

## **Pancreatitis crónica: Hallazgos en ecografía, Tomografía Computarizada (TC) y Resonancia Magnética (RM).**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Jaime Salvador García**, Anthony Vizarreta Figueroa, Juan Manuel Pazos Guarín, Fernando Brahm Mallagaray, Fructuoso Delgado Cordón

### **Objetivos Docentes**

Describir los hallazgos de imagen de la pancreatitis crónica (PC) típica y atípica, sus complicaciones en ecografía, TC y RM, así como el papel de éstas en su manejo.

### **Revisión del tema**

### **INTRODUCCIÓN**

La pancreatitis crónica (PC) se define como una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por producir cambios morfológicos irreversibles en la glándula, consistentes en la destrucción del tejido sano y aparición de tejido fibroso y cicatricial.

La principal causa de PC es el consumo excesivo de alcohol. Otras etiologías incluyen hiperlipidemia, hiperparatiroidismo, traumatismos, la fibrosis quística y el páncreas divisum. La obstrucción postraumática debido a estenosis ductales, pseudoquistes o cambios estructurales en el conducto pancreático también han sido propuestos como posibles etiologías. Entre el 30 y 40 % de los pacientes con PC subyacente no se encuentra causa aparente y se consideran como “idiopáticas”. En las últimas guías publicadas quedan recogidas bajo las siglas “TIGAR-O” (tóxico, idiopática, genética, autoinmune, recurrente y obstructiva).

La pérdida gradual de la función exocrina y endocrina condiciona las manifestaciones clínicas (esteatorrea, dolor abdominal y diabetes). A menudo, la característica clínica predominante es el dolor abdominal intenso y recurrente que puede ocasionar un manejo médico difícil. El dolor intratable puede ser refractario a la mayoría de los tratamientos médicos y endoscópicos requiriendo en numerosos casos la necesidad de narcóticos. La PC puede ser también un problema social que puede conducir a la pérdida de trabajo, a la adicción a los narcóticos y a

consumo de recursos sanitarios.

La aparición de brotes de pancreatitis aguda, pseudoquistes o masas inflamatorias forma parte de la historia natural de la enfermedad. Se consideran complicaciones: los pseudoquistes complicados; la estenosis de vía biliar, duodeno o colon; la trombosis venosa (esplénica mesentérica-portal); los pseudoaneurismas; la hemorragia intraquística, intrabdominal o digestiva; las fístulas internas o externas; la ascitis, y el cáncer de páncreas.

Por todo ello se requiere de pruebas diagnósticas capaces de detectarla, sin embargo actualmente no existe ninguna capaz de proporcionar un diagnóstico certero, especialmente en las etapas iniciales de la enfermedad.

## HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS EN LA PC

El diagnóstico de la PC se basa en la sintomatología, la presencia de cambios morfológicos típicos en pruebas de imagen y/o en la demostración de insuficiencia pancreática exocrina. Sin embargo, un número no despreciable de pacientes puede permanecer asintomático o mostrar síntomas muy leves hasta que aparecen las complicaciones. Además, el diagnóstico es difícil de establecer en estadios iniciales o en ausencia de cambios morfológicos característicos. Histológicamente se requiere la presencia de fibrosis parenquimatosa y atrofia acinar que se acompaña de un componente variable de infiltrado inflamatorio crónico. En la práctica clínica debido a las dificultades para obtener muestras de tejido pancreático, se dispone pocas veces de estudio histológico. Tanto las alteraciones morfológicas como el fallo exocrino sólo son patognomónicos en estadios avanzados. Los cambios morfológicos se determinan con mayor sensibilidad mediante el uso de ecoendoscopia, pero tanto la RM con contraste y administración de secretina como la TC identifican cambios morfológicos pancreáticos con buena sensibilidad. Las pruebas de función pancreática exocrina se limitan a la determinación de elastasa fecal (que ofrece baja sensibilidad), dado que en muy pocos centros se utilizan otras pruebas de función más sensibles (como el test de secretina con endoscopia). Por todo ello, el diagnóstico de PC ha sido objeto de revisión periódica.

En conclusión, se puede afirmar que no hay un “gold estándar” en el diagnóstico de la PC. Existe una gran variedad de métodos diagnósticos que se dividen en cuatro grandes categorías:

### 1. Histología

Método diagnóstico más específico. Las características histológicas de la PC incluyen la fibrosis parenquimatosa, la atrofia acinar, la distorsión ductal y la calcificación intraductal. El diagnóstico histológico está limitado por la falta de consenso en torno a una adecuada clasificación de la PC, la falta de disponibilidad, el alto porcentaje de falsos-negativos (cuando la biopsia toma muestras de áreas de parénquima pancreático no afectadas) así como por las complicaciones asociadas (fístulas, hemorragias y pancreatitis agudas).

### 2. Estudios de imagen

**TC.** Método fiable en la caracterización morfológica del páncreas. Los hallazgos clásicos de PC en TC son: atrofia, dilatación del conducto pancreático y la presencia de calcificaciones pancreáticas ([figura 1](#)).

La dilatación del conducto pancreático es el hallazgo más frecuentemente encontrado (68%), sin embargo no es específico de la PC y puede observarse en el colangiocarcinoma, tumores pancreáticos, ampulomas y otras condiciones.

La atrofia se observa en el 54% de los pacientes con PC, sin embargo, tampoco es un hallazgo sensible ni específico, visualizándose con frecuencia como hallazgo normal en

pacientes ancianos ([figura 2](#)).

Las calcificaciones intraductales se observan con menos frecuencia pero son más específicas. Los cambios morfológicos tienen lugar en los estadios finales de la enfermedad, existiendo numerosos casos de insuficiencia exocrina severa con una apariencia normal en la TC. Así pues, existe una pobre correlación entre la morfología pancreática y la deficiencia endocrina y exocrina de la PC.

A pesar de que el diagnóstico de PC en sus estadios iniciales no es fiable, la TC es de gran utilidad en la evaluación de las complicaciones relacionadas con la PC (pseudoquistes, pseudoaneurismas, estenosis duodenal y malignidad) ([figura 3](#) y [4](#)).

**ECOGRAFÍA ABDOMINAL.** Generalmente es la técnica de imagen inicial ante la clínica inespecífica de estos pacientes, sin embargo, puede estar limitada por el hábito del paciente o la presencia de gas intestinal. Al igual que en TC se pueden detectar los signos clásicos ([figura 1](#)) y es de utilidad en la valoración de complicaciones asociadas ([figura 3](#)).

### **RM, colangiopancreatografía RM (CPRM) y CPRM tras inyección de secretina (CPRMs)**

Más sensible que la TC, está emergiendo como la técnica de imagen de elección en la evaluación de la PC en aquellos casos donde la TC no muestra hallazgos concluyentes.

La CPRM valora el conducto pancreático de una manera similar a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) siendo una modalidad de imagen no invasiva.

Permite una magnífica visualización del conducto pancreático principal siendo menos precisa en la valoración de los conductos secundarios.

Es de gran utilidad su capacidad para detectar cambios precoces de PC. La alteración en la intensidad de señal y las anomalías en cuanto a realce glandular se refieren pueden preceder a los cambios morfológicos. Los hallazgos precoces incluyen la pérdida de señal en las secuencias T1 con supresión grasa y el realce disminuido y heterogéneo tras la administración de contraste en fase arterial con realce progresivo en fases tardías ([figura 5](#) y [6](#)). Esto se debe a una pérdida de la normal vascularización de la glándula secundaria a una inflamación crónica y fibrosis.

La administración de secretina estimula la secreción de fluidos pancreáticos en el sistema ductal y aumenta el tono del esfínter de Oddi durante los primeros 5 minutos, lo que dificulta la secreción a través la papila de Vater. Por ello la CPRMs permite valorar de forma más precisa estenosis sutiles de conducto principal así como visualización de conductos secundarios. También puede ser de utilidad en la evaluación pancreática exocrina basada en la cuantificación del relleno y distensión duodenal ([figura 7](#)).

Los hallazgos tardíos de la PC incluyen atrofia glandular y la dilatación del conducto. Las calcificaciones pueden visualizarse pero con mayor dificultad que en la TC. Sin embargo, la RM define con mayor precisión calcificaciones intraductales que puedan ocasionar obstrucción. La presencia de litiasis intraductales se identifica como vacíos de señal rodeados por secreción pancreática hiperintensa en el interior del conducto ([figura 8](#)).

La RM es también una excelente modalidad de imagen en la evaluación de las potenciales complicaciones de la PC ([figura 9](#) y [10](#)).

Además es una de las técnicas de imagen más precisas en la valoración de la etiología de la PC (obstructiva vs no obstructiva) ([figuras 11](#) y [12](#); [figuras 13](#), [14](#), [15](#), [16](#) y [17](#))

### 3. Estudios endoscópicos

**Ecoendoscopia.** Método de imagen más sensible en la detección de cambios estructurales precoces asociados a la PC.

Los criterios de Rosemount se publicaron en 2009 y dependiendo del número de

características identificables se aplica la siguiente clasificación: "Hallazgos consistentes con PC", "Hallazgos indicativos de PC", "PC indeterminada" o "páncreas normal" ([figura 18](#)). Sus principales limitaciones son la falta de homogeneidad en los criterios diagnósticos y la escasa correlación intraobservador.

**CPRE.** Prueba sensible para el diagnóstico de la PC con la capacidad de mostrar dilataciones o estenosis del conducto pancreático y sus ramas, así como hallazgos de PC en sus estadios iniciales. Además la CPRE proporciona opciones terapéuticas como la dilatación, la extracción de cálculos o la colocación de stents en el conducto. Un beneficio adicional es la posibilidad de obtener jugo pancreático durante la exploración.

Los criterios desarrollados en Cambridge en 1984 permiten clasificar la PC en base al número de anomalías encontradas en los conductos ([figura 19](#)). Sin embargo, con la disponibilidad generalizada de otras modalidades de imagen no invasivas, la CPRE no debe utilizarse de inicio para el diagnóstico de PC.

La CPRE también presenta limitaciones por el hecho de no permitir la evaluación de parénquima pancreático y ser una modalidad invasiva. Por todo ello, la TC o CPRM y EUS han sustituido a la CPRE como herramienta diagnóstica y los principios de la clasificación Cambridge pueden ser adaptados a la TC o la CPRM ([Figura 20](#)).

#### 4. Test de función pancreática

**Directos.** Las pruebas directas implican la estimulación de las células pancreáticas utilizando secretagogos (secretina o colecistoquinina). Estas pruebas son invasivas (requieren procedimientos endoscópicos), caras y tienen escasa disponibilidad. La sensibilidad es alta en el diagnóstico de la PC tardía, aunque inferior (70%-75%) en los estadios iniciales.

**Indirectos.** La naturaleza invasiva de las pruebas directas junto con el gasto y la falta de disponibilidad, obliga a utilizar medios indirectos de función pancreática. Tales pruebas incluyen: elastasa fecal, mediciones de la grasa fecal y tripsinógeno sérico.

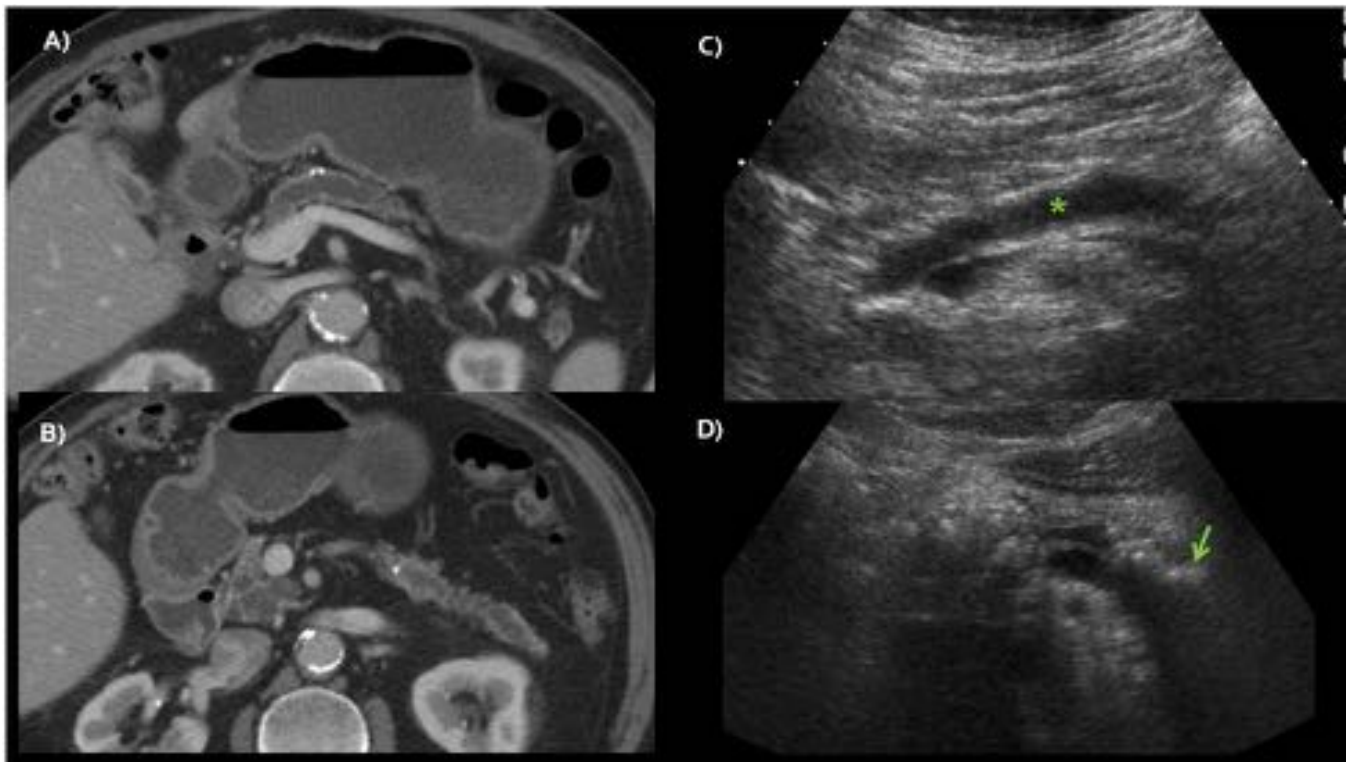
### GUÍAS DIAGNÓSTICAS PARA LA PC (USA)

Con la intención de estructurar las directrices del diagnóstico, se sugiere una nomenclatura para caracterizar mejor los pacientes con PC establecida basada en la etiología "TIGAR-O" (tóxico, idiopática, genética, autoinmune, recurrente y obstructiva), morfología de la glándula (criterios de Cambridge) y el estado fisiológico (función endocrina y exocrina).

Las directrices hacen hincapié en que sin pruebas concluyentes, los pacientes no deben ser catalogados como enfermos de PC y se recomienda infradiagnosticar y realizar seguimiento con imágenes y pruebas fisiológicas hasta que la evidencia sea definitiva.

Se propone un algoritmo diagnóstico que debe progresar desde técnica no invasiva a procedimientos invasivos ([figura 21](#)).

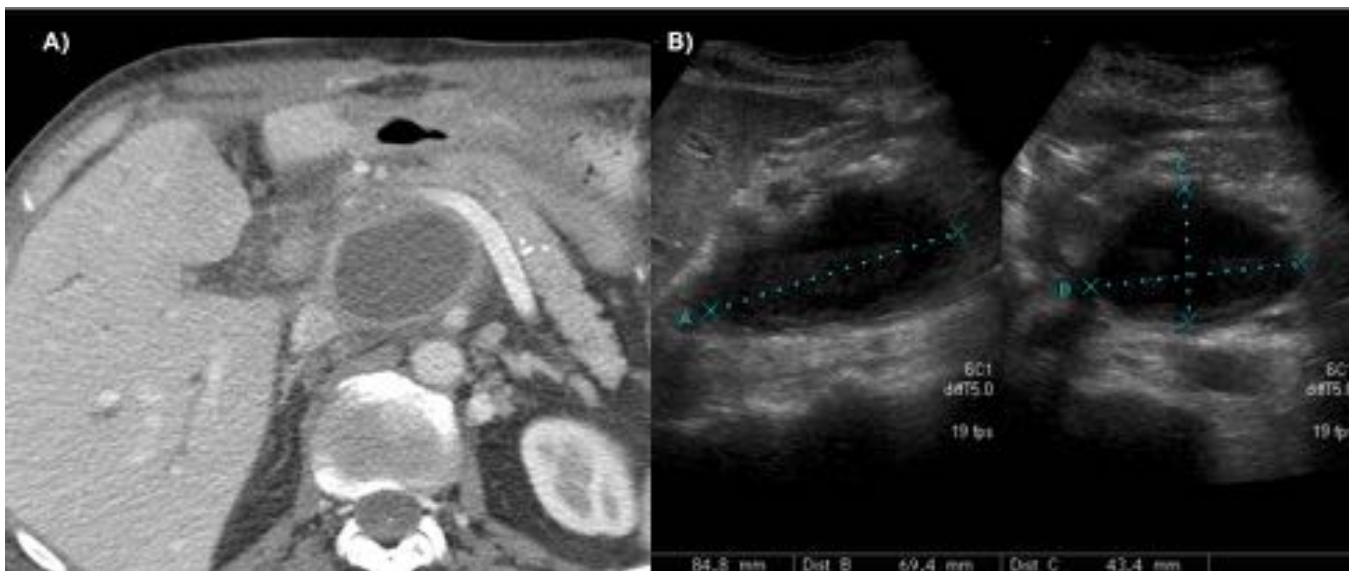
**Imágenes en esta sección:**



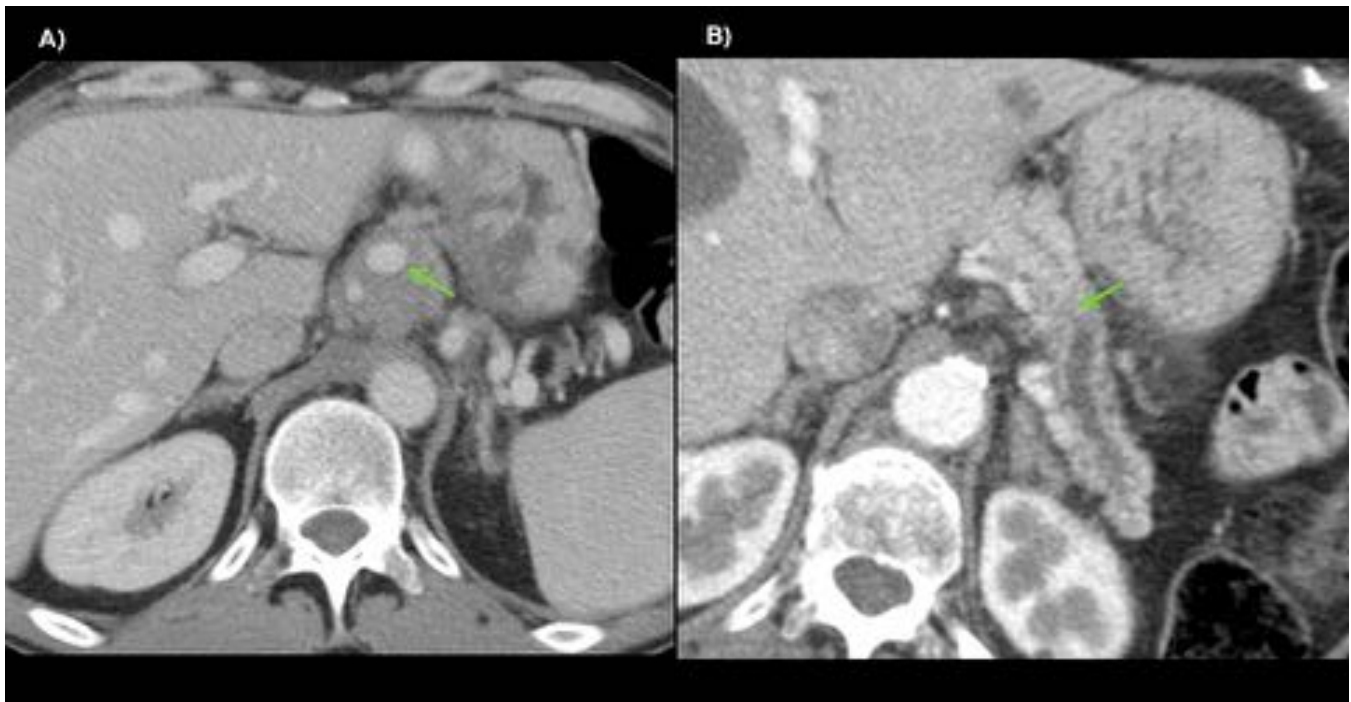
**Fig. 1:** Hallazgos clásicos de PC en TC y ecografía. Obsérvese la atrofia glandular, la dilatación del conducto pancreático y la presencia de calcificaciones en TC (A y B). C: Marcada dilatación del conducto pancreático principal en ecografía (asterisco). D: Calcificaciones en ecografía visualizadas como imágenes ecogénicas con sombra acústica posterior (flecha).



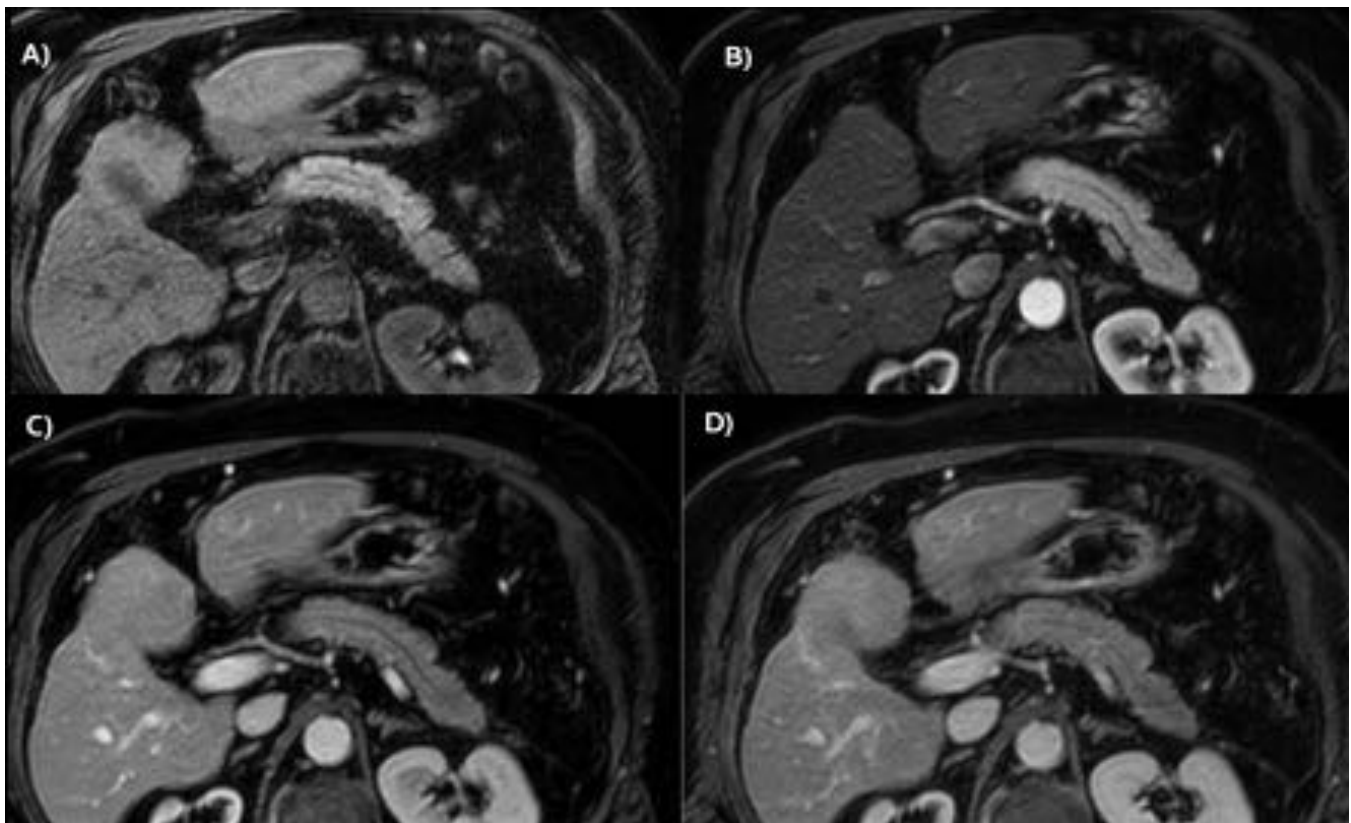
**Fig. 2:** Páncreas normal. Atrofia pancreática en paciente anciano sano.



**Fig. 3:** Complicaciones de la PC. Pseudoquiste pancreático en TC (A) y ecografía (B).

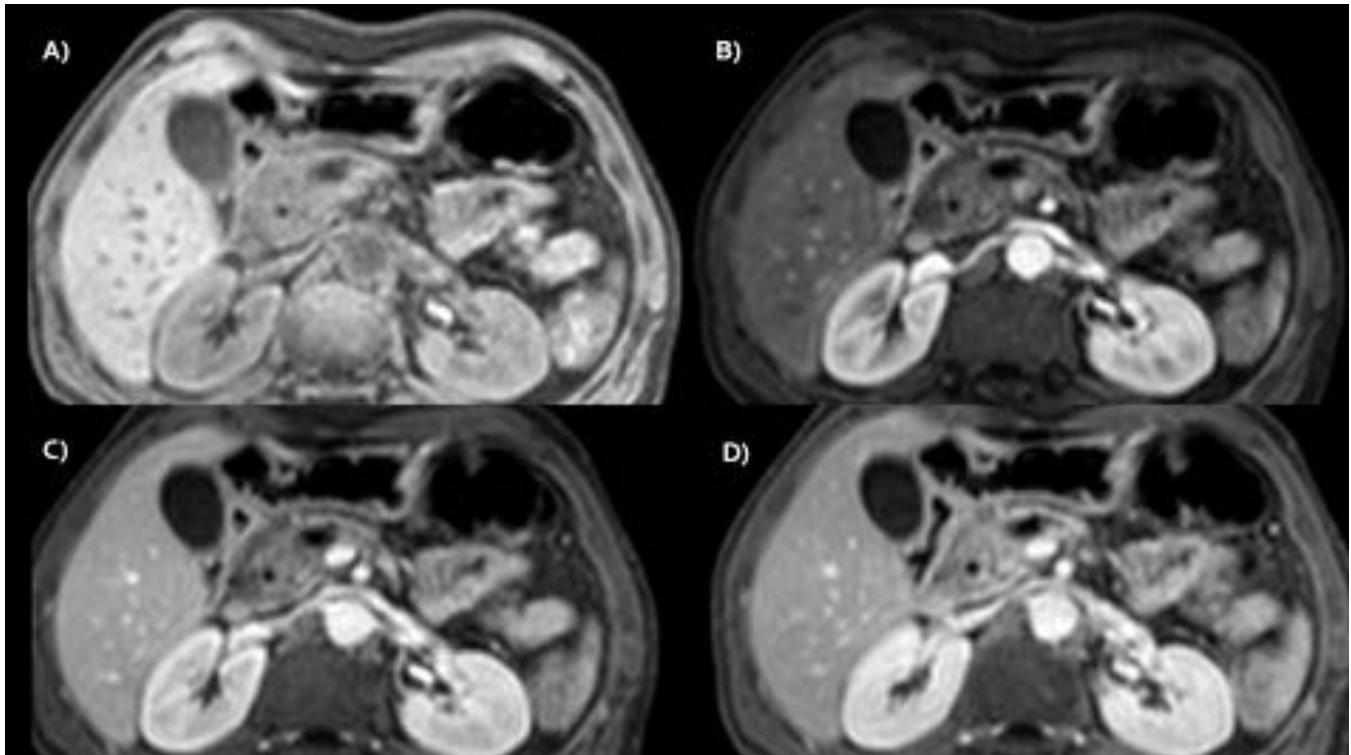


**Fig. 4:** Complicaciones de la PC. A: pseudoaneurisma en la pared de un pseudoquiste pancreático (flecha). B: pequeña lesión hipodensa correspondiente a tumor en cuerpo pancreático (flecha) en un paciente con PC que condiciona dilatación del conducto pancreático principal.

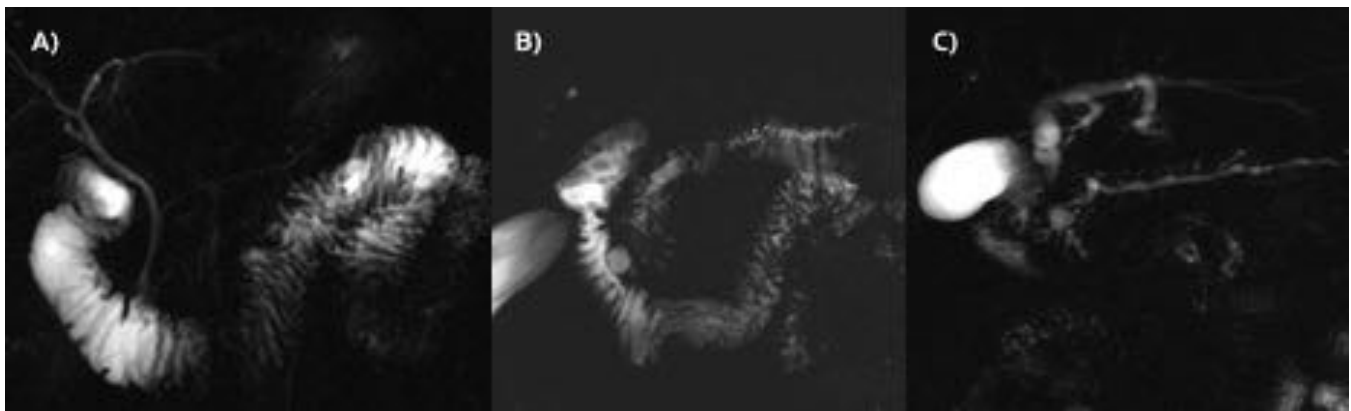


**Fig. 5:** Páncreas normal en RM. El páncreas es ligeramente hiperintenso respecto al hígado en las imágenes potenciadas en T1 con supresión grasa (A). Tras la administración de contraste, en fase arterial

(B), presenta un realce homogéneo, siendo hiperintenso respecto al hígado. En fase portal (C) y tardía (D) presenta “lavado” de contraste.

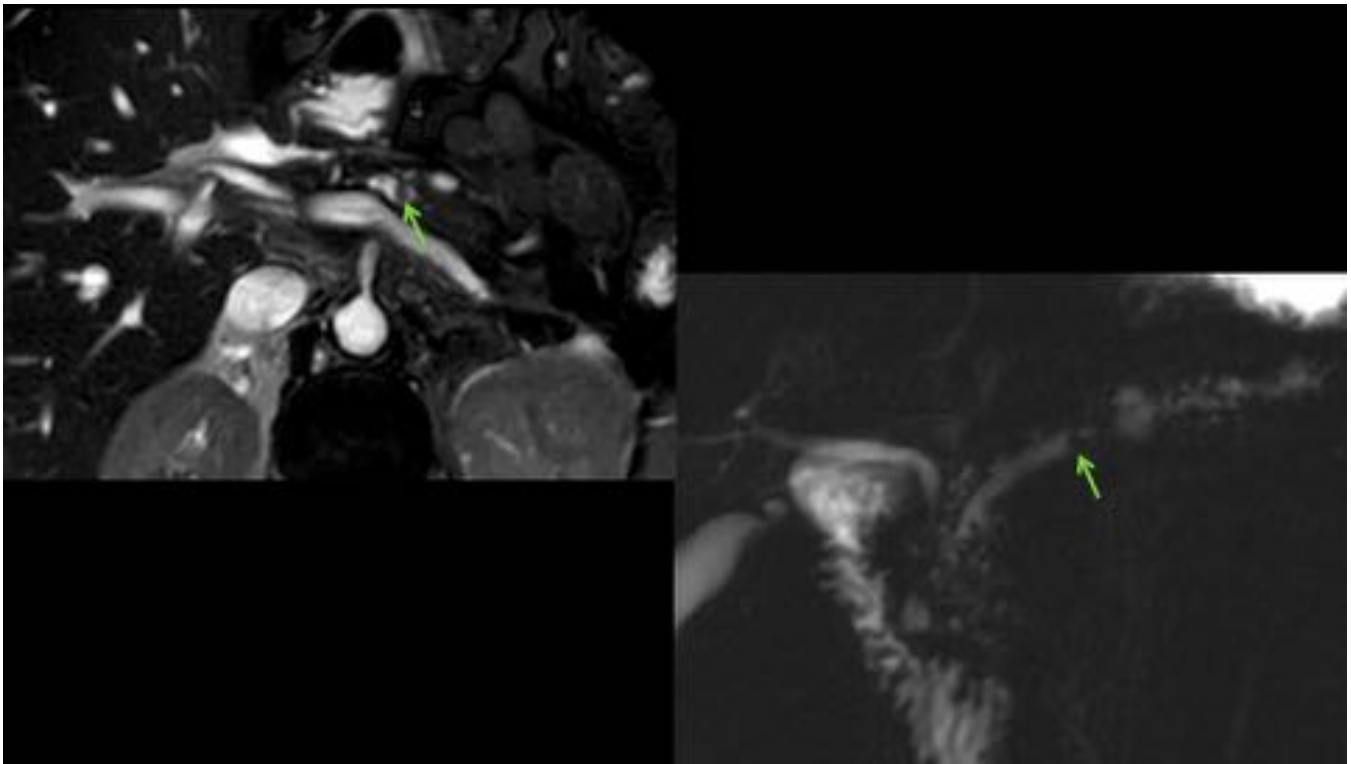


**Fig. 6:** Cambios precoces de la PC en RM. Pérdida de señal en las imágenes T1 con supresión grasa (A). Realce disminuido y heterogéneo tras la administración de contraste en fase arterial (B) con realce progresivo en fases tardías (C y D).

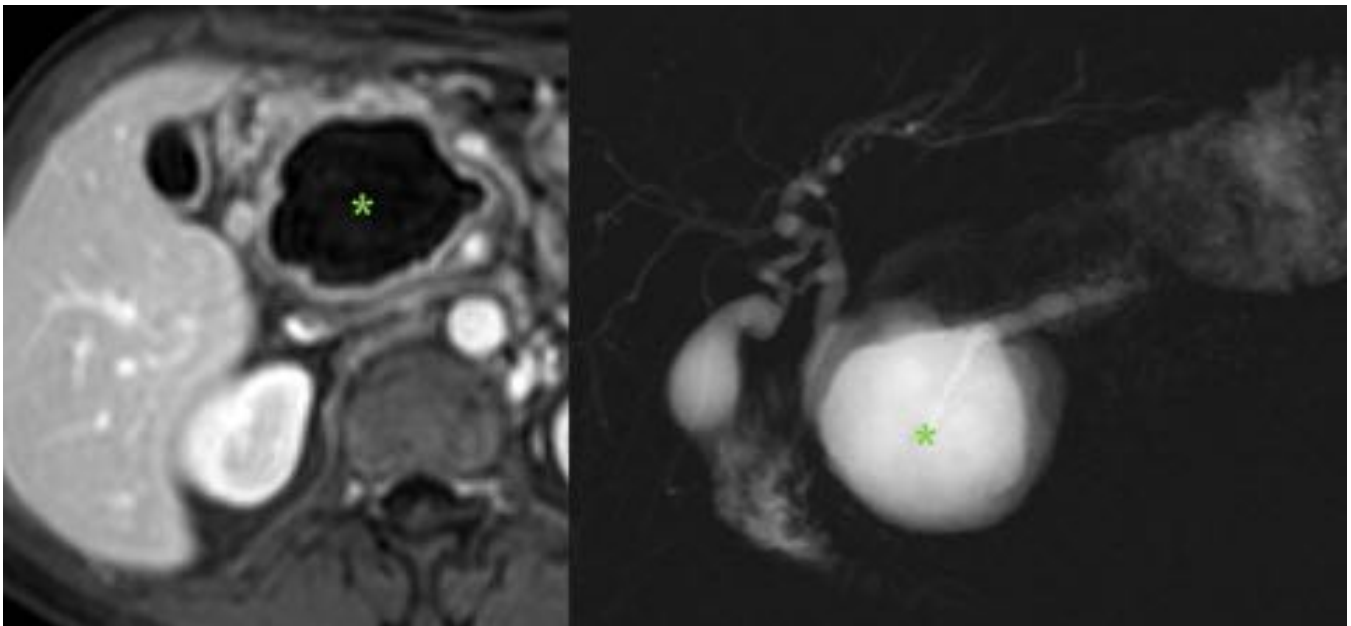


**Fig. 7:** CPRM, 10 minutos tras la administración de secretina. A: Páncreas normal con buena reserva exocrina, relleno y distensión de todo el duodeno. B: Pancreatitis crónica con buena reserva exocrina. C: Pancreatitis crónica con escasa reserva exocrina (se rellena solamente la primera y segunda porción duodenal).

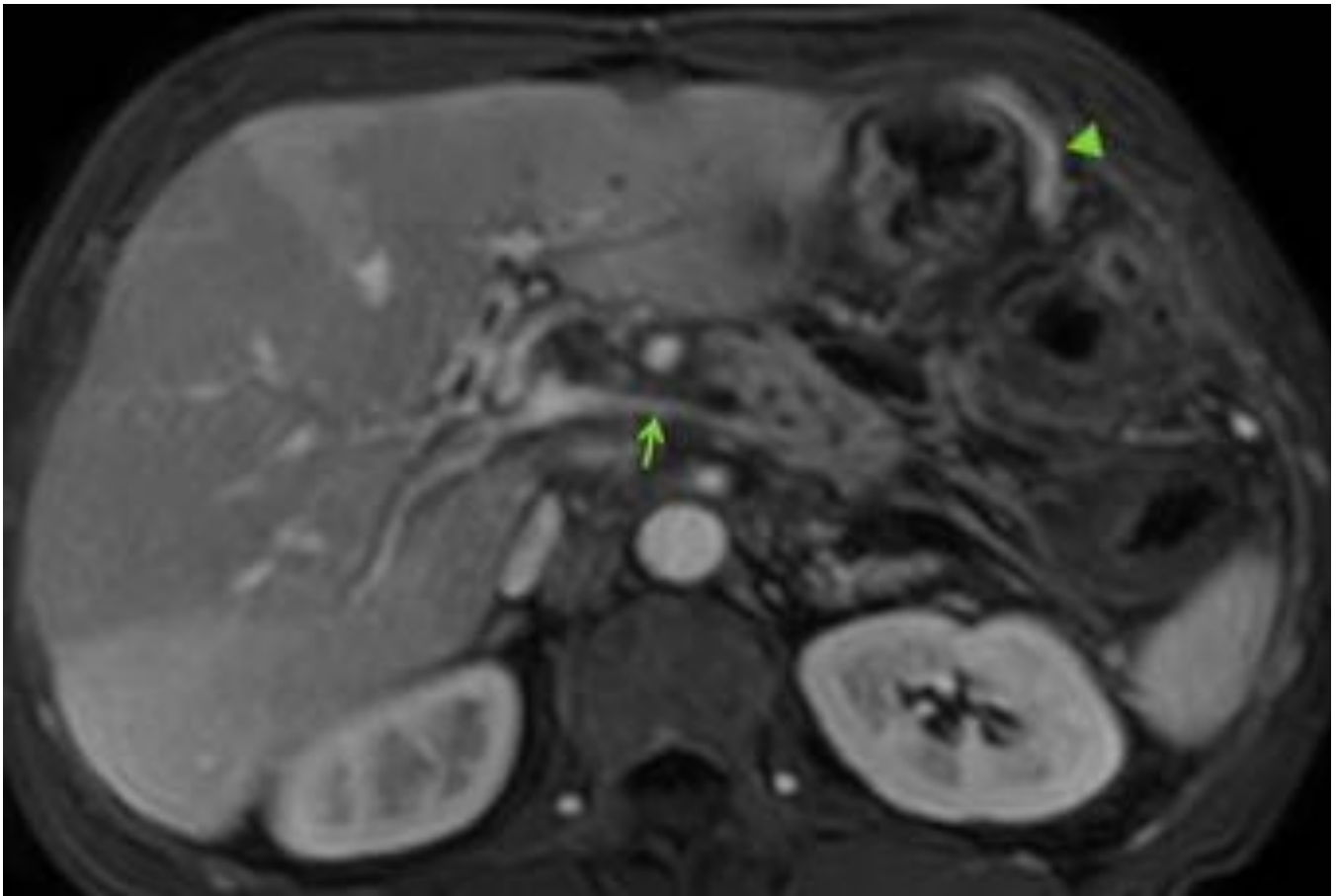




**Fig. 8:** Imágenes de RM (EG-T2 BALANCE y CPRM). La presencia de litiasis intraductales aparecen como vacíos de señal rodeados por secreción pancreática hiperintensa en el interior del conducto (flechas).



**Fig. 9:** Complicaciones de la PC en RM. Pseudoquiste pancreático (asterisco) en imagen T1 con contraste (A) y en CPRM (B).



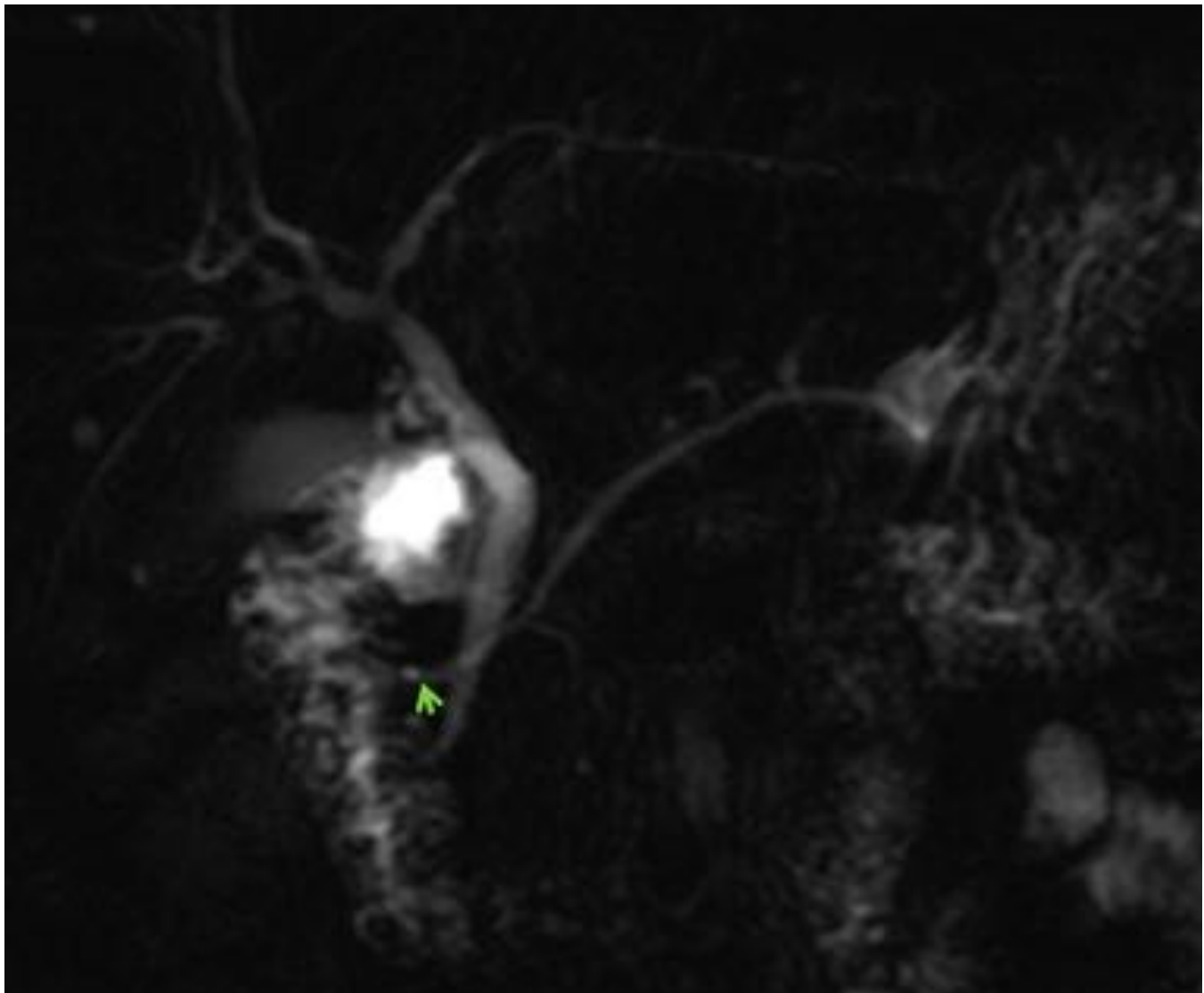
**Fig. 10:** Complicaciones de la PC. Imagen de RM T1 con contraste donde se observa trombosis de la vena esplénica (flecha) con dilatación secundaria de vena gastroesplénica (punta de flecha).

<b>PC DE ETIOLOGÍA OBSTRUCTIVA</b>		
<b>CONDICIÓN</b>	<b>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS/PATOLÓGICAS</b>	<b>CARACTERÍSTICAS EN IMAGEN</b>
<b>Tumores de crecimiento lento</b>	De páncreas (carcinoma, linfoma, metástasis) o duodenal (adenoma, lipoma). Raras veces se manifiestan con pancreatitis aguda; alto nivel de sospecha en pacientes de edad media o avanzada con signos crónicos y síntomas compatibles (pérdida de peso o dolor abdominal)	Cambio de calibre abrupto del conducto pancreático con pancreatitis focal más allá del sitio de la obstrucción; desproporción entre el tamaño del cuerpo y la cabeza del páncreas; adenopatías e invasión vascular.
<b>Pancreatitis aguda severa</b>	El fenómeno de la cicatrización y fibrosis de las áreas de necrosis glandular y extraglandular de la pancreatitis aguda grave puede causar estenosis del conducto principal	La presencia de pseudoquistes, puede ser también responsable de la estenosis ductal significativa persistiendo incluso después de la regresión del mismo, debido a reabsorción espontánea o al drenaje quirúrgico.
<b>Lesiones congénitas (páncreas divisum) (figura 11 y 12)</b>	Observado en los adultos jóvenes o de mediana edad con episodios de pancreatitis aguda o pancreatitis crónica recurrente, sin ninguna otra causa subyacente	CPRM puede representar adecuadamente la falta de comunicación entre los conductos dorsal y ventral, sitios de drenaje independientes y un conducto dorsal dominante
<b>Pancreatitis paraduodenal (figura 13)</b>	Obstrucción duodenal y biliar; los síntomas se superponen con los del cáncer de páncreas, lo que conduce frecuentemente a un diagnóstico erróneo	Tejido de partes blandas en el surco pancreaticoduodenal con o sin realce tardío, lesiones quísticas pequeñas a lo largo de la pared medial duodenal
<b>Estenosis inflamatoria crónica de papila</b>	La inflamación crónica de la papila, en la mayoría de los casos tras microtraumatismos repetidos debido al paso de litiasis y/o barro biliar, pueden con el tiempo, dar lugar a cicatrices y estenosis del esfínter de Oddi y, posteriormente, la aparición de la PC.	Hallazgos difícilmente valorables. CT y CPRM se limitan a excluir otras causas de la obstrucción ductal.

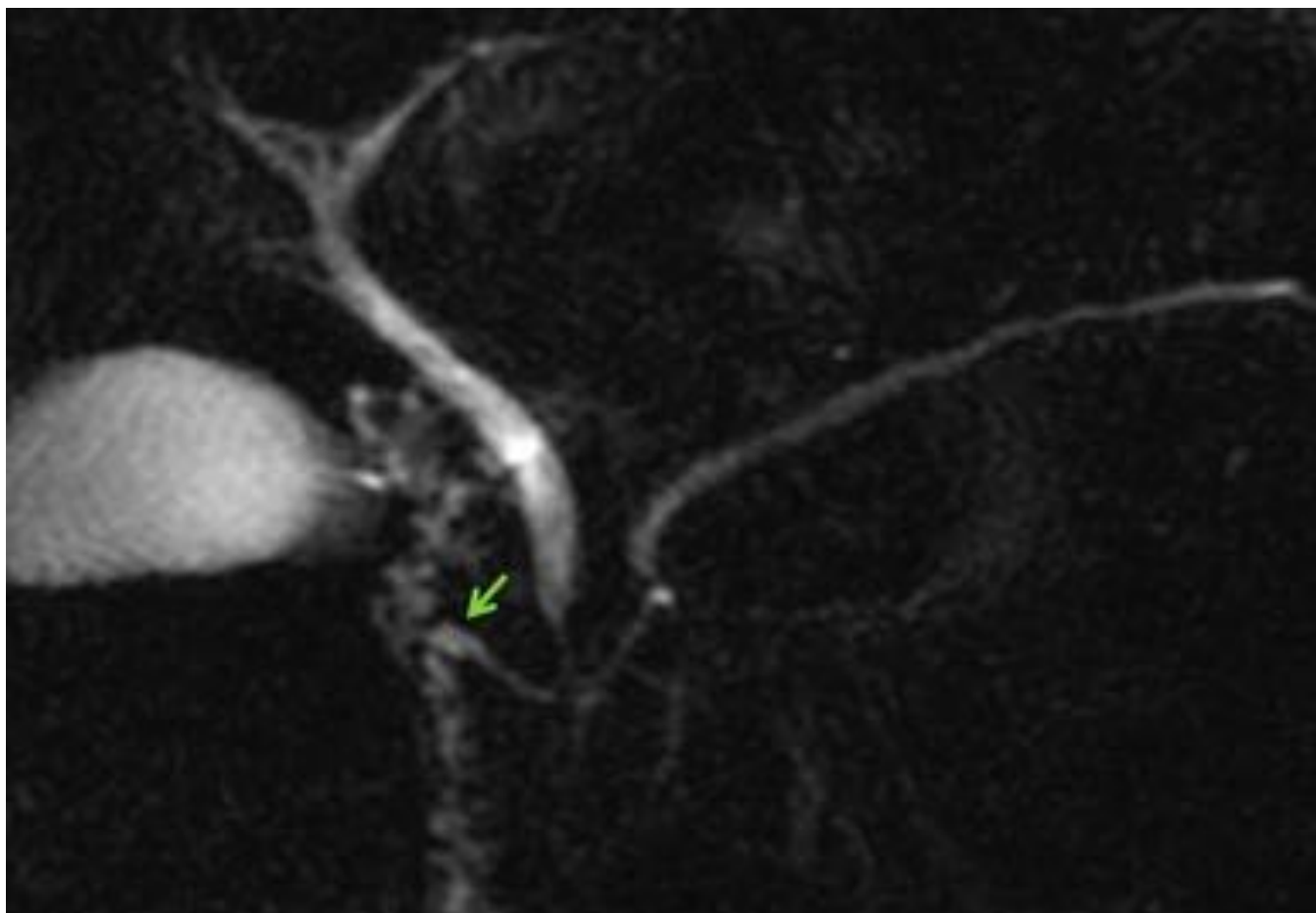
**Fig. 11:** Clasificación de la pancreatitis crónica de origen obstructivo.

PC DE ETIOLOGÍA NO OBSTRUCTIVA		
CONDICIÓN	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS/PATOLÓGICAS	CARACTERÍSTICAS EN IMAGEN
<b>Pancreatitis autoinmune (figura 14 y 15)</b>	Ausencia de los ataques agudos clásicos de pancreatitis, marcadores inmunológicos alterados, respuesta al tratamiento con esteroides	Glándula agrandada de forma difusa con pérdida de la arquitectura lobular, una forma de "salchicha", y una pseudocápsula periférica fibrosa; conducto pancreático no dilatado o difusamente estenosado; manifestaciones autoinmunes extrapancreáticas
<b>Pancreatitis en fibrosis quística</b>	Insuficiencia pancreática exocrina más común. Rara vez será la primera manifestación de la FQ	El reemplazo graso del parénquima pancreático con o sin atrofia glandular, calcificaciones y la formación de quistes

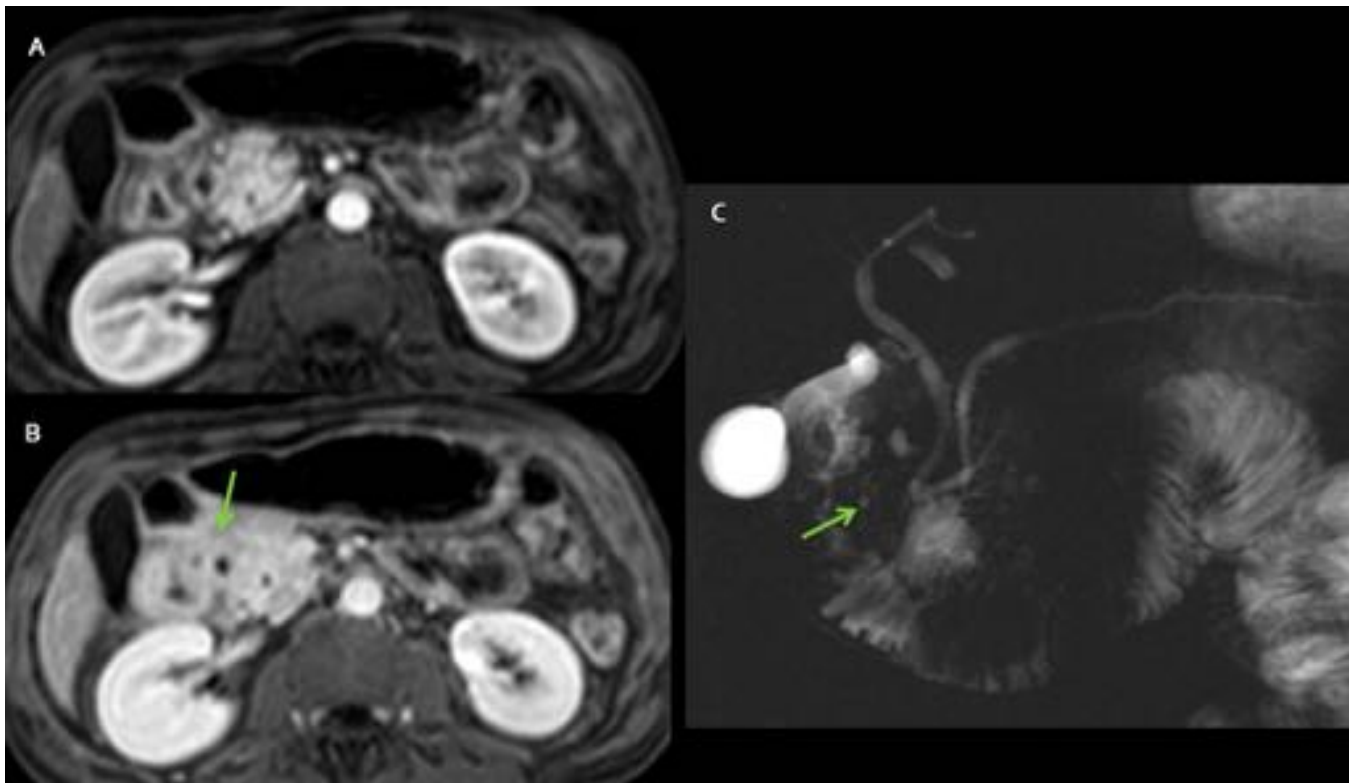
**Fig. 12:** Clasificación de la pancreatitis crónica de origen no obstructivo



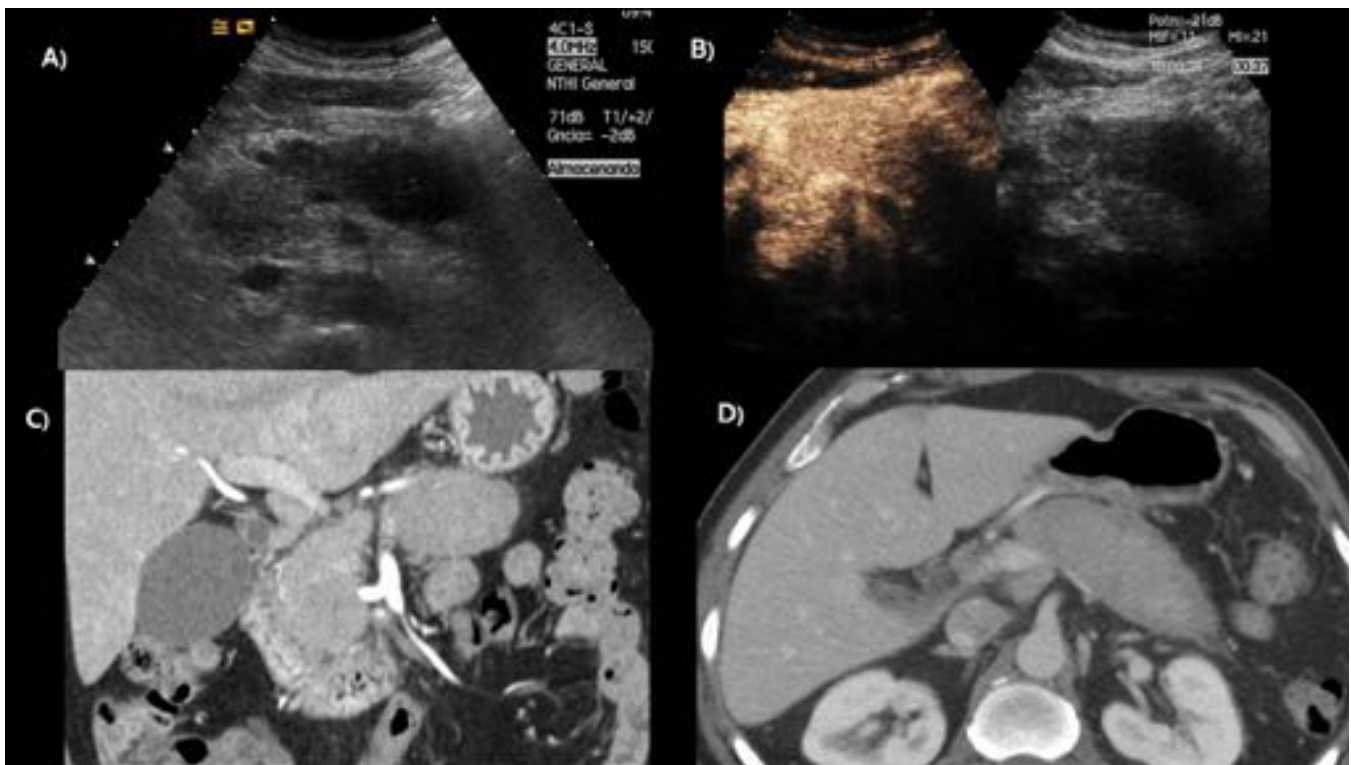
**Fig. 13:** Páncreas divisum en CPRM. Obsérvese conducto pancreático dorsal prominente desembocando en papila menor (flecha).



**Fig. 14:** Páncreas divisum en CPRM. El conducto pancreático dorsal prominente desembocando en papila menor provoca, en ocasiones, una dilatación focal en el extremo distal del conducto, hallazgo que se conoce con el nombre de “santorinicele” (flecha).

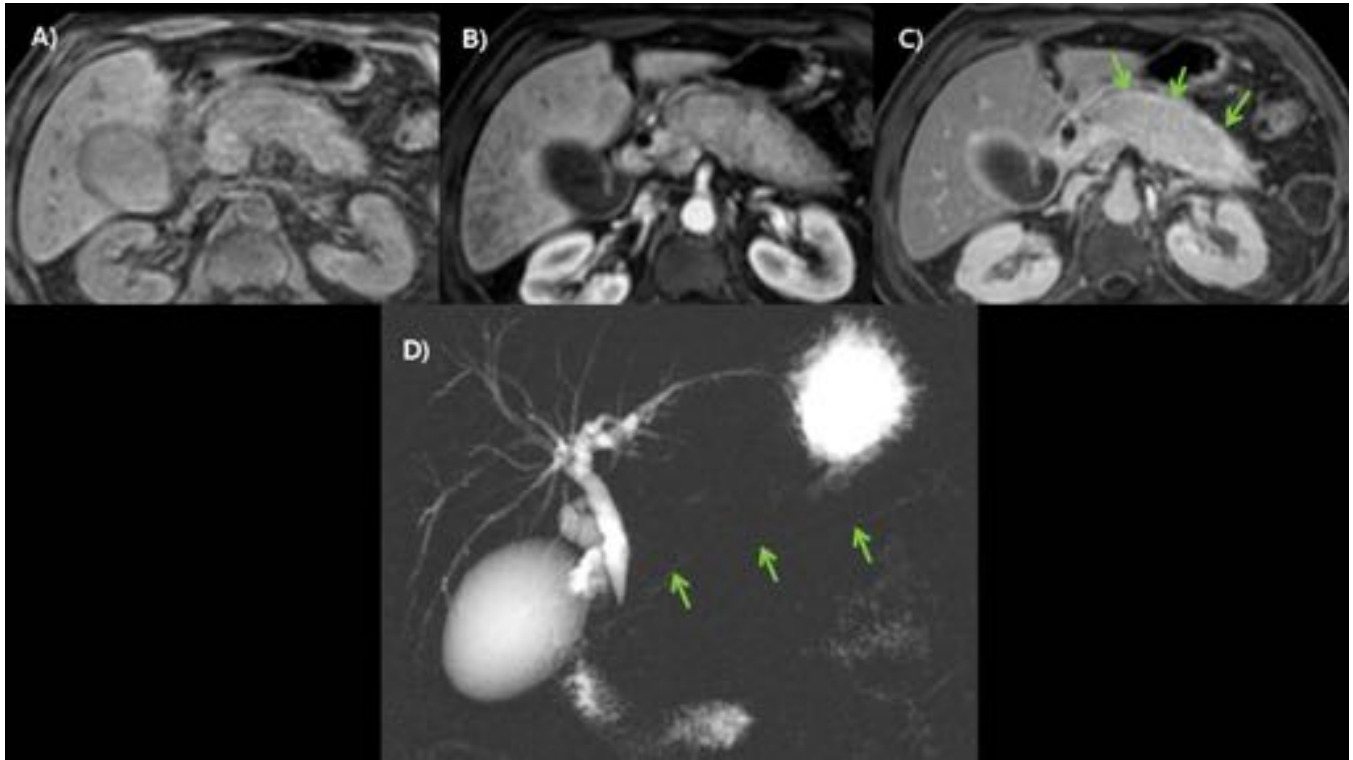


**Fig. 15:** Pancreatitis paraduodenal. Imágenes de RM T1 con contraste en fase arterial (A) y portal (B) donde se observa ocupación del surco pancreatoduodenal por tejido que realza progresivamente en fases tardías (flecha). En la CPRM se evidencian pequeños quistes en la pared duodenal (flecha).



**Fig. 16:** Pancreatitis autoinmune. A y B: Páncreas aumentado de tamaño representado ecográficamente

como masa hipocóica que realza tras la administración de contraste intravenoso. C y D: Representación de la pancreatitis autoinmune en TC con contraste en fase arterial (plano coronal) y portal (plano transversal). Obsérvese la glándula pancreática aumentada de tamaño de forma difusa, en “salchicha”, con escaso líquido peripancreático.



**Fig. 17:** Pancreatitis autoinmune en RM sin y tras la administración de contraste, en fases arterial y portal (A, B y C). Páncreas aumentado de tamaño, ligeramente hipointenso respecto al hígado en la imagen T1 supresión grasa sin contraste (A). La captación en fase arterial es ténue y heterogénea y en fase tardía (C) realza progresivamente con anillo hipercaptante que representa pseudocápsula fibrosa (flechas). D: CPRM que muestra la típica estenosis difusa del conducto pancreático (flechas).

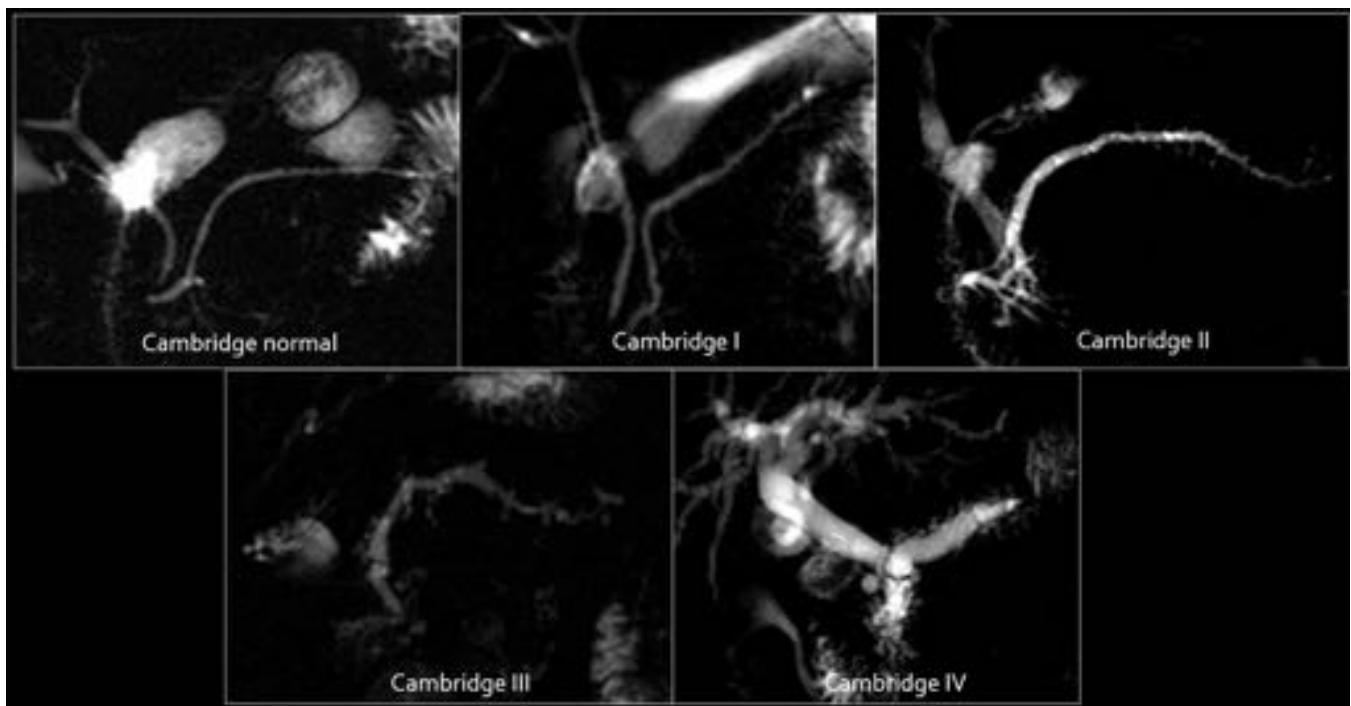
Criterios mayores	
A1. Focos hiperecoicos parenquimatosos de 2 mm o más con sombra acústica	Hallazgos consistentes con PC: A) A1 + A2 B) Un criterio mayor A + criterio mayor B C) Un criterio mayor A y 3 criterios menores o más
A2. Cálculos en el conducto principal	
B. Lobularidad difusa del páncreas (3 lóbulos contiguos o más)	Hallazgos indicativos de PC: A) (A1 o A2) y menos de 3 criterios menores B) Criterio mayor B y 3 criterios menores o más C) 5 criterios menores o más sin ningún criterio mayor
Criterios menores	
1. Quistes	PC indeterminada A) 3 o 4 criterios menores sin ningún criterio mayor B) Criterio mayor B con menos de 3 criterios menores
2. Conducto principal dilatado (>3,5 mm en cabeza o > 1,5 mm en cola)	
3. Contorno del conducto principal irregular	
4. Tres o más conductos secundarios dilatados (>1 mm)	
5. Pared del conducto principal hiperecoica en más del 50% en cuerpo o cola	
6. Estrias (líneas hiperecoicas de 3 mm o más en al menos dos direcciones de plano diferentes)	
7. Focos hiperecoicos sin sombra posterior de 2 mm o menos	
B. Lobularidad focal (lóbulos no contiguos)	Páncreas normal: Dos o menos criterios menores

Fig. 18: Criterios de Rosemount

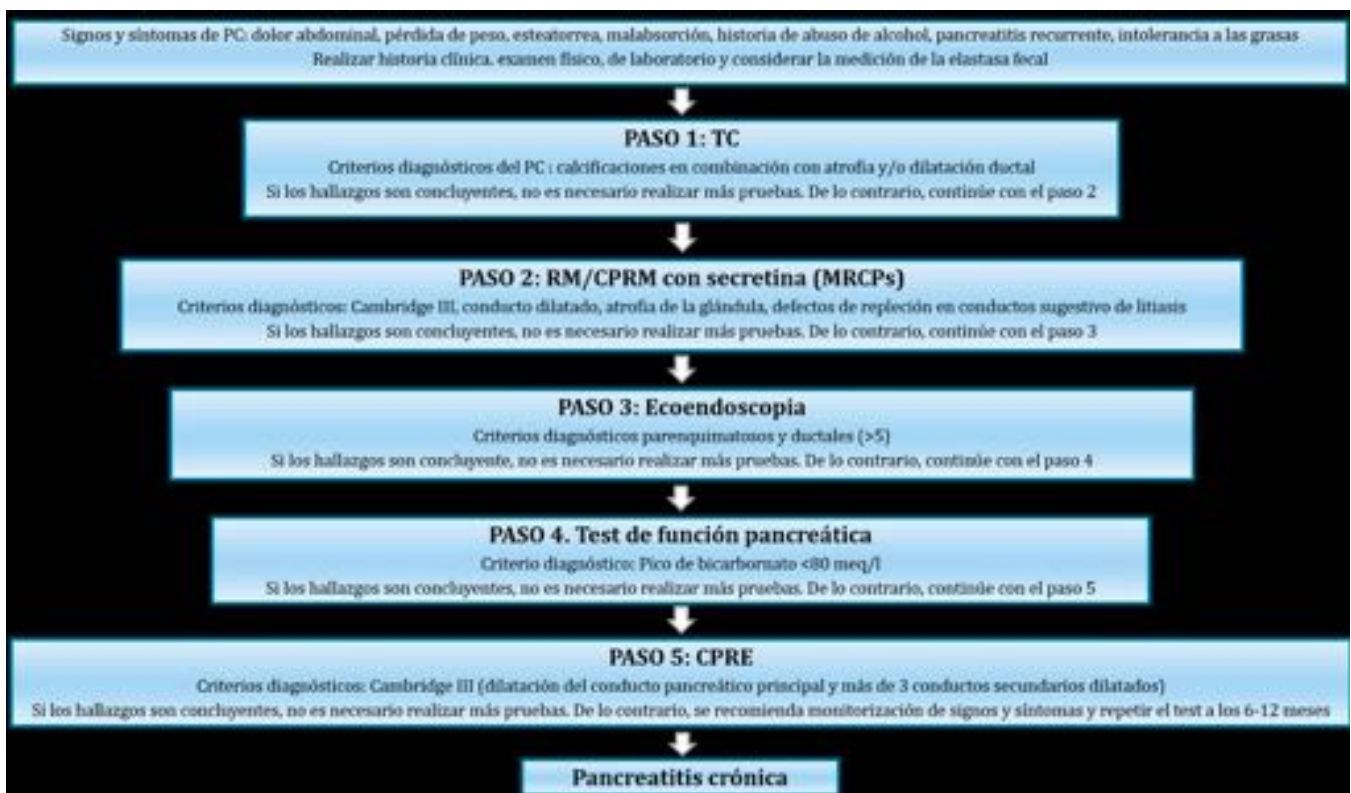
GRADO	CONDUCTO PANCREÁTICO PRINCIPAL	CONDUCTOS SECUNDARIOS
Normal	Normal	Normal
Cambridge 1 (inconcluyente)	Normal	<3 anormales
Cambridge 2 (leve)	Normal	>3 anormales
Cambridge 3 (moderado)	Anormal	>3 anormales
Cambridge 4 (severo)	Anormal *	>3 anormales
*Incluyendo dilatación quística > 10 mm, defectos de repleción intraductales, obstrucciones ductales, dilataciones o irregularidades ductales, calcificaciones/cálculos pancreáticos o invasión de órganos contiguos.		

Fig. 19: Clasificación de Cambridge





**Fig. 20:** Clasificación de Cambridge en CPRM.



**Fig. 21:** Algoritmo diagnóstico en la pancreatitis crónica

## Conclusiones

El diagnóstico clínico de la PC es difícil, principalmente en estadios precoces, por lo que las técnicas de imagen tienen un importante papel en la valoración de la enfermedad (tanto en la búsqueda de los hallazgos clásicos como en los atípicos, incluyendo la detección de posibles causas subyacentes), en la búsqueda de las complicaciones por su relevancia terapéutica y en la detección del carcinoma pancreático asociado.

## Bibliografía / Referencias

1. Conwell D, Lee L, Yadav D, Longnecker D, Miller F, Mortele K et al. American Pancreatic Association Practice Guidelines in Chronic Pancreatitis. *Pancreas*. 2014;43(8):1143-1162.
2. Duggan SN, Ni Chonchubhair HM, Lawal O, O'Connor DB, Conlon KC. Chronic pancreatitis: A diagnostic dilemma *World J Gastroenterol* 2016;22(7):2304-2313
3. Siddiqi A, Miller F. Chronic Pancreatitis: Ultrasound, Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging Features. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 2007;28(5):384-394.
4. Schreyer A, Jung M, Riemann J, Niessen C, Pregler B, Grenacher L et al. S3 Guideline for Chronic Pancreatitis - Diagnosis, Classification and Therapy for the Radiologist. *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahler und der bildgebenden Verfahren*. 2014;186(11):1002-1008.
5. Sato T, Ito K, Tamada T, Sone T, Noda Y, Higaki A et al. Age-related changes in normal adult pancreas: MR imaging evaluation. *European Journal of Radiology*. 2012;81(9):2093-2098.
6. Shanbhogue A, Fasih N, Surabhi V, Doherty G, Shanbhogue D, Sethi S. A Clinical and Radiologic Review of Uncommon Types and Causes of Pancreatitis. *RadioGraphics*. 2009;29(4):1003-1026.
7. Blasbalg R, Baroni R, Costa D, Machado M. MRI Features of Groove Pancreatitis. *American Journal of Roentgenology*. 2007;189(1):73-80.
8. Fukukura Y, Fujiyoshi F, Sasaki M, Nakajo M. Pancreatic Duct: Morphologic Evaluation with MR Cholangiopancreatography after Secretin Stimulation. *Radiology*. 2002;222(3):674-680.
9. Türkvatan A, Erden A, Türkoglu M, Yener Ö. Congenital Variants and Anomalies of the Pancreas and Pancreatic Duct: Imaging by Magnetic Resonance Cholangiopancreatography and Multidetector Computed Tomography *Korean J Radiol*. 2013;14(6):905.