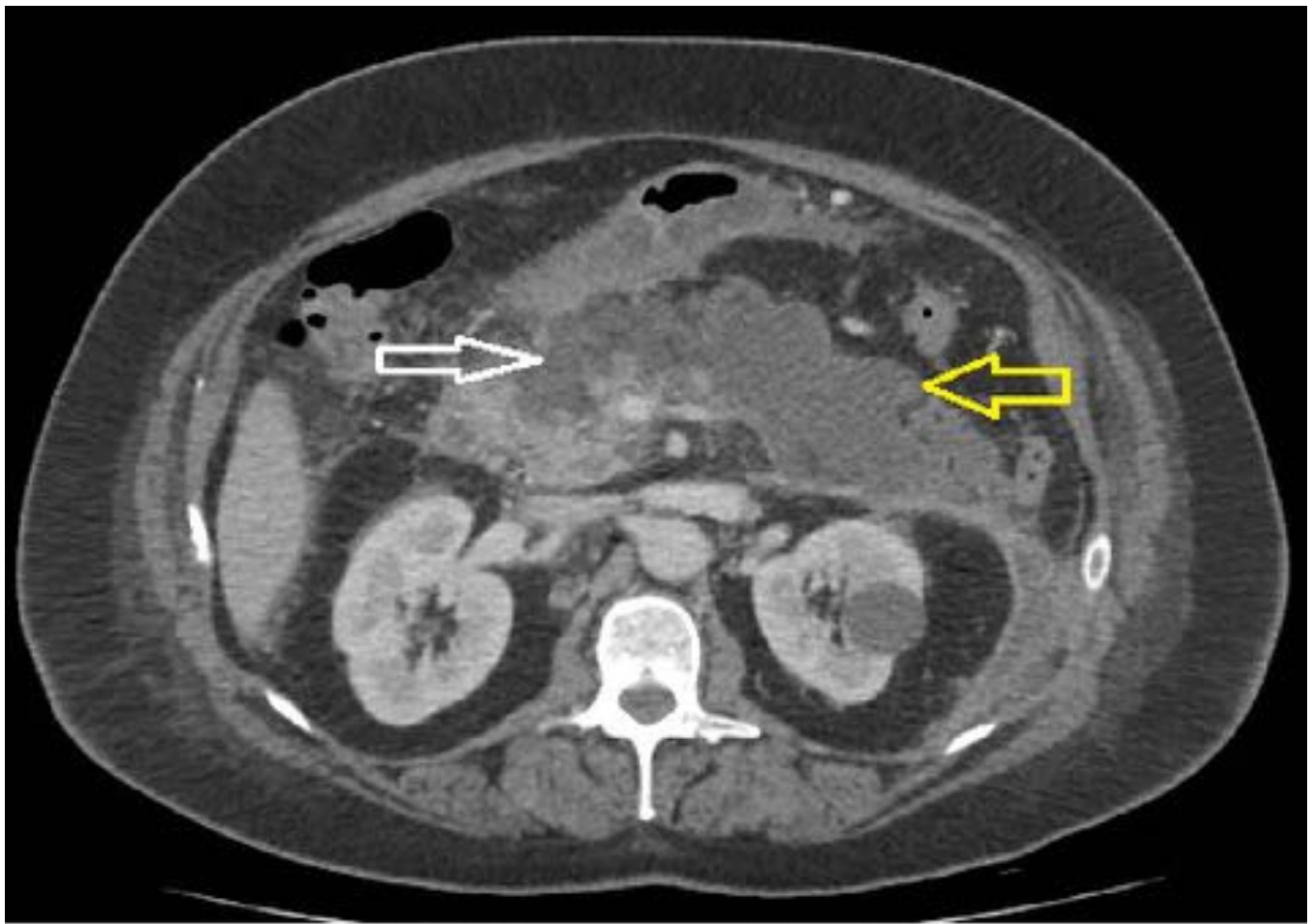


Fig. 6: TC abdominal con CIV, plano axial. Pancreatitis aguda necrotizante . Áreas de necrosis (flecha blanca). Colección necrótica intrapancreática.(flecha amarilla)



Fig. 7: TC abdominal , reconstrucción coronal. Pancreatitis aguda necrotizante , áreas heterogéneas de bordes mal definidos compatibles con áreas de necrosis (flechas blancas).

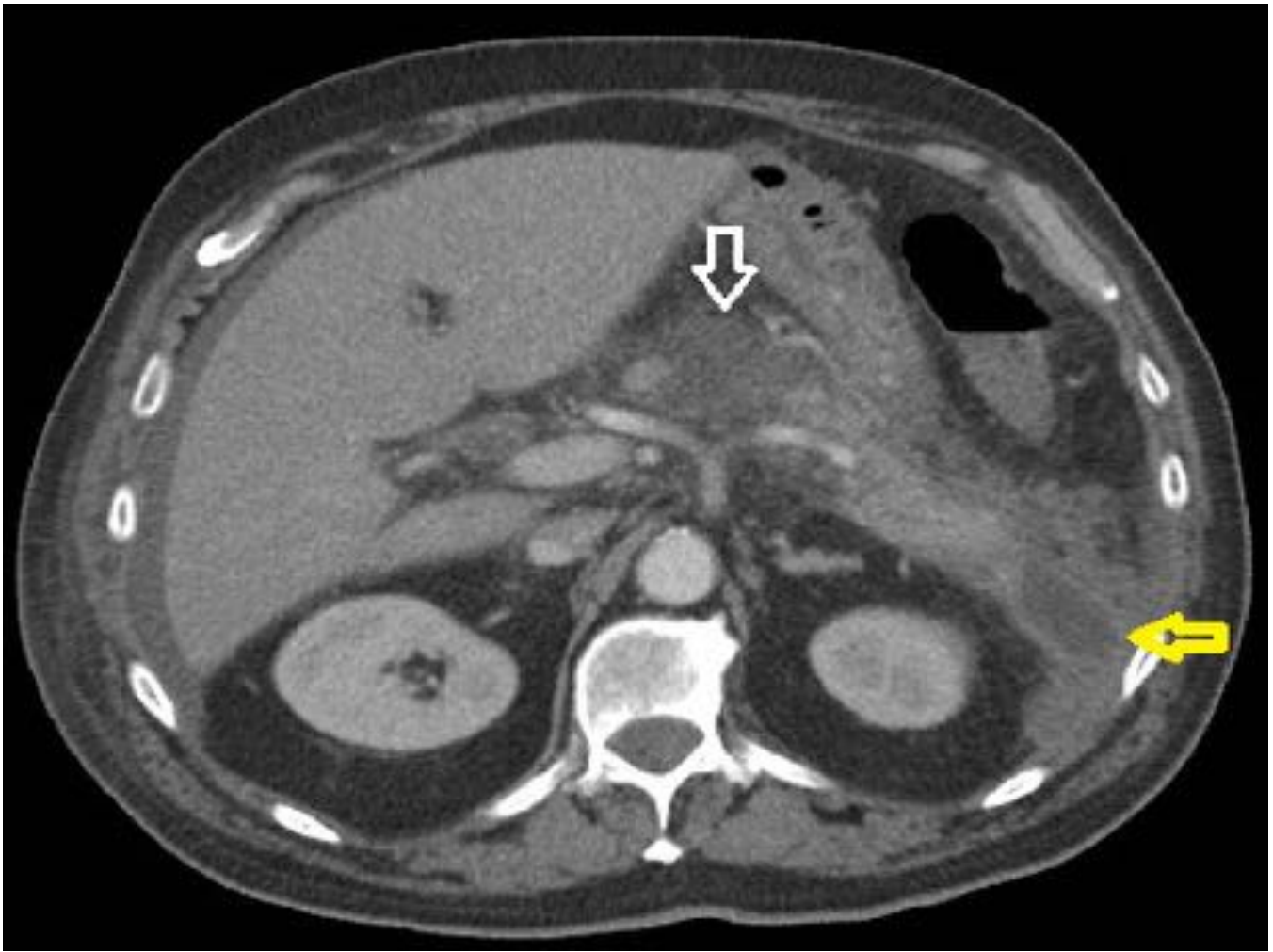


Fig. 8: TC abdomen con CIV, plano axial. Paciente de 40 años con pancreatitis aguda necrotizante , se puede observar la desestructuración de la cabeza del páncreas (flecha blanca) y la afectación de la grasa peripancreatica. pequeña colección necrótica aguda en la cola (flecha amarilla)

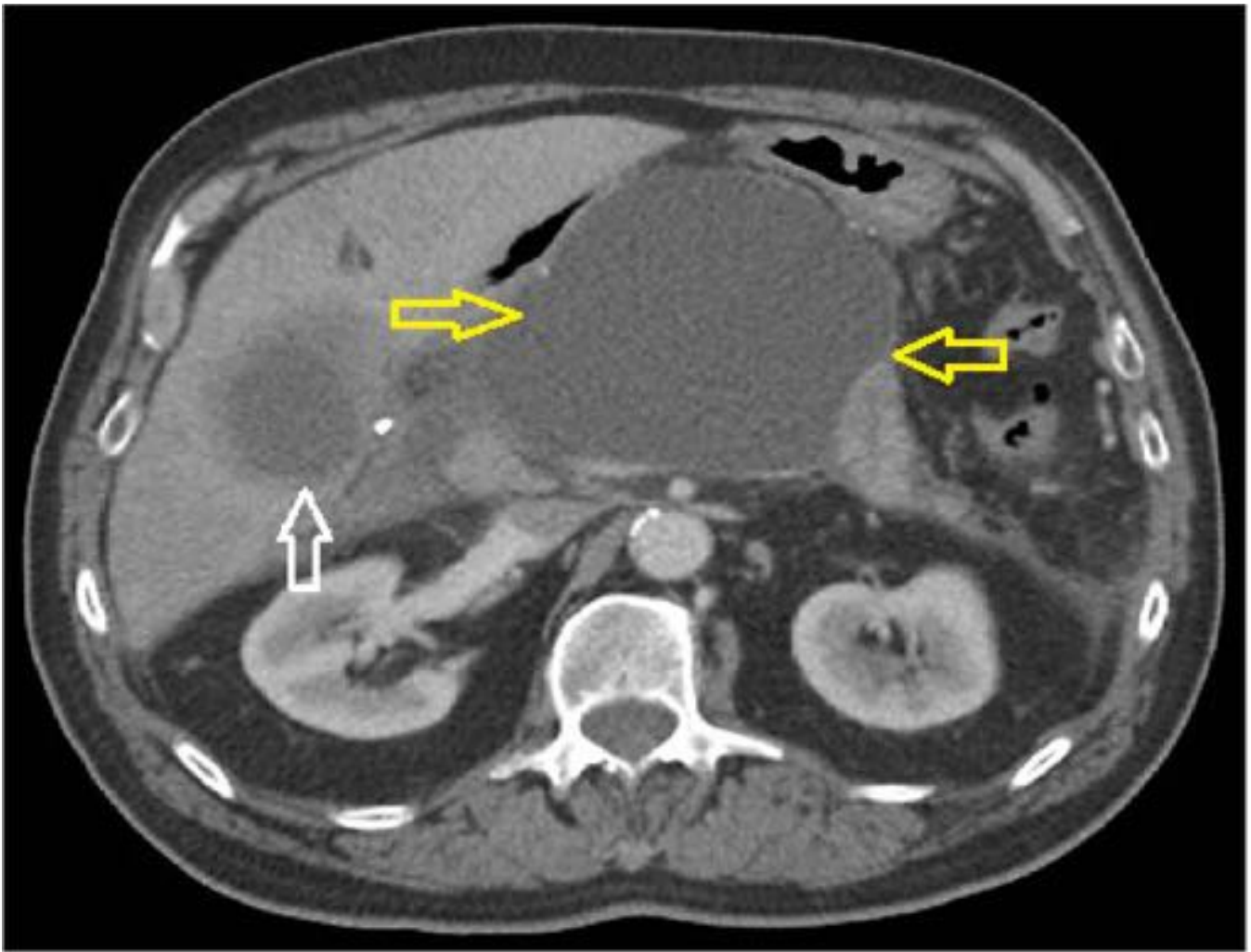


Fig. 9: TC abdominal con CIV , plano axial. Paciente con fiebre y leucocitosis en su 6ta semana después de episodio de pancreatitis aguda, se observa gran colección pancreática (flechas amarillas) hipodensa homogénea compatible con pseudoquiste pancreático. En el lecho quirúrgico de la colecistectomía se identifica colección compatible con absceso (flecha blanca).

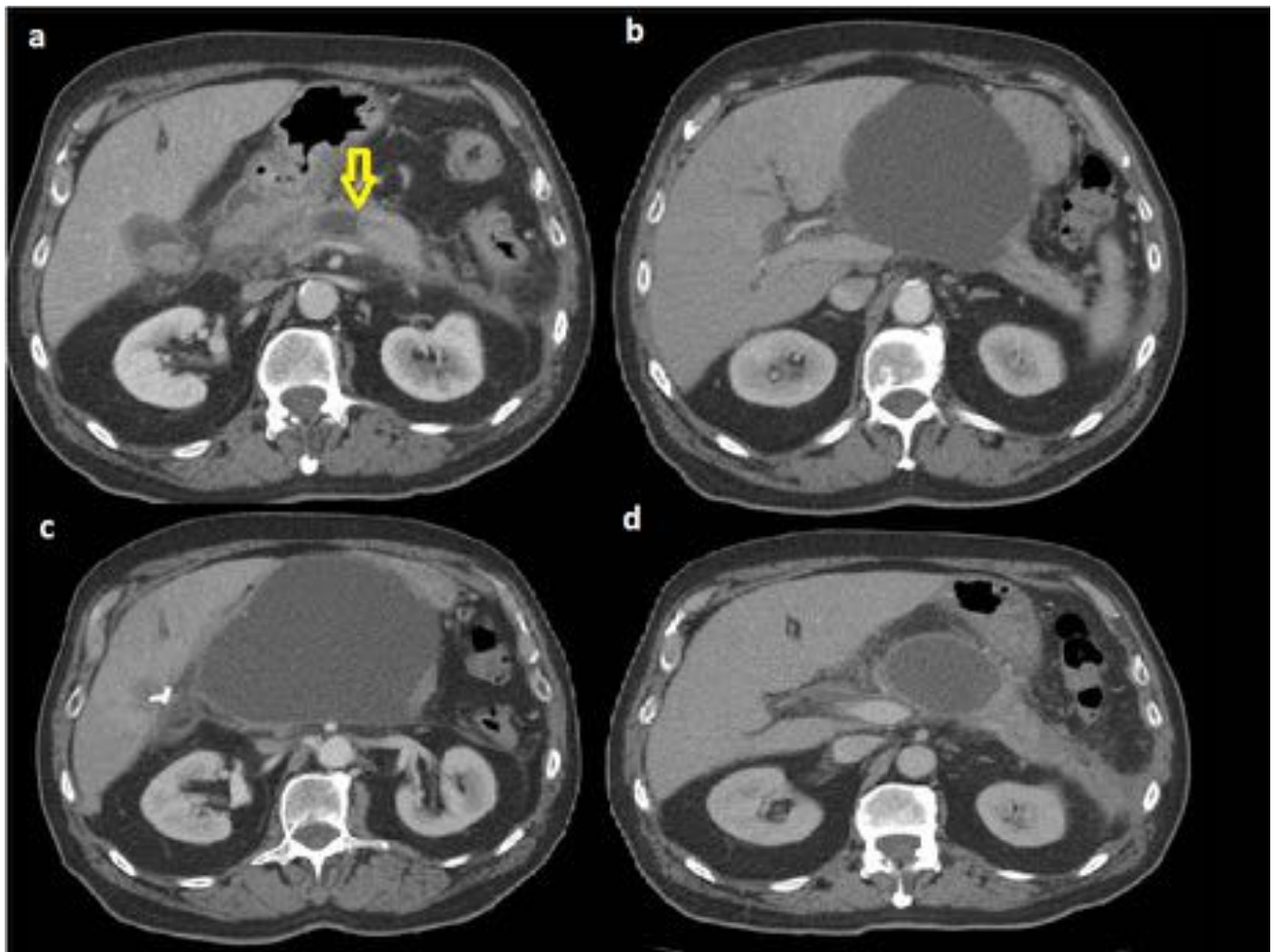


Fig. 10: TC abdominal con CIV , planos axiales. a),b)c) corresponde al mismo paciente y muestran la evolución de una colección intrapancreática a las 3, 7 y 10 semanas respectivamente, se observa colección líquida intrapancreática homogénea con leve realce de la pared, sin áreas de alta densidad dentro de la colección ni zonas de necrosis en el páncreas. d) Otro paciente con colección de las mismas características. Diagnóstico final Pseudoquiste pancreático.

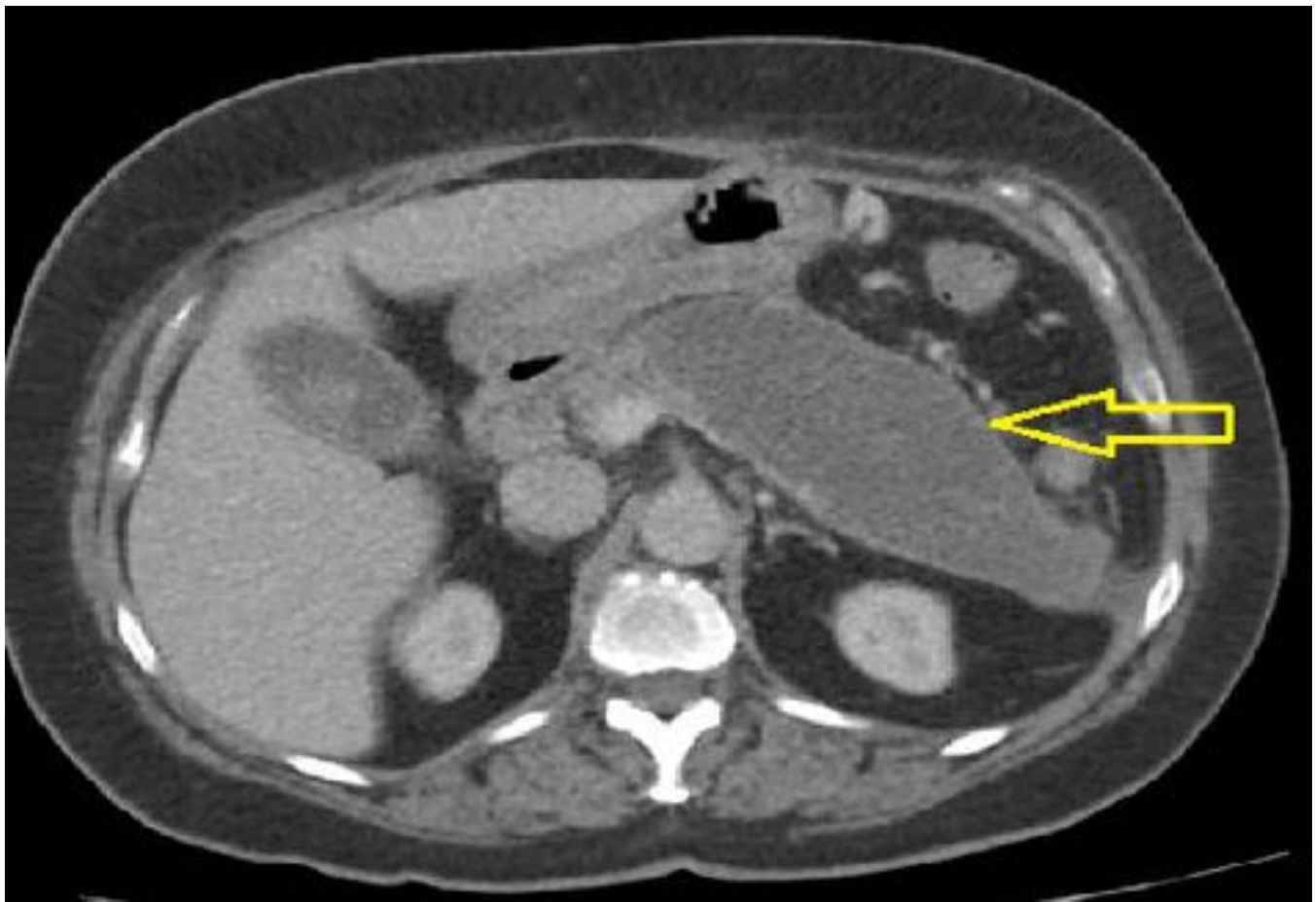


Fig. 11: TC abdominal con CIV , plano axial. Paciente con pancreatitis aguda necrotizante en su 5ta semana de evolución se identifica colección encapsulada pancreática que afecta a todo el parénquima , se pueden identificar pequeñas áreas de densidad elevadas compatibles con necrosis.

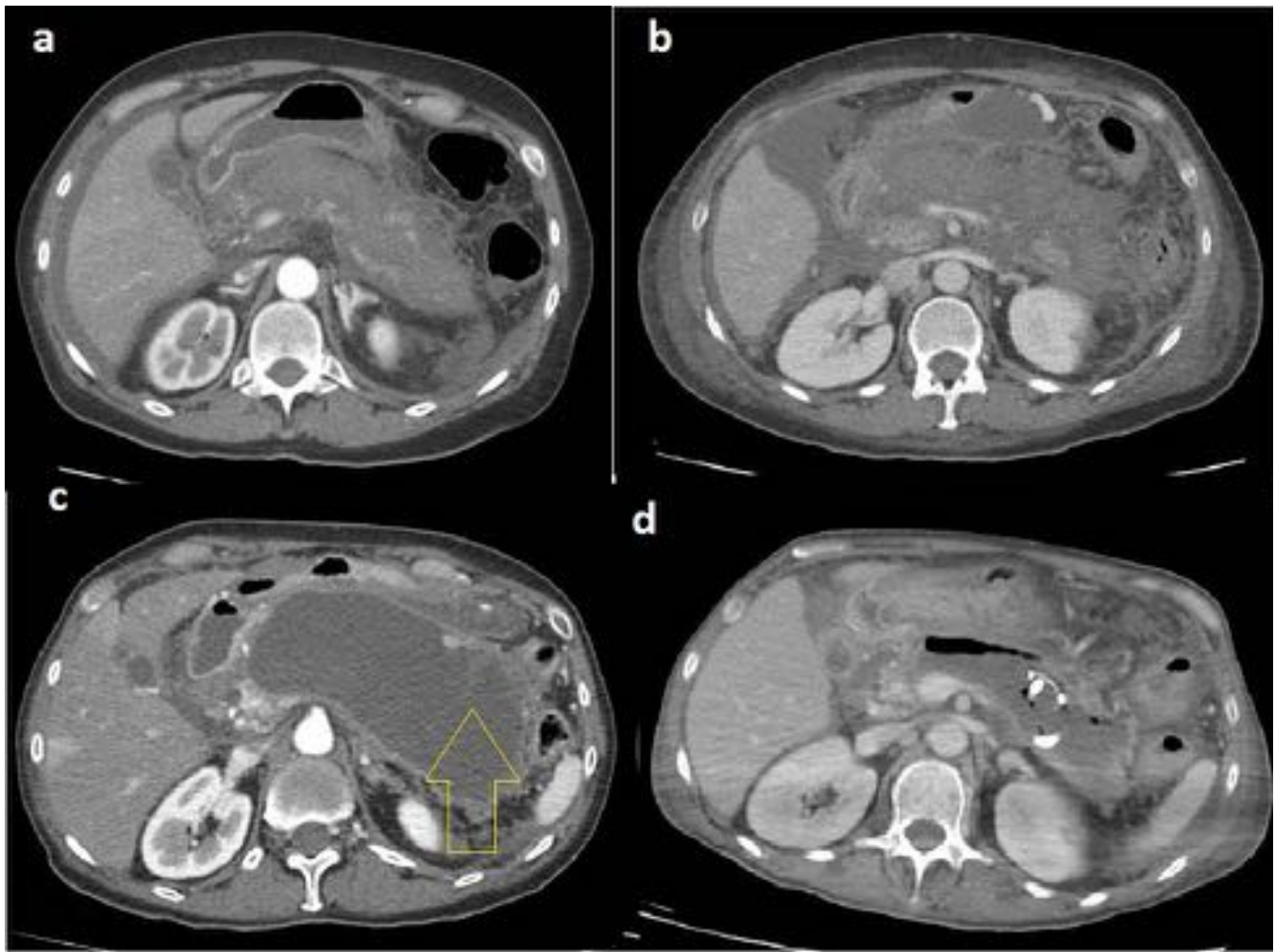


Fig. 12: TC abdominal con CIV, planos axiales. Evolución de una pancreatitis aguda necrotizante a) afectación del parenquima pancreático con áreas de hipodensidad (necrosis). b) una semana después necrosis de tejido peripancreático. c) tres semanas después, gran colección necrótica encapsulada. d) Drenaje de la colección.

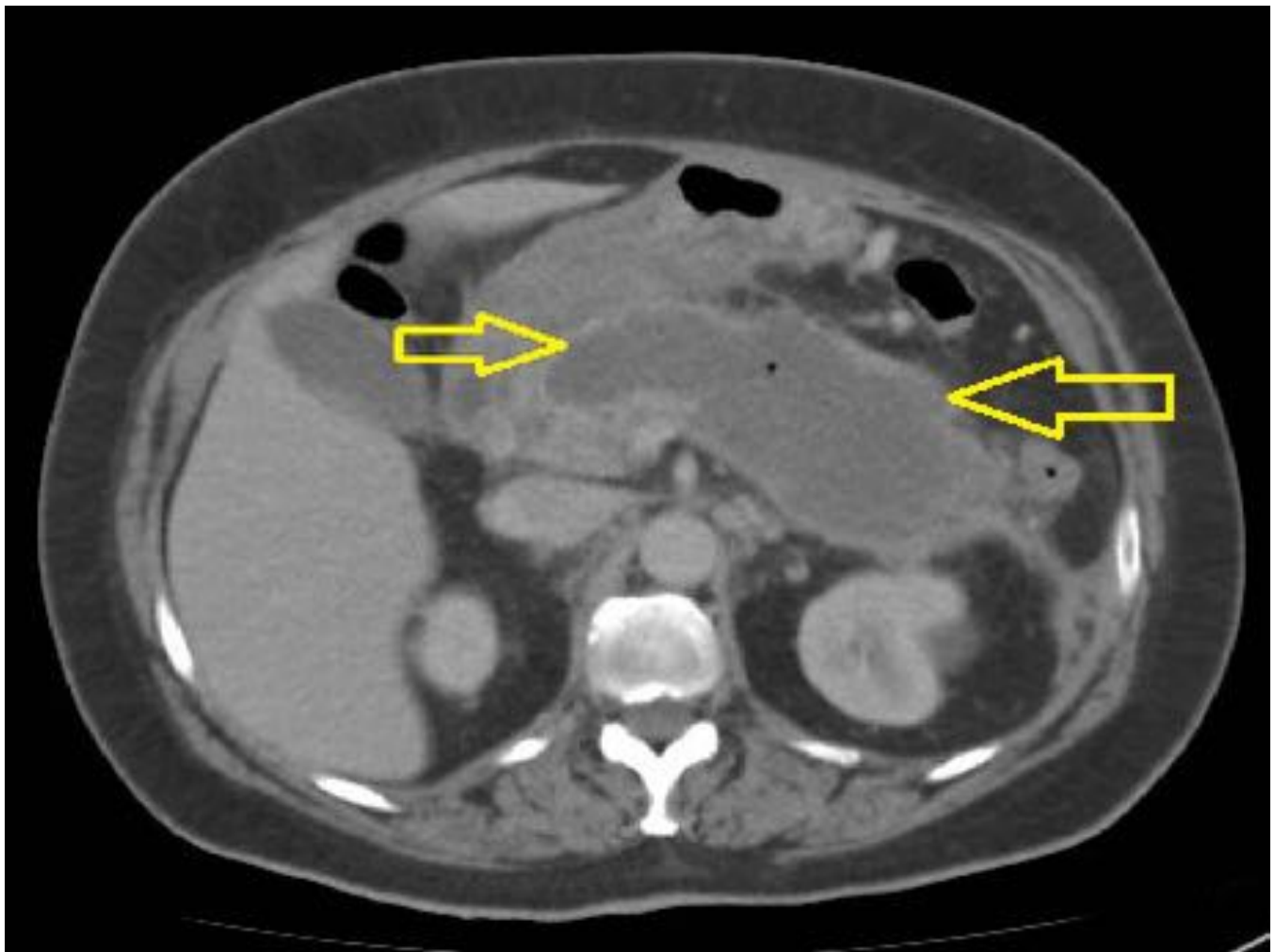


Fig. 13: Paciente con pancreatitis aguda necrotizante , se observa colección intrapancreatica heterogénea con realce parietal en el cuerpo y cola, con pequeña burbuja de gas en su interior. Diagnóstico final fue colección necrótica encapsulada infectada.

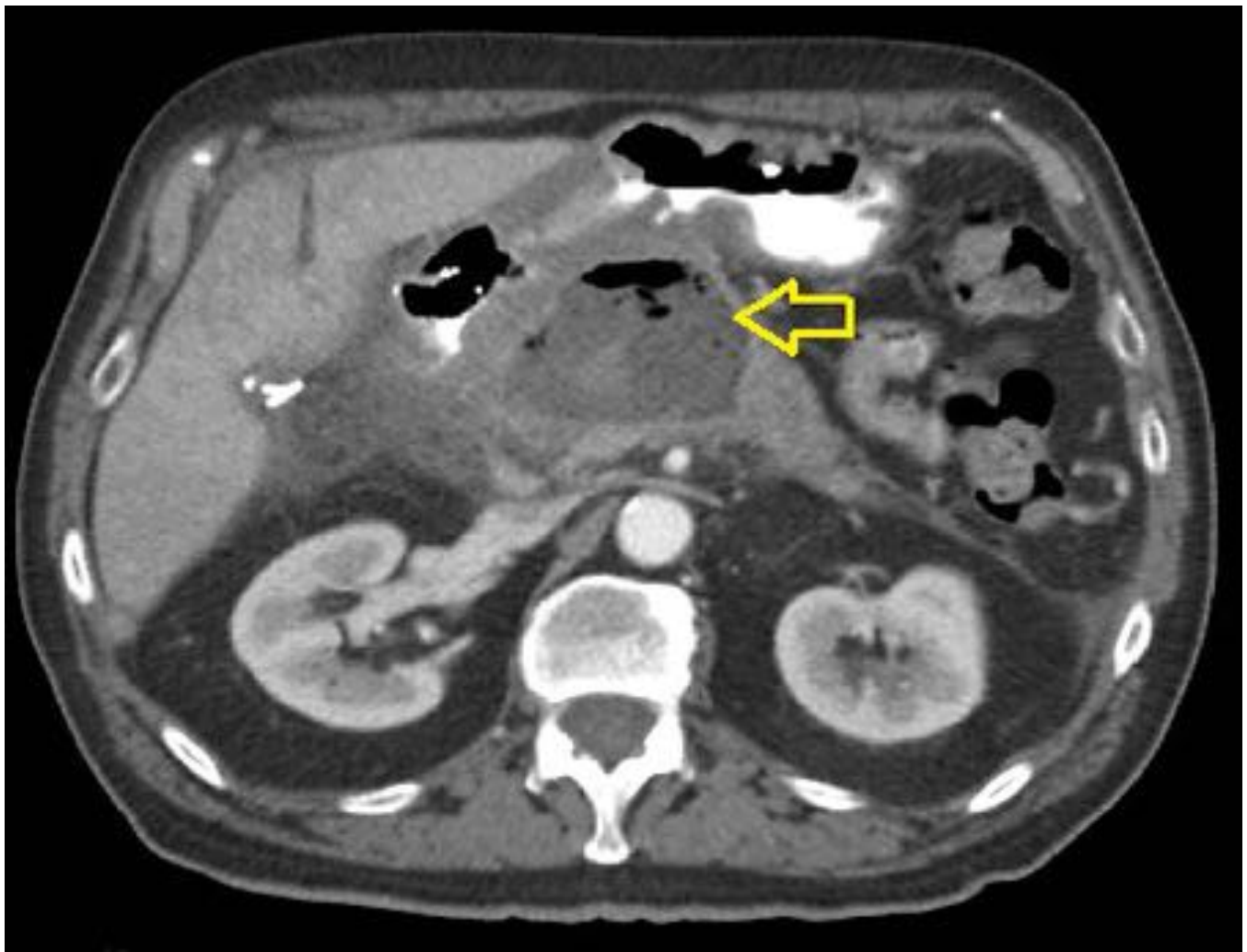


Fig. 14: TC abdominal con CIV. plano axial. Paciente con pancreatitis aguda necrotizante con colección intrapancreática infectada. En la colección se puede identificar nivel hidroáereo y contenido líquido de diferentes densidades en relación con necrosis pancreática.

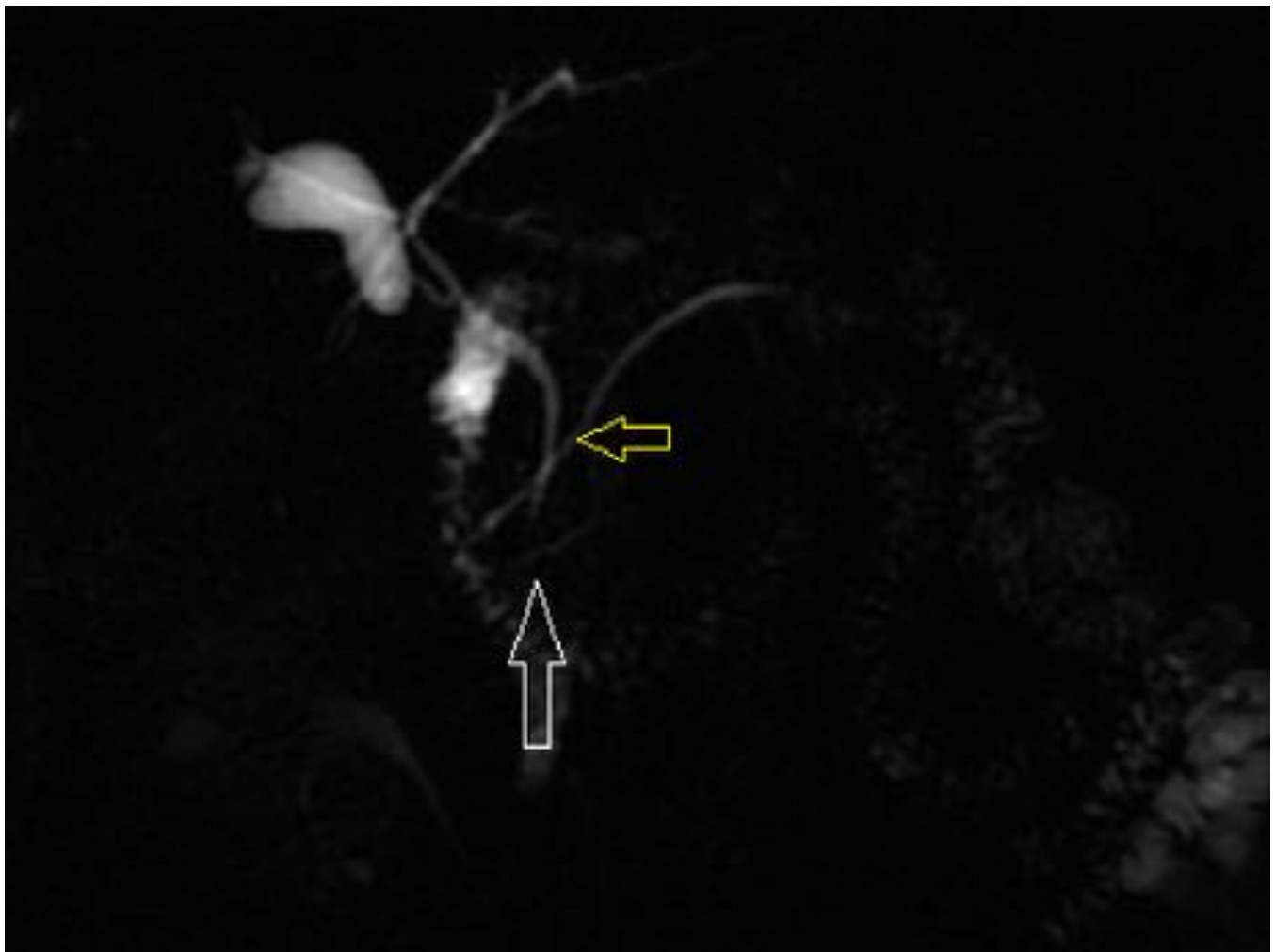


Fig. 15: El mismo paciente de la figura 4, con pancreatitis de repetición se realiza un RM .T2 TE SS-FSE cortes gruesos. Se observa el conducto pancreático principal entra en el duodeno a través del conducto de Santorini más proximal a la ampolla de Vater (flecha amarilla). El colédoco entra en el duodeno con el conducto para el proceso unciforme.(flecha blanca)



Fig. 16: Paciente de 45 años con dolor abdominal difuso de horas de evolución . Se identifica afectación de la grasa peripancreática y burbujas de aire retropancreáticas . El diagnostico final fue pancreatitis aguda enfisematosa.

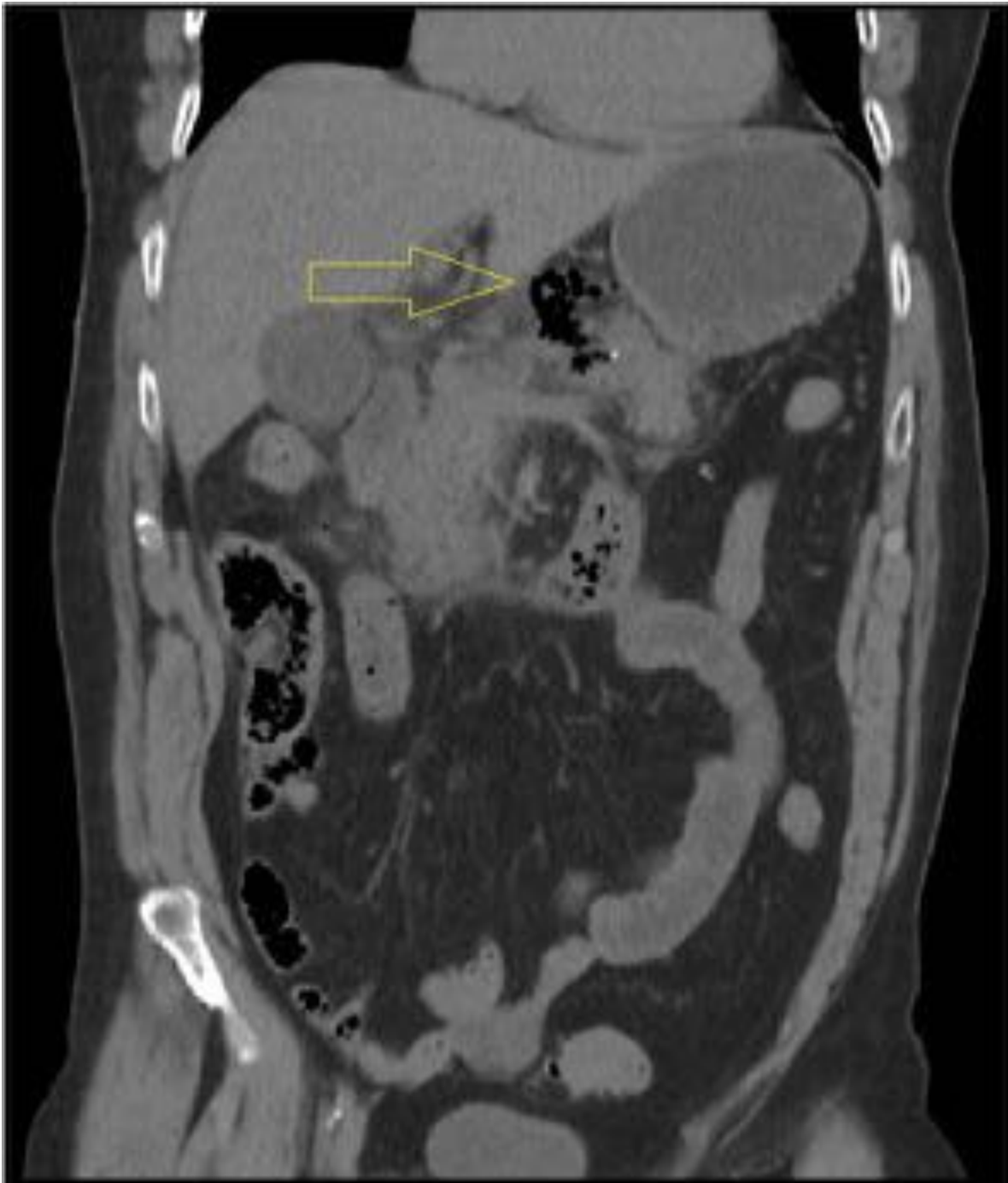


Fig. 17: TC abdominal reconstrucciones coronales . Burbujas de gas adyacentes al páncreas adyacentes al páncreas (flecha amarilla) que asocian cambios inflamatorios .

Conclusiones

Existen tipos de PA que tiene características de imagen característica, estar familiarizado con las manifestaciones clínicas y radiológicas típicos y atípicos ayuda al radiólogo en la formulación de un diagnóstico diferencial preciso.

Bibliografía / Referencias

1. Zhao K, Adam SZ, Keswani RN. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. American Journal of Roentgenology. 2015;205: W32-W41. 10.2214/AJR.14.14056.
2. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. Radiology. 2012 Mar;262(3):751-64. doi:10.1148/radiol.11110947.
3. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013; 13:e1.
4. Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9:1098.
5. Voan Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. Gastroenterology 2011; 141:1254.
6. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2013; 108:1400.