



# Pancreatitis necrotizante: Hallazgos típicos y complicaciones habituales

C. A. Bartels Urvina<sup>1</sup>, J. M. Sánchez Bermejo<sup>1</sup>, J. H. Álvarez Cuenca<sup>1</sup>, P. Concejo Iglesias<sup>1</sup>, C. Rodríguez Robles<sup>1</sup>, I. Zubiaguirre Tellería<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés.





# Objetivo docente:

Revisar los criterios de diagnóstico y evaluación de la severidad de la pancreatitis necrotizante utilizando casos de nuestro hospital.





# Revisión del tema

La pancreatitis necrotizante es una forma agresiva de pancreatitis aguda que conlleva niveles altos de morbimortalidad, aunque la pancreatitis intersticial edematosa es primordialmente diagnosticada en base a criterios clínicos y analíticos, el diagnóstico y severidad de la pancreatitis necrotizante se basa fundamentalmente en las pruebas de imagen que permiten la identificación de complicaciones.

Esta revisión está basada en casos de pacientes con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda en nuestro hospital.





# Introducción

La pancreatitis necrotizante se define como necrosis del parénquima pancreático acompañado o no de necrosis de los tejidos peripancreáticos.

Ocurre como complicación en el 20% - 30% de los pacientes con pancreatitis aguda y asocia altas tasas de morbilidad (34%-95%) y mortalidad (2% - 39%) [1,6].

La mortalidad durante las dos primeras semanas de instauración se debe usualmente al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la mortalidad subsecuente es típicamente el resultado de infección no controlada [6].





# Criterios de Atlanta revisados:

La pancreatitis aguda se define clínicamente como un trastorno que incluye dolor abdominal (típicamente epigástrico e irradiado a la espalda) y niveles de amilasa sérica o lipasa elevados más de tres veces de lo normal. [1,2,6]

De estar presentes estos hallazgos y no presentar signos de respuesta inflamatoria sistémica no se recomienda la realización de pruebas de imagen [1].

La clasificación revisada subdivide el curso clínico de la pancreatitis aguda en fase temprana (< 1 semana) y tardía (>1 semana)[1,2,6].

Durante la fase clínica temprana la severidad de la pancreatitis se determina predominantemente por la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y fallo orgánico, las pruebas de imagen se encuentran limitadas debido a que los cambios morfológicos tempranos no se correlacionan con los hallazgos clínicos [1,2,6].





# Indicaciones de TC y RM:

Se realiza estudios de TC o RM en los siguientes casos [1]:

- Confirmar el diagnóstico de pancreatitis si los síntomas son atípicos o los niveles de amilasa o lipasa son menores a tres veces el límite superior de la normalidad.
- Cuando se desconoce la causa de la pancreatitis y se sospecha neoplasia subyacente.
- Confirmar el diagnóstico de necrosis cuando la condición del paciente no mejora o se deteriora.

En la fase tardía los estudios de imagen son útiles para [3]:

- Diagnosticar y evaluar la evolución de la pancreatitis necrotizante y sus complicaciones.
- Ayudar a determinar cuando implementar tratamiento intervencionista, endoscópico o quirúrgico.
- Monitorear respuesta al tratamiento.





# Clasificación y terminología:

La clasificación revisada de Atlanta divide a la necrosis pancreática en tres subtipos morfológicos [1,2,6]:

- Necrosis parenquimatosa si involucra únicamente el parénquima pancreático (<5% de los casos).
- Necrosis peripancreática que afecta a la grasa peripancreática (aislada en <20% de los casos).
- Necrosis combinada (75%-80% de los casos)

Además define a las colecciones dependiendo de su cronología y morfología[1,2,6]:

- Aquellas que se forman hasta 4 semanas desde el desarrollo de la pancreatitis y carecen de pared se definen como colección aguda necrótica.
- Las que persisten después de 4 semanas y desarrollan pared se definen como necrosis pancreática encapsulada (“walled-off necrosis”).

Ambas pueden ser estériles o encontrarse infectadas [1].

Los términos absceso pancreático, colección fluida y flemón no son aceptadas debido a su ambigüedad [1].





# Tomografía computarizada

Es la modalidad de imagen primaria para valorar las características morfológicas de la pancreatitis, además de establecer el diagnóstico puede utilizarse para definir su extensión y severidad, evaluar sus complicaciones y respuesta al tratamiento [3].

El índice de severidad establecido por Balthazar et al basado en características morfológicas y luego modificado por Mortelet et al incluyendo complicaciones extrapancreáticas y vasculares muestra una fuerte correlación con el pronóstico del paciente [1].





# Tomografía computarizada

Aunque la TC puede utilizarse para identificar necrosis de manera precisa a las 72 horas desde el establecimiento de la pancreatitis, la necrosis no puede excluirse si la TC se ha realizado anterior a este intervalo de tiempo, por lo que idealmente debe realizarse entre 3-5 días después de la presencia de síntomas [3].

El protocolo de TC realizado para valorar la presencia de pancreatitis necrotizante debe incluir una adquisición abdominopélvica a los 40 segundos tras la administración de agua por vía oral y 100 mL de contraste intravenoso a 3-5mL/seg (fase pancreática parenquimatosa). [1,3]





# Tomografía computarizada

Durante la fase pancreática el parénquima normal muestra su máxima atenuación (100 – 150 UH), se sospecha de necrosis pancreática cuando cualquier región del páncreas presenta una atenuación de menos de 30 UH. Aunque la necrosis pancreática puede mostrarse homogénea inicialmente, las regiones de necrosis pueden volverse heterogéneas en el proceso de licuefacción [3].

La severidad de la necrosis pancreática en la imagen se determina por la extensión de la necrosis del parénquima pancreático (<30%, 30%-50% y >50%). Cuando menos del 30% del parénquima pancreático se encuentra afectado la baja atenuación debida al bajo realce de una pequeña área de necrosis puede confundirse con la disminución de atenuación producida por la pancreatitis intersticial edematosa (Fig. 10), volviendo menos confiable el diagnóstico de necrosis, en estos casos es recomendable realizar una TC de seguimiento [4].





# Tomografía computarizada

La necrosis peripancreática es un diagnóstico difícil de realizar mediante TC debido a que no se puede demostrar la presencia o ausencia de perfusión de la grasa. Hallazgos como colecciones líquidas, aumento de la atenuación y estriación de la grasa sugieren este diagnóstico (Fig. 8) aunque durante la primera semana de instauración pueden guardar relación con pancreatitis intersticial edematosa (Fig. 5) [4].

Después de 4 semanas las colecciones agudas pancreáticas o peripancreáticas evolucionan generalmente a necrosis encapsuladas que se muestran en la TC como colecciones homogéneas o heterogéneas con una pared bien definida (Fig. 7 y 9) [6].

Aproximadamente el 60% de las colecciones necróticas agudas evolucionan a necrosis encapsuladas estériles, 20% se complican con infección y 20% se resuelven espontáneamente [1].





# Resonancia magnética

Es una alternativa a la TC en pacientes con alergia al contraste yodado a pesar de no ser el método de imagen de elección en pacientes con sospecha de pancreatitis aguda necrotizante, también es preferible su realización en pacientes jóvenes o embarazadas [7].

Puede ser de ayuda para valorar la susceptibilidad de drenaje de colecciones, identificando material no líquido como por ejemplo tejido necrótico que demostraría la necesidad de necrosectomía endoscópica o desbridamiento quirúrgico [1].

La RM es menos sensible que la TC para la detección de gas en las colecciones, la presencia del cual podría sugerir infección, y es más sensible para la detección de hemorragia [7].

El protocolo de RM para la valoración de pancreatitis necrotizante debería incluir secuencias single-shot fast spin echo T2 axial y coronal, saturación grasa fast spin echo axial, eco de gradiente en fase y fuera de fase, saturación grasa eco de gradiente T1 sin contraste y saturación grasa eco de gradiente T1 dinámica con gadolinio [1].

Es recomendable además la realización de colangiopancreatografía por RM previo a la administración de contraste intravenoso [7].





# Ecografía abdominal

Tiene un rol limitado en la valoración de pacientes con pancreatitis necrotizante, usualmente se utiliza para la detección de colelitiasis y coledocolitiasis en los episodios de pancreatitis aguda [8] (Fig. 3) por lo que se necesitará la realización de una TC (Fig. 4) para la valoración adecuada de pancreatitis necrotizante.

En pacientes con contraindicaciones para TC y RM la ecografía puede ser útil para demostrar la presencia de material no líquido dentro de una colección [1].





# Complicaciones: Infección

Ocurre en 20% de los pacientes con pancreatitis necrotizante y es el resultado de translocación bacteriana desde el intestino adyacente al parénquima pancreático necrótico. La infección suele ocurrir entre 2 y 4 semanas tras la presentación. Estos pacientes suelen presentar fiebre, taquicardia, y elevación de leucocitos. La presentación clínica por sí sola no es diagnóstica para infección ya que los pacientes con necrosis estéril pueden presentar síntomas similares [1,2].

La presencia de gas dentro de una colección sugiere infección (Fig. 1) pero su ausencia no la descarta de manera significativa. El gas dentro de las colecciones también puede deberse a fístulas gastrointestinales [1,2].

Al no haber hallazgos definitivos diagnósticos de infección a través de las pruebas de imagen, está indicado realizar aspiración con aguja gruesa guiada por imagen cuando se sospecha infección lo que guiará su tratamiento (Fig. 2) [1,2].





# Complicaciones: Inflamación y efecto de masa

La pancreatitis necrotizante con sus cambios inflamatorios y colecciones asociadas puede desplazar y comprimir órganos adyacentes[1].

Obstrucción intestinal o hidronefrosis son posibles complicaciones del efecto de masa ocasionado por colecciones cercanas [12].

Los cambios inflamatorios también pueden ocasionar engrosamiento mural intestinal, aumento del realce mural y estriación de la grasa adyacente (Fig. 6) [1].

Los pacientes con obstrucción gastrointestinal severa o grandes colecciones de fluido están en riesgo de desarrollar síndrome compartimental abdominal que resulta en isquemia y necrosis tisular de las vísceras abdominales [13].





# Complicaciones: Obstrucción biliar

La obstrucción biliar puede ser producto de coledocolitiasis, efecto de masa por inflamación o colección pancreática, o estenosis biliar consecuente con la exposición del conducto biliar a enzimas proteolíticas [1].





# Complicaciones: Estenosis del conducto pancreático

La estenosis del conducto pancreático es una complicación tardía de la pancreatitis necrotizante, las estenosis se desarrollan secundarias a fibrosis posterior a la resolución de la inflamación pancreática. Las estenosis pueden ser únicas o múltiples y resultan en la dilatación proximal del conducto pancreático [1].





# Complicaciones: Desconexión del conducto pancreático

La desconexión de los conductos pancreáticos es el resultado de la necrosis producida en el páncreas central (cuello o cuerpo) o por intervención quirúrgica que interrumpe el conducto pancreático principal, ocurre en el 40% de los pacientes con necrosis pancreática [1,11].

Cuando existe tejido funcional proximal a la desconexión esto conduce a la acumulación de líquido alrededor del páncreas, ascitis pancreática o fístula pancreaticopleural [11].

En TC o RM podemos sospechar de que un conducto se encuentra interrumpido cuando apreciamos una colección grande y creciente que involucre el cuello o cuerpo del páncreas y exista un segmento viable de manera proximal. El conducto desconectado puede o no encontrarse dilatado y verse comunicado directamente con la colección. [11]





# Complicaciones: Pseudoaneurisma

Un pseudoaneurisma se desarrolla cuando la pared de una arteria es debilitada por enzimas pancreáticas proteolíticas y es una complicación tardía y potencialmente fatal de la necrosis pancreática [10].

En TC, RM o angiografía un pseudoaneurisma se observa como un abombamiento focal vascular dentro de la región necrótica[10].

La arteria más comúnmente afectada es la arteria esplénica (10% de pacientes) seguida de la arteria gastroduodenal, pancreaticoduodenal, hepática y gástrica izquierda [1,10].





# Complicaciones: Hemorragia

La hemorragia espontánea en la pancreatitis necrotizante puede ocurrir por erosión de la vasculatura por necrosis o ruptura de un pseudoaneurisma o várices. Puede ocurrir dentro del parénquima pancreático, colecciones o el tracto gastrointestinal. [9]

La tasa de mortalidad reportada es de 34%-52% [1].

La arteria esplénica, la vena porta, la vena esplénica y otros vasos peripancreáticos de pequeño tamaño son las causas más comunes de sangrado [1,9].

Se manifiesta en TC como una región de alta atenuación dentro de un área de necrosis [9].





# Complicaciones: Trombosis venosa

La trombosis venosa resulta de un proceso multifactorial que involucra factores inflamatorios protrombóticos locales, flujo venoso disminuido, efecto de masa ocasionado por tejido necrótico sobre estructuras venosas [5].

La trombosis venosa aguda se aprecia como una falta de realce focal o completa de una estructura venosa dilatada [5].

En casos crónicos la cicatrización resulta en venas disminuidas de tamaño, mal visualizadas y con múltiples vasos colaterales asociados [1,5].

La vena esplénica es el sitio más común para trombosis (23% de los casos) lo que puede ocasionar esplenomegalia y venas colaterales que aumentan el riesgo de sangrado durante las subsecuentes intervenciones o cirugía [1].





# Ejemplos:



Fig. 1 Varón de 70 años con antecedente colectomía total por neoplasia estenosante de colon descendente, que inició cuadro de pancreatitis biliar hace 7 días, se realiza TC abdominopélvico por empeoramiento clínico, objetivando derrame pleural bilateral, cambios en la densidad de la grasa peripancreática y colección intrapancreática con gas en su interior, sugerente de necrosis infectada (flechas), muestra además una colección líquida en el espacio pararenal posterior derecho (punta de flecha).





# Ejemplos:



Fig. 2 Mismo paciente que en la figura anterior, persistiendo el derrame pleural bilateral, se ha drenado la colección intrapancreática y se ha dejado colocado un drenaje transgástrico (flechas), se ha colocado además un drenaje tipo pigtail en el flanco derecho para drenar la colección en el espacio pararenal posterior (punta de flecha).





# Ejemplos:

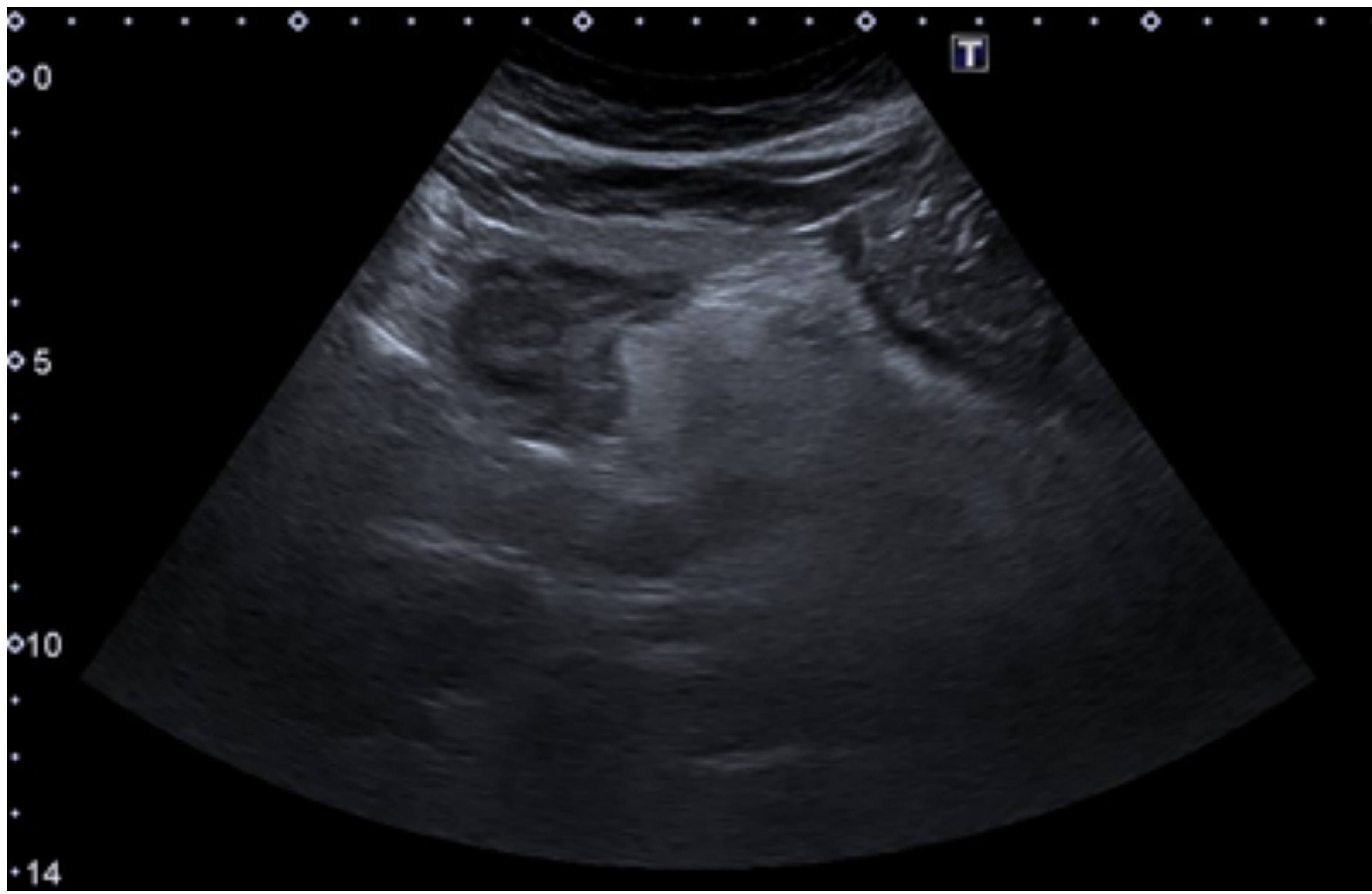


Fig. 3 Mujer de 70 años que presenta dolor abdominal irradiado en cinturón acompañado de elevación de la amilasa pancreática. Se realiza ecografía abdominal apreciando aumento del tamaño de la glándula pancreática con aumento de su ecogenicidad y algún área mal definida hipoeocogénica en su interior compatible con pancreatitis. Se visualiza además una mínima cantidad de líquido peripancreático, coledocitis y dilatación de la vía biliar intra y extrahepática.





# Ejemplos:



Fig. 4 Misma paciente que en la figura anterior que presenta colección sin pared definida adyacente a la cola pancreática, se aprecia dilatación de la vía biliar extrahepática de aproximadamente 10 mm, y material de alta densidad en la vesícula biliar en relación con litiasis





# Ejemplos:

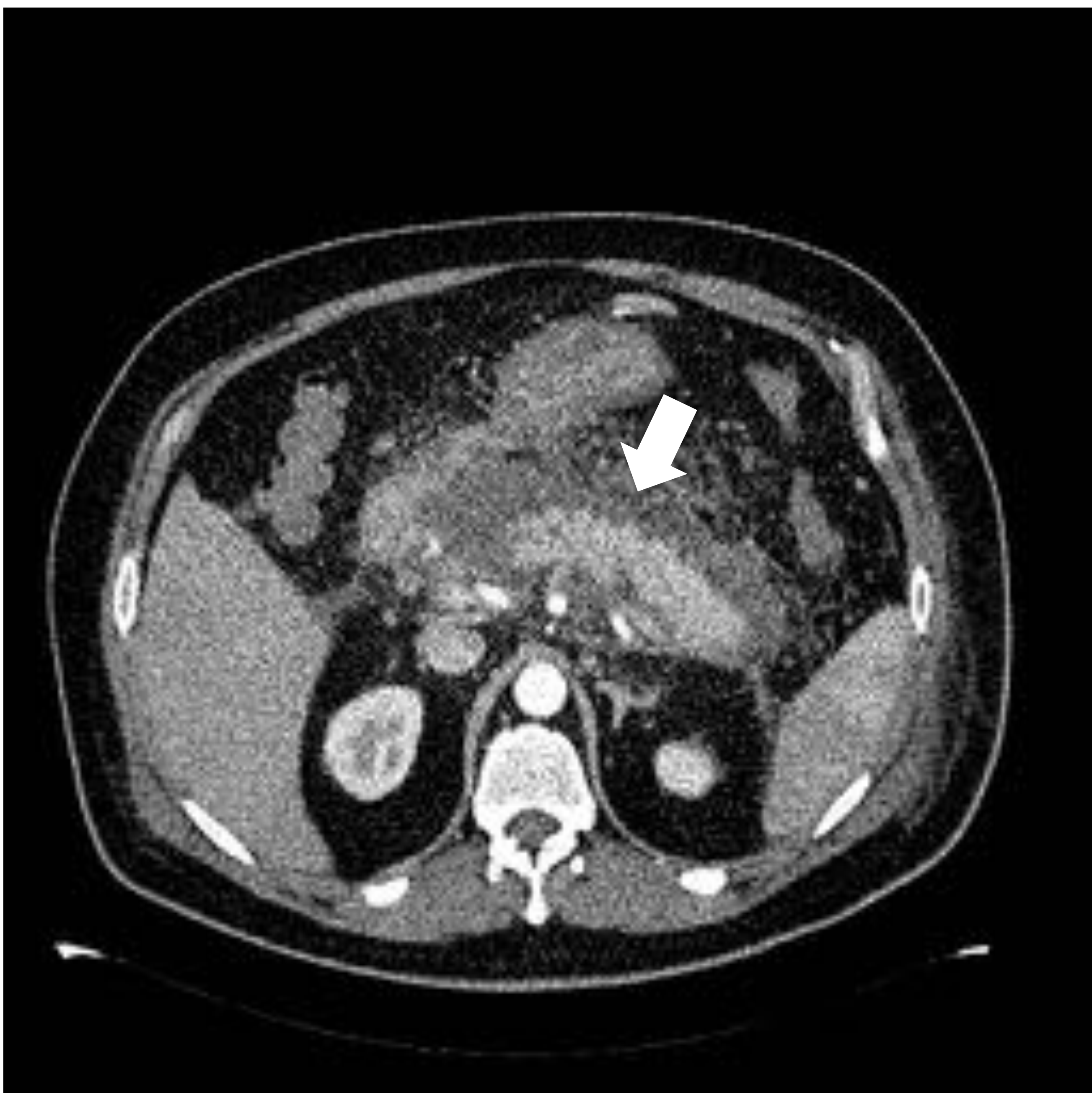


Fig. 5 Varón de 50 años con pancreatitis de 21 días de evolución que muestra ausencia de captación de contraste de la cabeza pancreática y atenuación heterogénea de la grasa peripancreática en relación con necrosis grasa (flechas) sugerente de pancreatitis necrotizante, se aprecia una colección con pared no definida localizada en el saco menor que no condiciona un efecto de masa significativo sobre las estructuras vecinas, se observa además derrame pleural bilateral y líquido perihepático.





# Ejemplos:

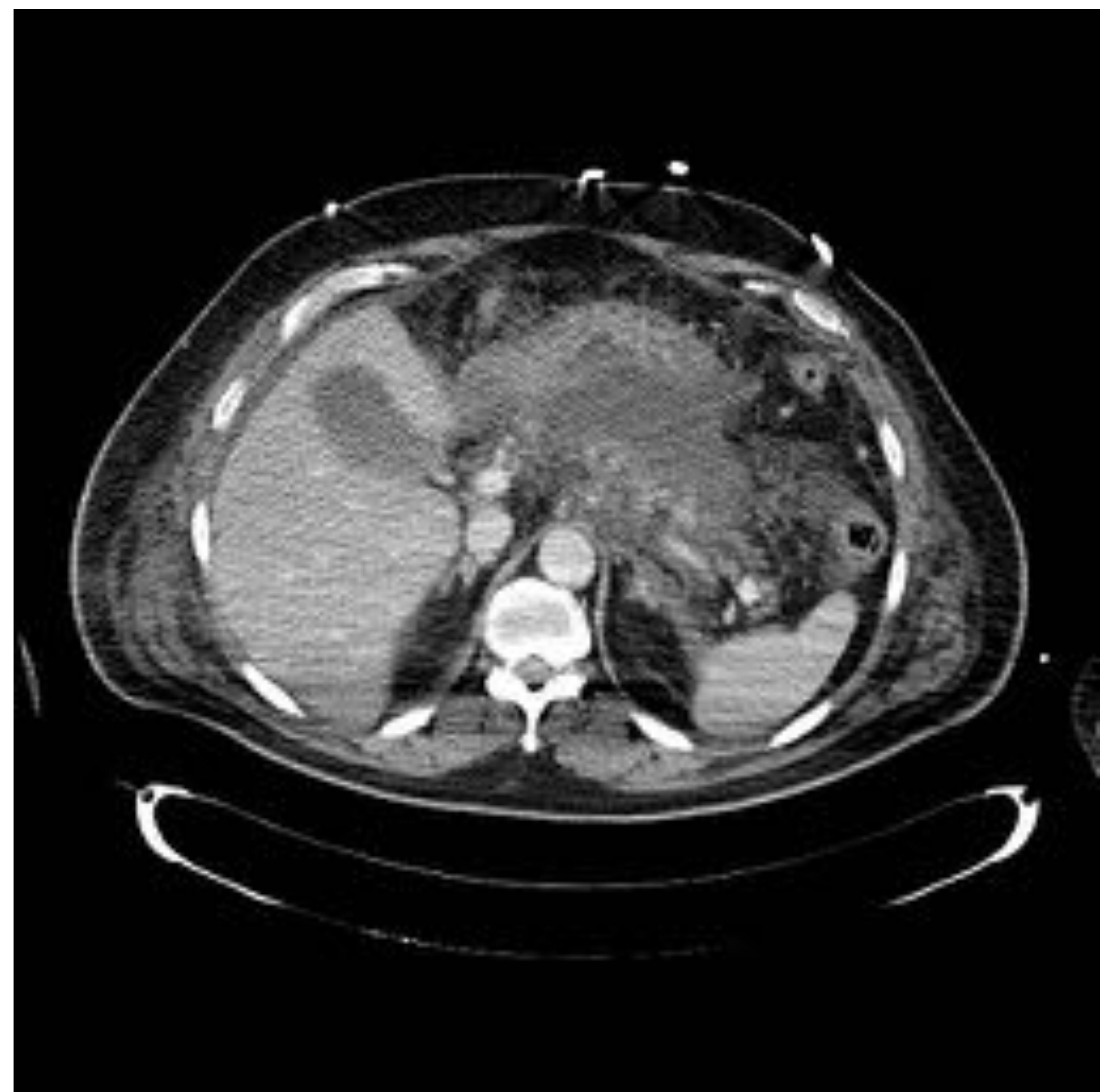
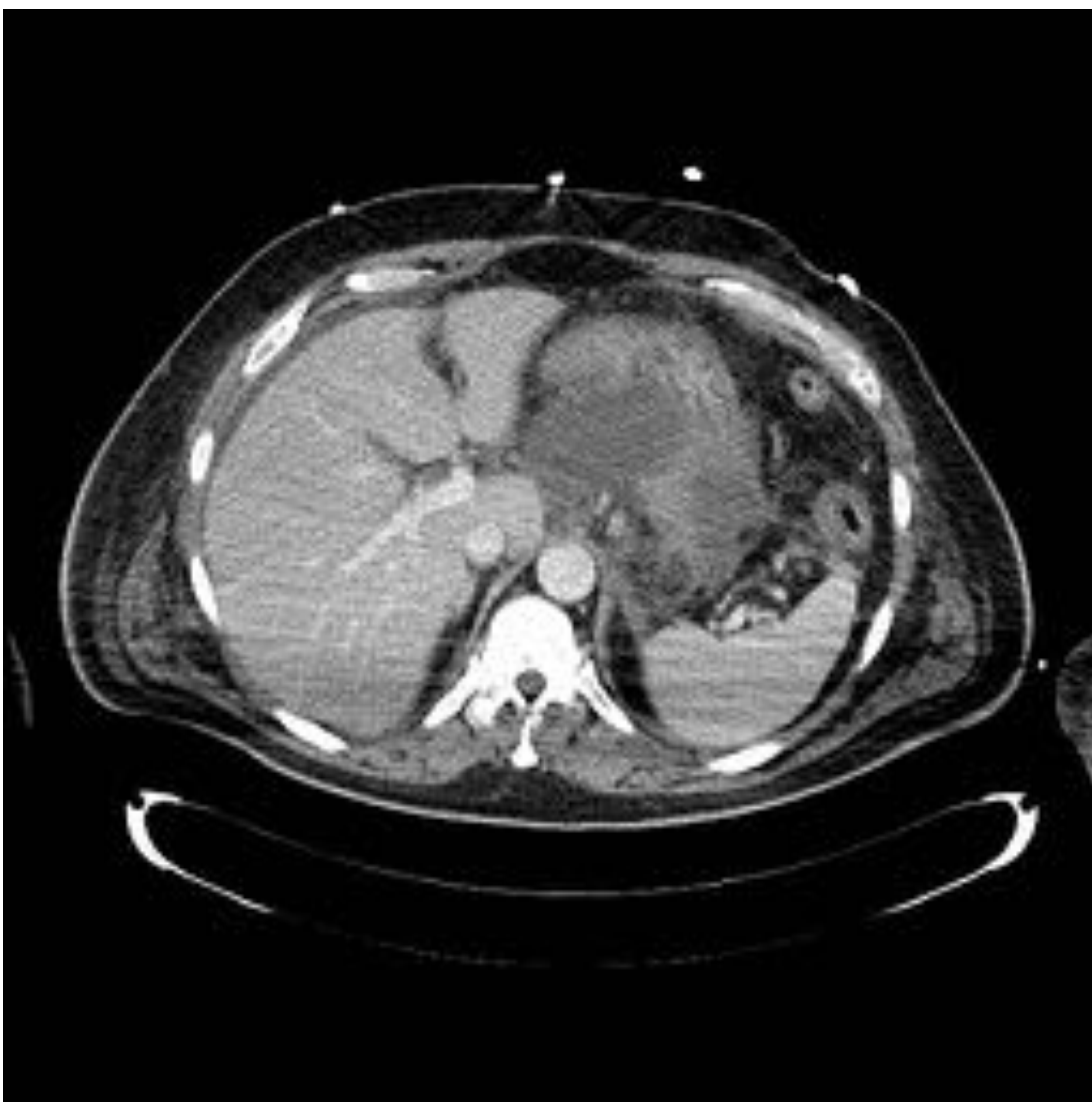


Fig. 6 Varón de 59 años con diagnóstico de pancreatitis desde hace 14 días, muestra empeoramiento clínico con presencia de fiebre y elevación de reactantes de fase aguda, se realiza TC Abdominopélvico ante la sospecha de colecciones pancreáticas. Se evidencia gran colección en el saco menor acompañada de cambios inflamatorios en la grasa y órganos circundantes (estómago y ángulo hepático del colon), objetivando también pequeña cantidad de líquido libre perihepático.





# Ejemplos:

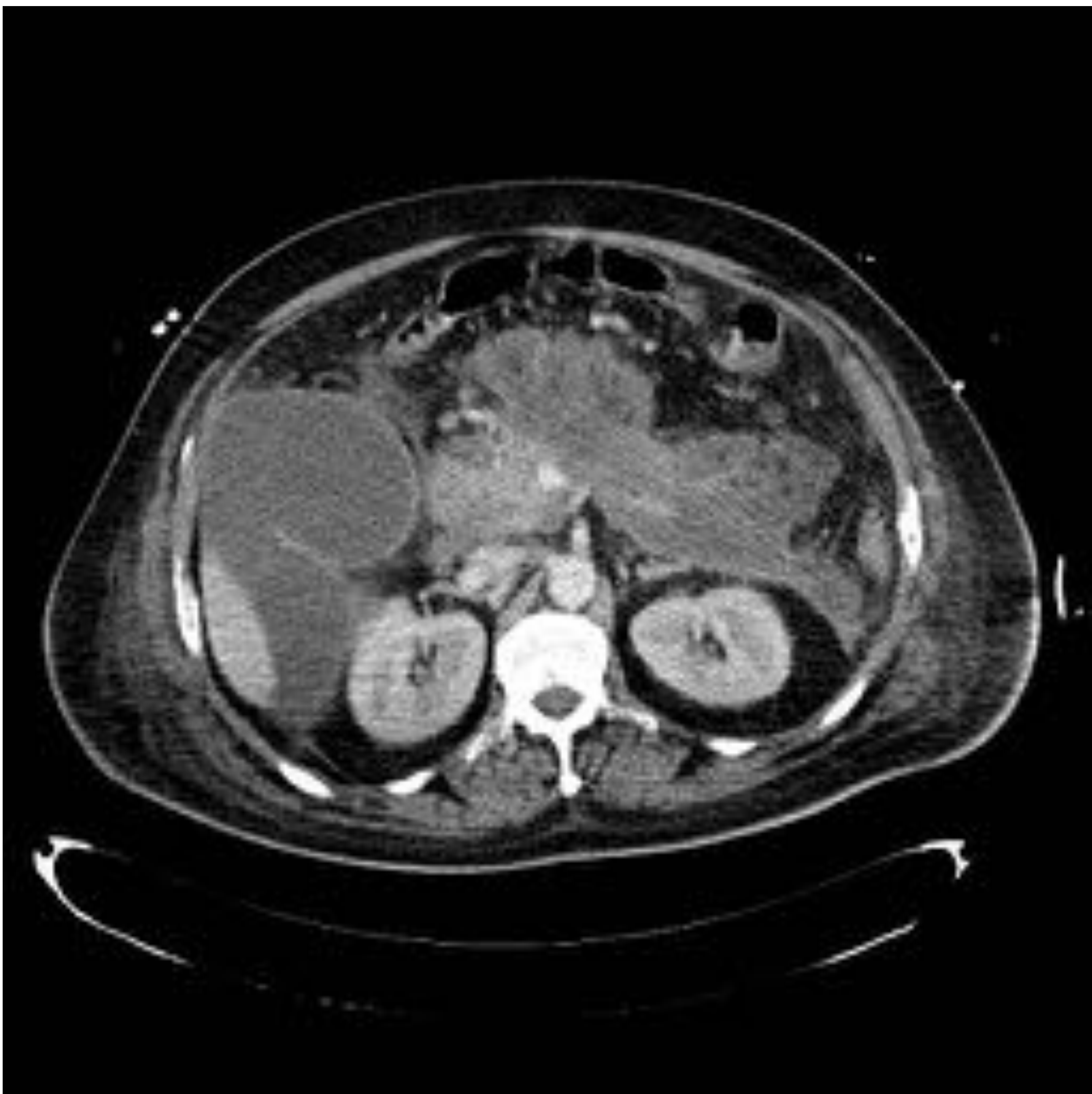


Fig. 7 TC realizado al mismo paciente de la figura anterior 30 días después, objetivando disminución de la colección localizada en el saco menor tras la colocación de drenaje transgástrico, y la formación de una colección encapsulada adyacente a la vesícula biliar que se extiende al espacio subhepático (flechas), además se visualiza moderada cantidad de líquido libre en espacio subfrénico derecho y gotera paracólica derecha.





# Ejemplos:

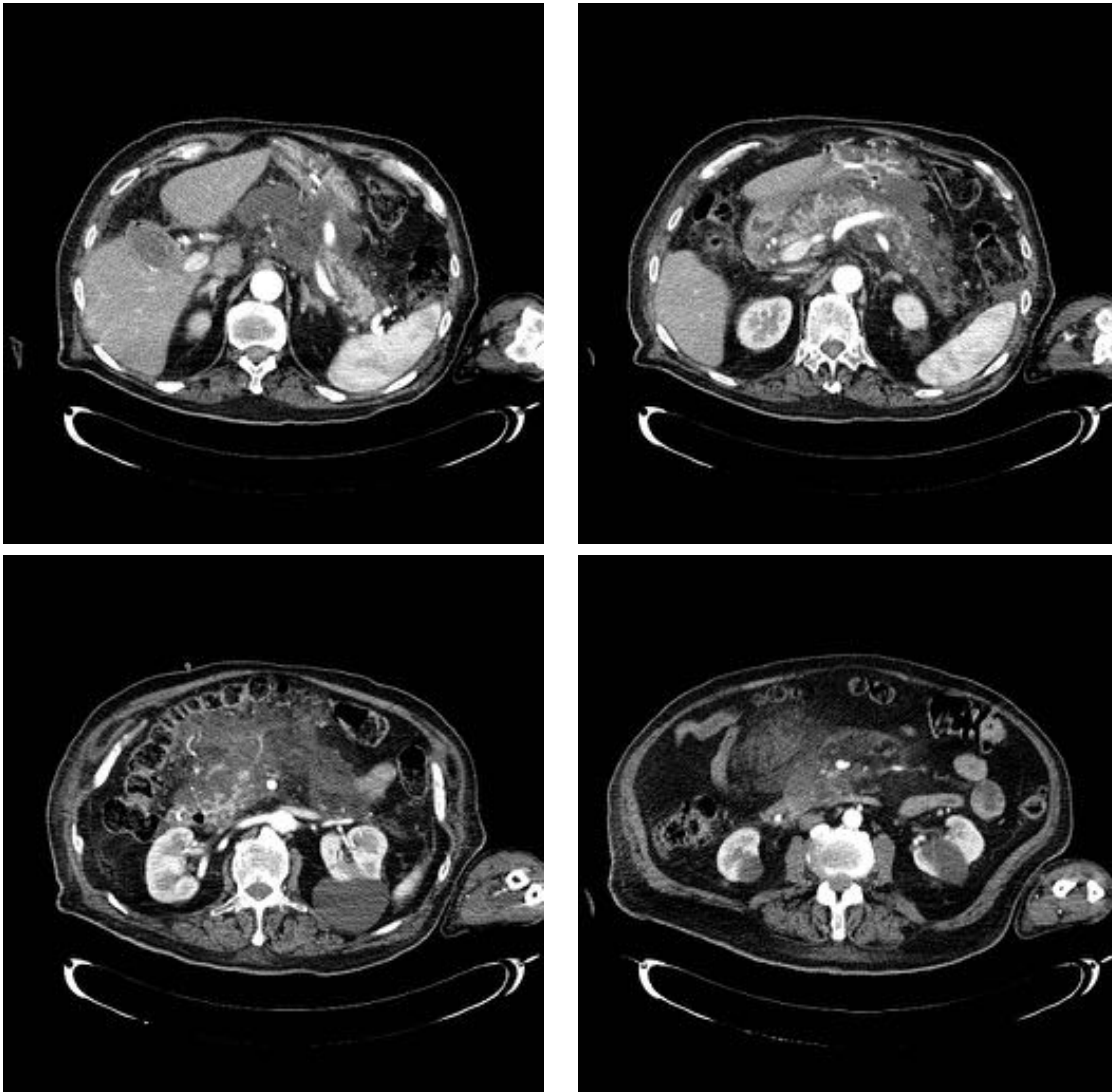


Fig. 8 Varón de 84 años que cursa pancreatitis posterior a realización de CPRE, se realiza TC debido a mala evolución clínica objetivando captación heterogénea del páncreas sugerente de pancreatitis necrotizante de entre 30% - 50% así como un aumento heterogéneo de la atenuación de la grasa peripancreática y colecciones peripancreáticas mal definidas.





# Ejemplos:



Fig. 9 TC del mismo paciente de la figura anterior realizado 9 días después donde observamos una colección con pared definida sugerente de necrosis encapsulada (flechas) y colecciones líquidas peripancreáticas que han aumentado de tamaño respecto al estudio previo.





# Ejemplos:



Fig. 10 Varón de 43 años que acude por dolor abdominal de 24 horas de evolución en flanco izquierdo, apreciando una disminución de la captación del contraste en la cola pancreática que podría estar en relación con zona necrótica (más probable debido a su heterogeneidad), no pudiendo descartar cambios por pancreatitis aguda intersticial debido al corto tiempo de evolución, se visualiza además una pequeña cantidad de líquido libre en el espacio pararenal anterior.





# Conclusiones:

La pancreatitis aguda necrotizante es una patología grave que ocasiona morbimortalidad importante.

Los estudios de imagen, principalmente la TC juegan un importante papel en el diagnóstico, valoración e identificación de las complicaciones de la pancreatitis necrotizante, debiendo ser realizada con protocolos establecidos y en el momento indicado para evitar errores en el diagnóstico.





# Referencias bibliográficas

1. Shyu, J. Y., Sainani, N. I., Sahni, V. A., Chick, J. F., Chauhan, N. R., Conwell, D. L., ... & Silverman, S. G. (2014). Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *Radiographics*, 34(5), 1218-1239.
2. Foster, B. R., Jensen, K. K., Bakis, G., Shaaban, A. M., & Coakley, F. V. (2016). Revised Atlanta classification for acute pancreatitis: a pictorial essay. *Radiographics*, 36(3), 675-687.
3. Urban, B. A., & Fishman, E. K. (2000). Tailored Helical CT Evaluation of Acute Abdomen 1: (CME available in print version and on RSNA Link). *Radiographics*, 20(3), 725-749.
4. Kamaya, A., Federle, M. P., & Desser, T. S. (2011). Imaging manifestations of abdominal fat necrosis and its mimics. *Radiographics*, 31(7), 2021-2034.
5. Bradbury, M. S., Kavanagh, P. V., Bechtold, R. E., Chen, M. Y., Ott, D. J., Regan, J. D., & Weber, T. M. (2002). Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics*, 22(3), 527-541.
6. Durón, D. B., Laínez, A. G., García, W. U., Rubio, L. L., Rosales, A. B., & Romero, L. D. (2018). Acute Pancreatitis: Current Evidence. *Artículo de Medicina iMedPud Journals*, 14(1), 4.
7. Manikkavasakar, S., AlObaidy, M., Busireddy, K. K., Ramalho, M., Nilmini, V., Alagiyawanna, M., & Semelka, R. C. (2014). Magnetic resonance imaging of pancreatitis: an update. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(40), 14760.
8. Porter, K. K., Zaheer, A., Kamel, I. R., Horowitz, J. M., Arif-Tiwari, H., Bartel, T. B., ... & Goldstein, A. (2019). ACR Appropriateness Criteria® Acute Pancreatitis. *Journal of the American College of Radiology*, 16(11), S316-S330.
9. Sharma, P. K., Madan, K., & Garg, P. K. (2008). Hemorrhage in acute pancreatitis: should gastrointestinal bleeding be considered an organ failure?. *Pancreas*, 36(2), 141-145.
10. Barge, J. U., & Lopera, J. E. (2012). Vascular complications of pancreatitis: role of interventional therapy. *Korean journal of radiology*, 13(Suppl 1), S45-S55.
11. Sandrasegaran, K., Tann, M., Jennings, S. G., Maglinte, D. D., Peter, S. D., Sherman, S., & Howard, T. J. (2007). Disconnection of the pancreatic duct: an important but overlooked complication of severe acute pancreatitis. *Radiographics*, 27(5), 1389-1400.
12. Pascual, M., Pera, M., Martinez, I., Miquel, R., & Grande, L. (2005). Oclusión intestinal secundaria a pancreatitis que mimetiza una neoplasia estenosante del ángulo esplénico del colon. *Gastroenterología y hepatología*, 28(6), 326-328.
13. Castellanos, G., Piñero, A., & Fernández, J. Á. (2007). La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿ qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano?. *Cirugía Española*, 81(1), 4-11.