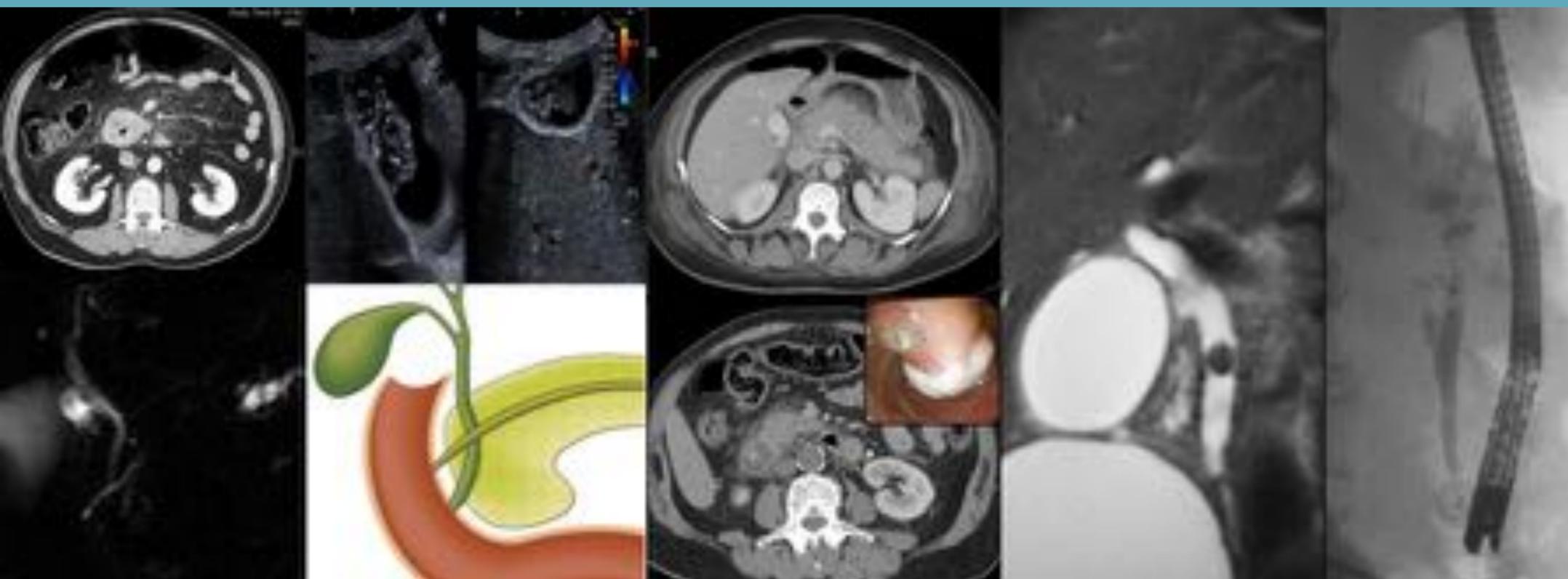


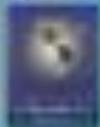
MÁS ALLÁ DEL ÍNDICE DE GRAVEDAD Y LAS COMPLICACIONES. PAPEL DE LA IMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LA PANCREATITIS



Rubén Molina Fábrega,
Guillermo Genovés Roca,
Martine Gunnarsdottir

Hospital de Manises, Manises. València.





OBJETIVO DOCENTE:

Tradicionalmente el papel de las técnicas de imagen en el manejo de la pancreatitis ha girado en torno al diagnóstico de la entidad, la determinación del grado de severidad y sus complicaciones, dejando el diagnóstico etológico de la misma con un papel secundario (**Figura 1**). No obstante, el conocimiento preciso de la causa impactará fuertemente en el posterior manejo del paciente, evitando posibles recurrencias o procedimientos invasivos innecesarios. El objetivo de este trabajo es presentar gráficamente en una serie de casos los hallazgos clave, tanto primarios como secundarios, junto con su correlato clínico, útiles para poder establecer o aproximar un diagnóstico preciso de la causa de pancreatitis.

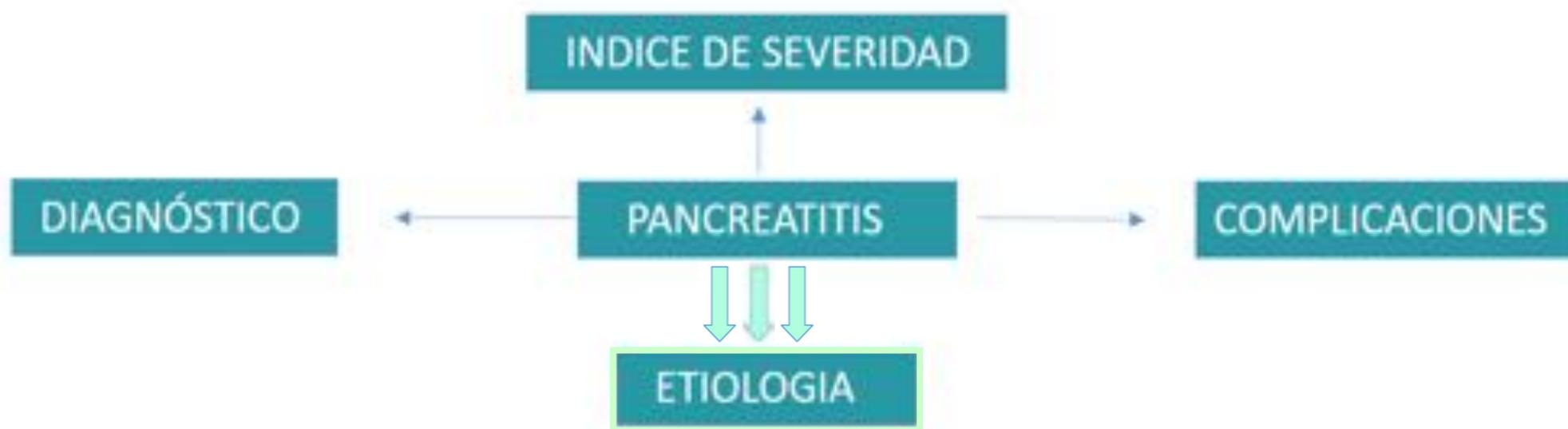


Figura 1

REVISIÓN DEL TEMA:

Pancreatitis aguda y crónica ¿dos entidades diferentes?: Aunque anteriormente se creía que la pancreatitis aguda (PA) y la pancreatitis crónica (PC) eran entidades distintas, la evidencia sugiere que la PA, la PA recidivante y la PC se encuentran dentro un continuo de condiciones relacionadas entre sí, con características superpuestas y a veces indistinguibles pudiendo pasar de aguda a aguda recurrente y a crónica, sin unos puntos de transición claros. (**Figura 2**)

Incidencia: PA: 5-35/100000 habitantes. PC: 5-12 /100000 habitantes. Aumentando significativamente a nivel global de forma progresiva por incremento de litiasis biliares y obesidad.

Importancia de la determinación de la causa de las pancreatitis:

La determinación de una etiología precisa puede afectar significativamente al manejo del paciente en tres aspectos fundamentales.

- En primer lugar, un diagnóstico etológico adecuado puede resultar en la eliminación del factor desencadenante (p.ej: retirada de un fármaco causante).
- En segundo lugar, en la prevención de daños repetidos que provoquen la evolución hacia la PC (p.ej: la PA alcohólica puede resultar en PA recurrente y finalmente PC con mayor riesgo de cáncer de páncreas).
- En tercer lugar, las diferentes causas van a tener diferentes cursos naturales con diferentes complicaciones y tratamientos, por lo que es importante su adecuada identificación (p.ej: la PA biliar requiere de una colecistectomía o de una intervención endoscópica (CPRE), mientras que la relacionada con anomalías ductales congénitas, en general, no la va a requerir).

Causas:

Con una evaluación exhaustiva la causa de la PA se puede identificar en el 85-90% de los casos, dejando únicamente alrededor del 10-15% de los casos como idiopáticos. Entre las de causa conocidas en nuestro medio, el 70-80% son de etiología litiásica o alcohólica y el resto de casos son de muy variados orígenes (**Figura 3 - Tabla 1**).

En el caso de las PC la determinación del origen es más dificultosa, ya que en ocasiones es multifactorial, habiéndose utilizado clásicamente el sistema TIGAR-O (**Figura 3-Tabla 2**).

Contenido educativo : Se aportan casos de pancreatitis de *etiología litiásica* (coledocolitiasis-barro biliar y pancreatolitiasis); *infecciosa* (hidatidosis); secundaria a *anomalías ductales congénitas* (páncreas divisum, páncreas anular y unión biliopancreática anómala); *postraumática* (traumatismo abdominal cerrado, CPRE, postquirúrgicas); *sistémica* (shock-hipovolemia); *farmacológica* (sunitinib, azatriopina); *tumoral* (pancreática: adenocarcinoma, TMPI, metástasis, linfoma y pseudoquistes pancreáticos; ampular-duodenal: ampuloma y divertículo duodenal); *autoinmune*; *enólica* (PA, PC, PC paraduodenal en sus formas pura y segmentaria así como PA-PC con disrupción del conducto pancreático) y *metabólicas* (hipertrigliceridemia e hipercalcemia), todos ellos con su correlato clínico.

Se revisan también en la literatura otras causas de pancreatitis poco frecuentes en nuestro medio (tropical y ascaridiasis), así como *genéticas* (pancreatitis hereditaria y fibrosis quística).



PANCREATITIS AGUDA → PANCRETITIS AGUDA RECURRENTE → PANCREATITIS CRÓNICA

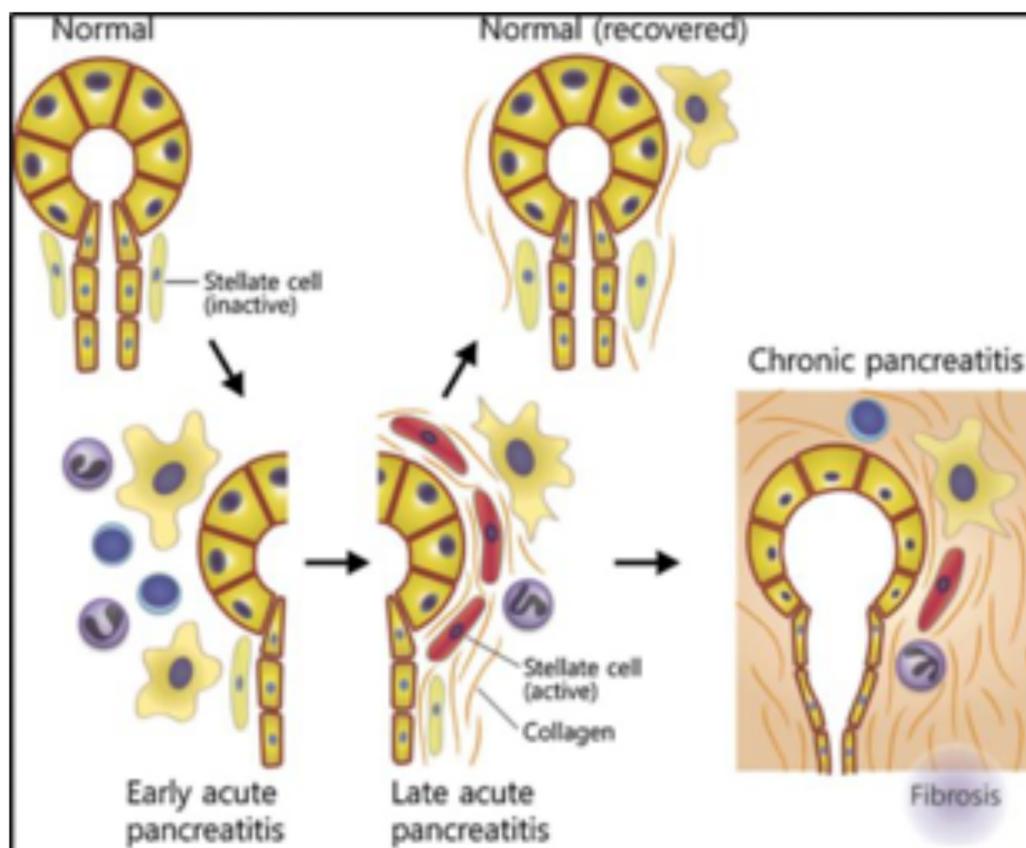


Figura 2

Tabla 1. Etiología de la pancreatitis aguda o recurrente aguda

Mecánica/obstructiva

- Biliar (litiasis-barro biliar)
- Periampular
 - Quiste, pólipo, divertículo
 - Tumores
 - Disfunción del esfínter de Oddi
 - Enfermedad de Crohn

Obstrucción del conducto pancreático

- Tumoral
- Estenosis no neoplásica

Anomalías congénitas

- Páncreas divisum y anular
- Unión biliopancreática anómala

Trauma: Externo, complicación operatoria iatrogénica, Post CPRE

Toxinas/factores metabólicos

- Alcohol
- Hipertrigliceridemia
- Hipercalcemia
- Fármacos
- Vascular:** Hipoperfusión, Vasculitis (LES y PAN)

Autoinmune

- Síndrome de Sjogren
- Artritis reumatoide
- Cirrosis biliar primaria

Infecioso/genético

Tabla 2 .Etiología de la PC. Clasificación TIGAR-O

Riesgo tóxico-metabólico (T)

- Alcoholismo
- Hipertrigliceridemia
- Hipercalcemia
- Fallo renal crónico
- Farmacológicas

Casos idiopáticos (I) :Tropical

Riesgo genético (G): Pancreatitis hereditaria

Riesgo autoinmune (A): pancreatitis autoinmune/IgG4

Pancreatitis aguda recurrente grave (R):

- Postnecrótica (pancreatitis aguda severa)
- Pancreatitis aguda recurrente
- Pancreatitis isquémica
- Postirradiación

Pancreatitis asociada a obstrucción (O):

- Páncreas divisum
- Disfunción del esfínter de Oddi
- Pancreatitis tumoral obstructiva
- Pancreatitis paduodenal

Figura 3



ETIOLOGÍA LITIÁSICA

A) CAUSA LITIÁSICA DE ORIGEN BILIAR :

Causa más frecuentemente asociada a PA (entre el 40-70% de los casos) e incluye tanto a las litiasis vesiculares y del colédoco (colecistitis/coledocolitiasis) como al barro biliar (microlitiasis). El riesgo es inversamente proporcional al tamaño de la litiasis. En este sentido el barro biliar se llega a identificar por CPRE hasta en el 20-40% de los casos de PA sin aparente causa, por lo que es especialmente importante su identificación en las técnicas de imagen.

El mecanismo de producción de la pancreatitis de causa litiásica se debe a la obstrucción de la papila, que provoca reflujo del contenido biliar al conducto pancreático principal o mediante obstrucción directa del mismo, ocasionando en ambos casos aumento de la presión intraductal pancreática.

Las pruebas de imagen tienen un valor muy importante en la detección de la etiología litiásica, especialmente en el primer episodio. La ecografía se considera la primera técnica de imagen en su detección, así como para descartar dilatación concomitante de la vía biliar. Esta no es necesario que se realice en el ámbito de la urgencia aunque sí durante el ingreso hospitalario, ya que va a definir el posterior manejo del paciente. Cuando es negativa para litiasis/barro y no existen otras etiologías reconocibles, indicará la realización de ecoendoscopia (EUS) y/o CPRM, sobre todo en los casos en que exista dilatación de vía biliar asociada.

En ecografía, el barro biliar suele formar niveles en el interior de la luz, en ocasiones ocupándola completamente (vesícula hepatizada) o bien adquirir forma de molde o nodular, incluso planteando la posibilidad de tumor o lesión polipoidea vesicular. Característicamente no deja sombra acústica a diferencia de las colecistitis y es avascular aunque puede presentar artefactos de reverberación en el Doppler. En aquellos casos de morfología polipoidea la movilización del paciente es útil para diferenciarlo de un verdadero pólipo (**Figura 4**).

La TC no suele identificar las colecistitis salvo que estén calcificadas o presenten aire en su interior (signo del Mercedes-Benz), aunque sí es útil en la valoración etiológica de la pancreatitis para la detección de coledocolitiasis mediante la realización de reconstrucciones multiplanares oblicuas a la vía biliar (**Figura 5-1 y 2**).

En la detección de coledocolitiasis la RM con secuencias T2 y colangiográficas (CPRM) se considera la técnica de elección, equiparable a la CPRE, con un alto VPN, aunque presenta menor sensibilidad para litiasis inferiores a 3 mm o en litiasis impactadas en papila (**Figura 5-2 y 3**). La RM también llega a identificar el barro biliar de forma primaria o bien secundariamente, sobre todo si se administra contraste. En este último caso, el realce progresivo y lineal de la pared de la vía biliar del colédoco intrapancreático y papila (odditis/papilitis) se considera un indicador fiable de la presencia de microlitiasis/barro biliar o coledocolitiasis reciente, ya pasada a la luz duodenal (**Figura 6**). El barro biliar también puede identificarse primariamente obstruyendo la vía biliar, habitualmente con forma de molde o fusiforme, no puntiforme o nodular, a diferencia de las coledocolitiasis (**Figura 7**).

CLAVES/PITFALLS en la detección de la etiología litiásica de origen biliar en la PA:

- 1) Hay que valorar la vesícula completamente, ya que en ocasiones el barro biliar o las litiasis se localizan en los extremos de la mismas (infundíbulo o fundus), no siendo evaluados adecuadamente especialmente si existen septaciones o variantes anatómicas como vesícula en gorro frigio (**Figura 8**).
- 2) Una vesícula hepatizada por barro biliar difuso puede pasar desapercibida al ser isoecoica respecto al resto de parénquima hepático que la rodea, creyendo que el paciente puede estar colecistectomizado (**Figura 4-2**).
- 3) Debe reflejarse siempre la posibilidad de que exista barro biliar en la vesícula, no necesariamente sólo colecistitis, ya que este es un potencial factor causante de PA de primera magnitud.
- 4) En ocasiones, el barro biliar puede tener aspecto tumefactivo y adquirir forma nodular e incluso simular lesiones polipoideas. En este contexto es útil movilizar al paciente, ya que el barro cambiará de posición frente al posible pólipo, en el caso de localizarse en la vía biliar (**Figura 8- 3 y 4**).
- 5) En los TC de pancreatitis deben realizarse reconstrucciones oblicuas al eje de la vía biliar para tratar de descartar posibles coledocolitiasis y evitar así la necesidad de una posterior colangio-RM (**Figura 5B**).
- 6) La presencia de un discreto engrosamiento de pared de vesícula biliar asociada a PA suele ser secundario y no implica necesariamente la presencia de colecistitis (**Figura 6**).

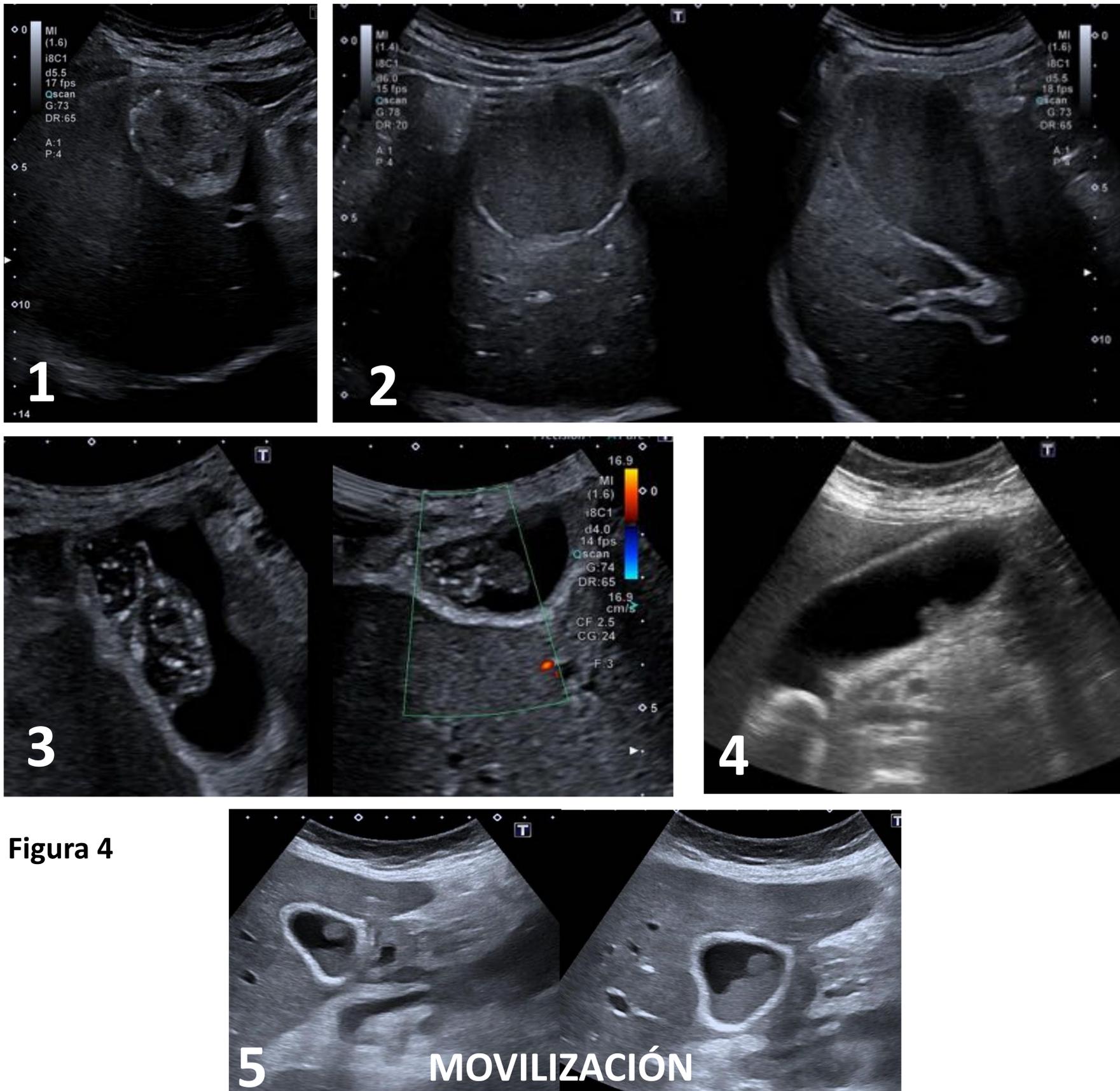
B) CAUSA LITIÁSICA DE ORIGEN PANCREÁTICO:

Además de litiasis en la vía biliar pueden identificarse litiasis en el sistema ductal pancreático (pancreatoliasis), que suelen ser complicación tardía de la PC (independientemente de su etiología subyacente) pero, a su vez, ser también el factor etiológico responsable de episodios recurrentes de PA en estos pacientes con PC establecida.

La inflamación repetida, la fibrosis posterior, el estasis de las secreciones pancreáticas y la saponificación posterior, conducen a la formación de litiasis en los conductos pancreáticos (principal y/o secundarios), así como en el parénquima. Estos cálculos provocan la obstrucción del flujo de salida, con la subsiguiente hipertensión ductal y finalmente una eventual isquemia, que da lugar a la precipitación de más episodios de PA con dolor característico, cronificándose así un ciclo inflamatorio hacia PC, a menos que se realice una intervención para aliviar la obstrucción. Además, la hipercalcemia también puede provocar un aumento del nivel de calcio en el jugo pancreático que acelera la formación de cálculos pancreáticos en pacientes con hiperparatiroidismo sin PC.

La imagen de la litiasis es típica en ecografía. Se identifican como un foco ecogénico con sombra acústica posterior en el conducto pancreático principal y como una lesión hipointensa nodular en la luz ductal en secuencias potenciadas en T2 y de CPRM, que asocia frecuentemente cambios retrógrados a la misma de PC, por la obstrucción crónica (**Figura 9**).

ETIOLOGÍA LITIÁSICA BILIAR



Diferentes aspectos del barro biliar:

- 1) Ecogénico ocupando completamente la luz.
- 2) Isoecoico con el parénquima hepático (vesícula hepatizada).
- 3) Molde de barro biliar con apariencia tumefactiva, sólida pero característicamente avascular.
- 4) Pseudopolipode asociado a colelitiasis infundibular.
- 5) Nivel de líquido denso y aspecto pseudopolipode, que se modifica con la movilización del paciente.

En ecografía la movilización del paciente es útil en casos dudosos para certificar el diagnóstico de barro biliar, así como la ausencia de señal Doppler color en los casos de apariencia tumefactiva o polipoidea.



ETIOLOGÍA LITIÁSICA BILIAR

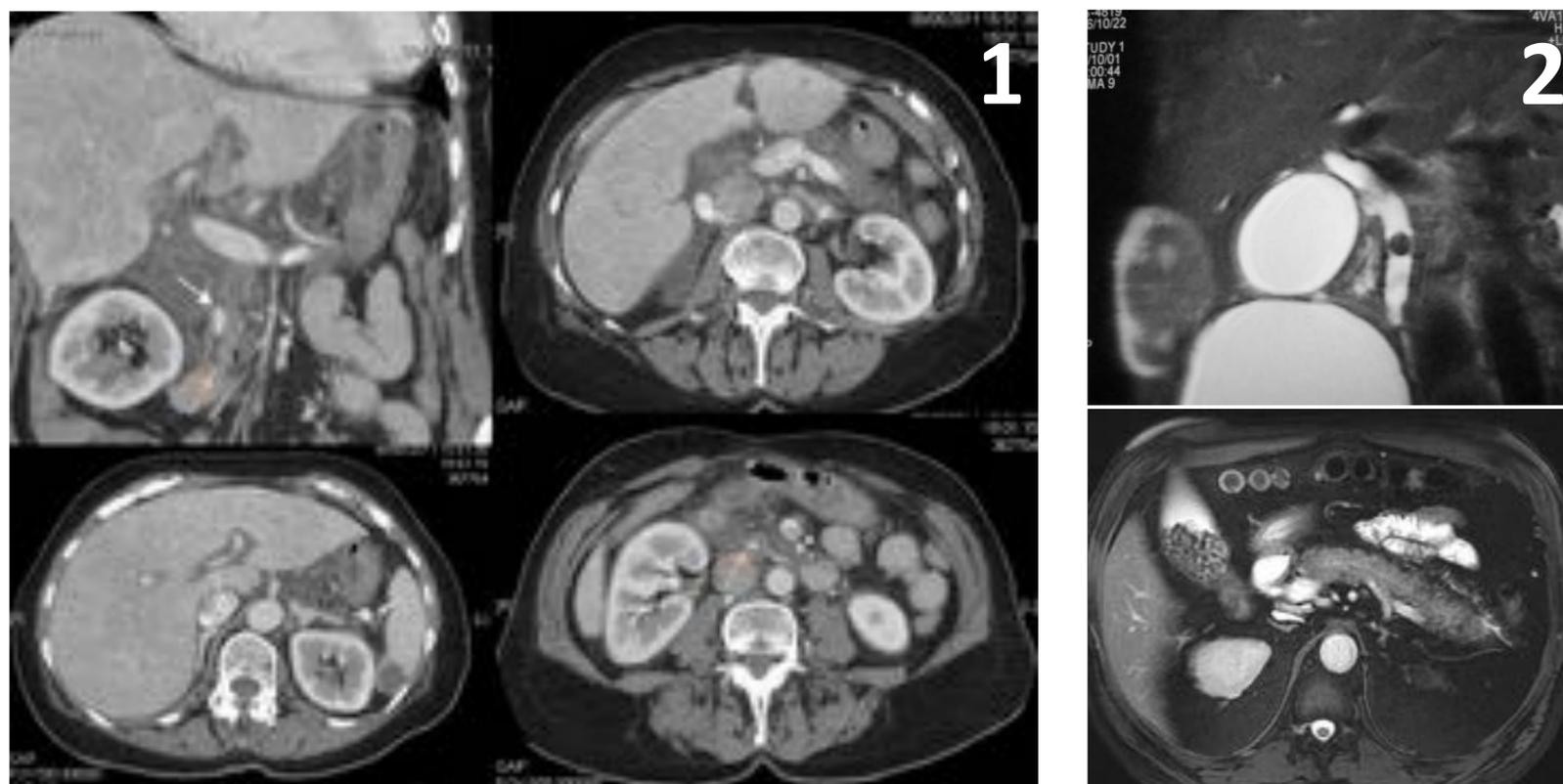
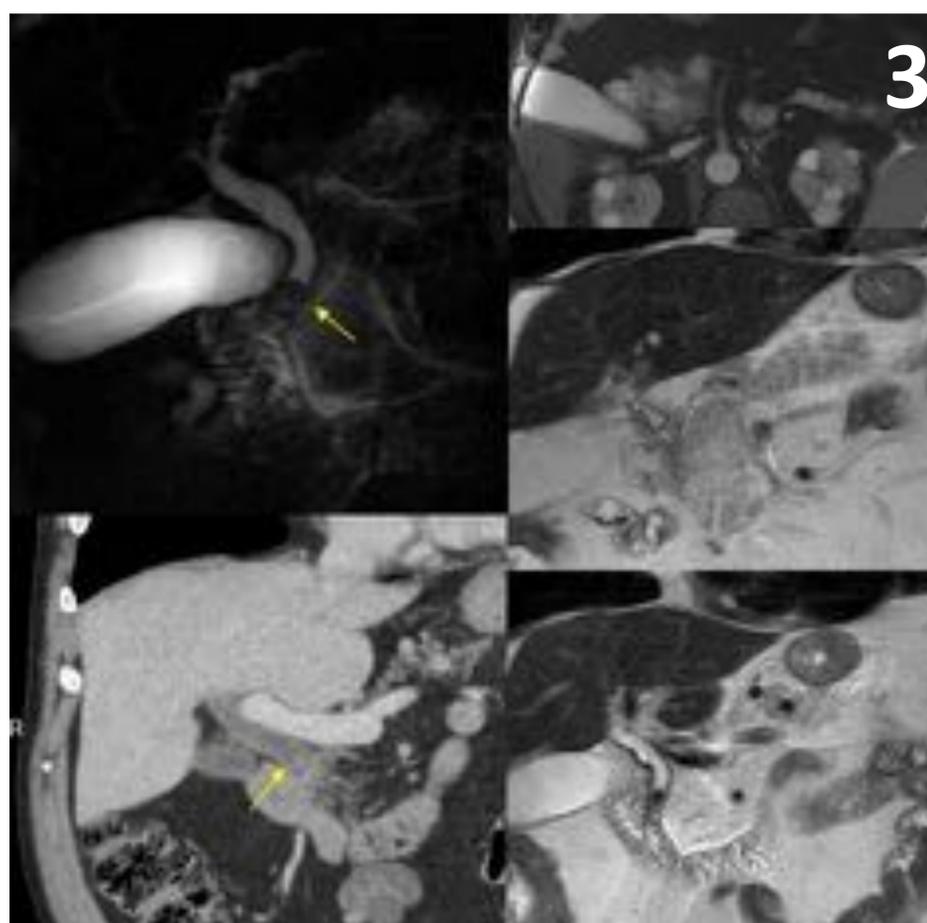


Figura 5



1) Paciente colecistectomizada con clínica de PA que empeora clínicamente hacia shock. Ante los hallazgos se completa estudio con TC que demuestra la presencia de, al menos, dos coledocolitiasis en tercio distal de colédoco (una proximal de mayor tamaño y otra distal puntiforme yuxtapapilar-flechas-) junto a signos de PA con edema glandular y colecciones líquidas peripancreáticas. Existe realce difuso de la vía biliar, así como incipientes signos de shock, con hiperrealce adrenal, edema periportal y trastorno de atenuación del parénquima hepático. Se realizó CPRE para descompresión de la vía y esfinterotomía. Las reconstrucciones en el plano oblicuo a la vía biliar en la TC aumentan la sensibilidad en la detección de coledocolitiasis y debería evaluarse sistemáticamente en los estudios solicitados de PA.

2) RM que demuestra la etiología litiásica con múltiples microlitiasis vesiculares asociadas a hallazgos de PA, en paciente sin dilatación de vía biliar (a menor tamaño de litiasis mayor riesgo de pancreatitis), así como otro caso con dilatación de vía biliar secundaria a la típica imagen de coledocolitiasis.

3) Paciente con PA y signos de colestasis. Vesícula alitiásica por ecografía. Imágenes de CPRM que demuestran la presencia de una coledocolitiasis distal con leve dilatación de la vía biliar extrahepática, así como signos de edema pancreático de localización dominante a nivel de cabeza, sin dilatación del conducto pancreático principal, como signos de PA de tipo intersticial. Tres meses antes se realizó TC por otro motivo en la cual, retrospectivamente, ya se identificaba la presencia de coledocolitiasis asintomática (flecha). Por este motivo, antes de realizar nuevas pruebas de imagen como CPRM es recomendable reevaluar la vía biliar, si existen pruebas de TC recientes, mediante reconstrucciones coronales oblicuas al eje de la vía extrahepática. Nótese la buena correlación existente entre ambas técnicas.



ETIOLOGÍA LITIÁSICA BILIAR

HALLAZGOS SECUNDARIOS DE BARRO BILIAR: ODDITIS/PAPILITIS

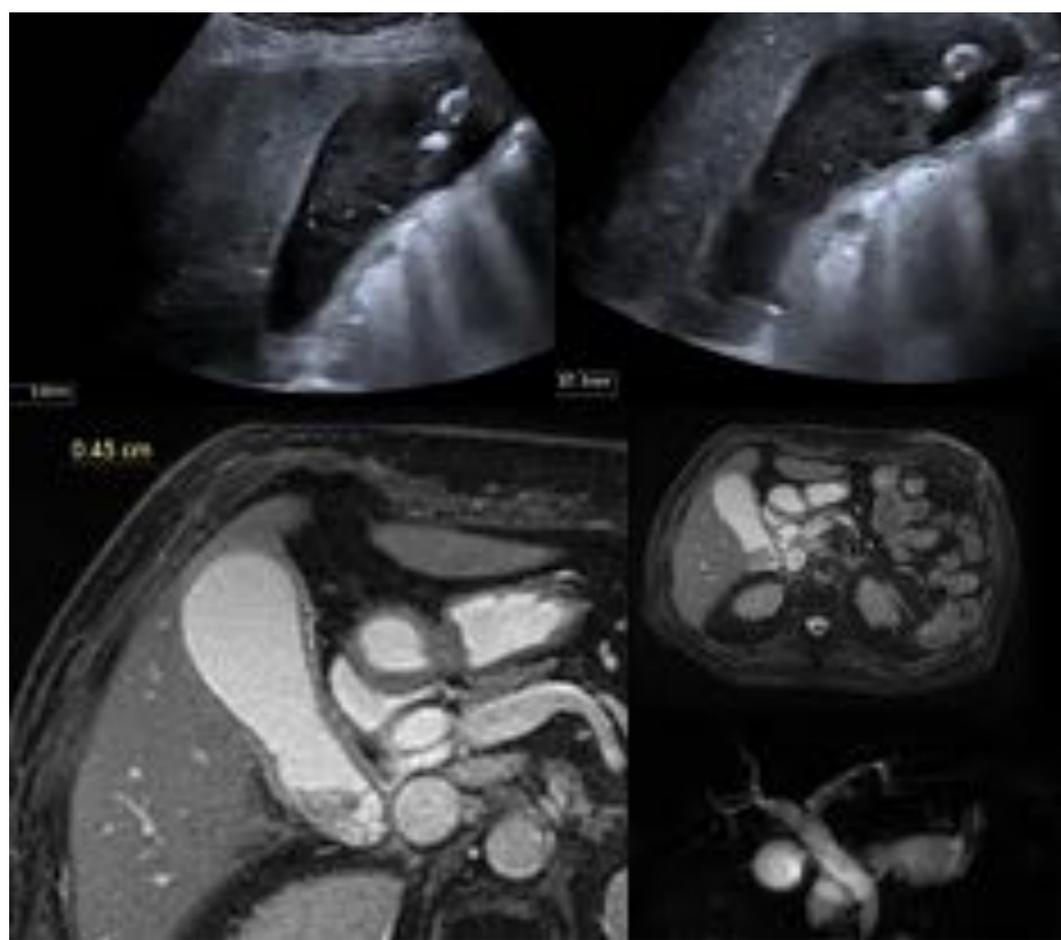
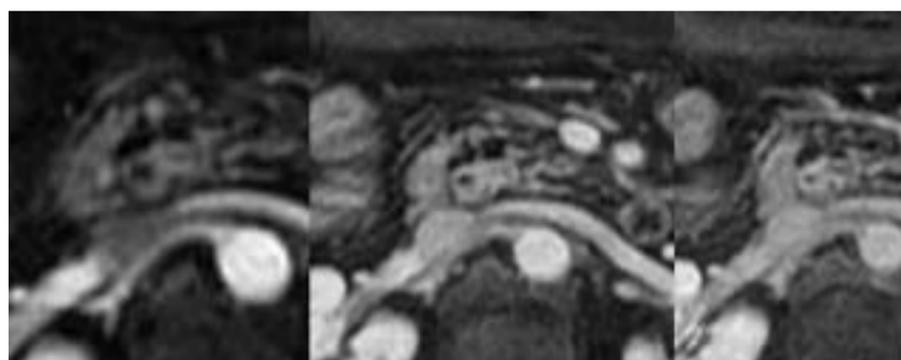
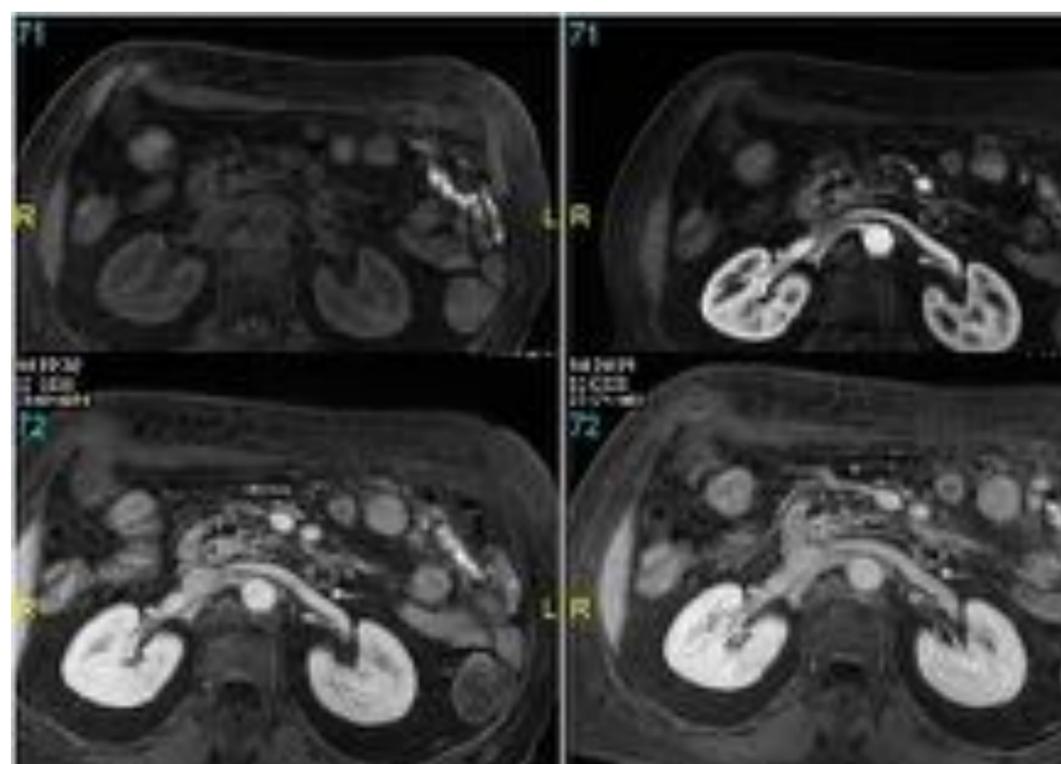


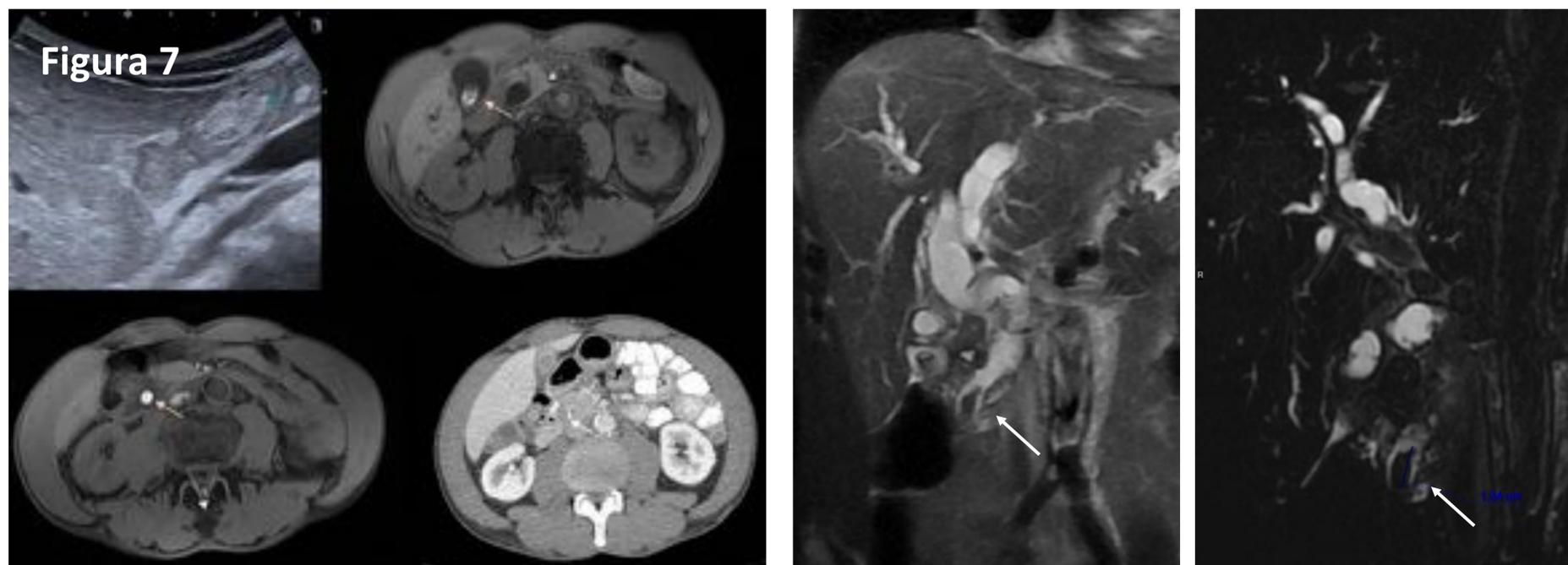
Figura 6

Paciente con dolor epigástrico, reactantes de fase aguda aumentados y leve aumento de amilasa y enzimas de colestasis. Se realiza ecografía que demuestra la presencia de colelitiasis y barro biliar sin aparentes signos de colecistitis (pared vesicular de 2 mm de grosor y Murphy negativo), aunque sí hay dilatación de la vía biliar. No se aprecian coledocolitiasis mediante ecografía. La RM realizada 3 días después confirmó los hallazgos, identificando mayor grosor de pared vesicular, aunque sin cambios inflamatorios en la grasa perivesicular. Se confirmó la dilatación de vía biliar aunque no se objetivaron coledocolitiasis, si bien a nivel de la papila se identificaba un realce mural progresivo lineal, compatible con odditis/papilitis. Una posterior CPRE con esfinterotomía descompresiva demostró que se trataba de barro biliar, el cual ya se apreciaba en la ecografía. La odditis es un importante predictor de microlitiasis/barro biliar o colelitiasis migrada recientemente a la luz duodenal. Asimismo, como en este caso, no es infrecuente observar leve engrosamiento de pared de la vesícula de tipo secundario, no inflamatorio, que suele presentarse concomitante con los hallazgos de PA y no debe confundirse con colecistitis.





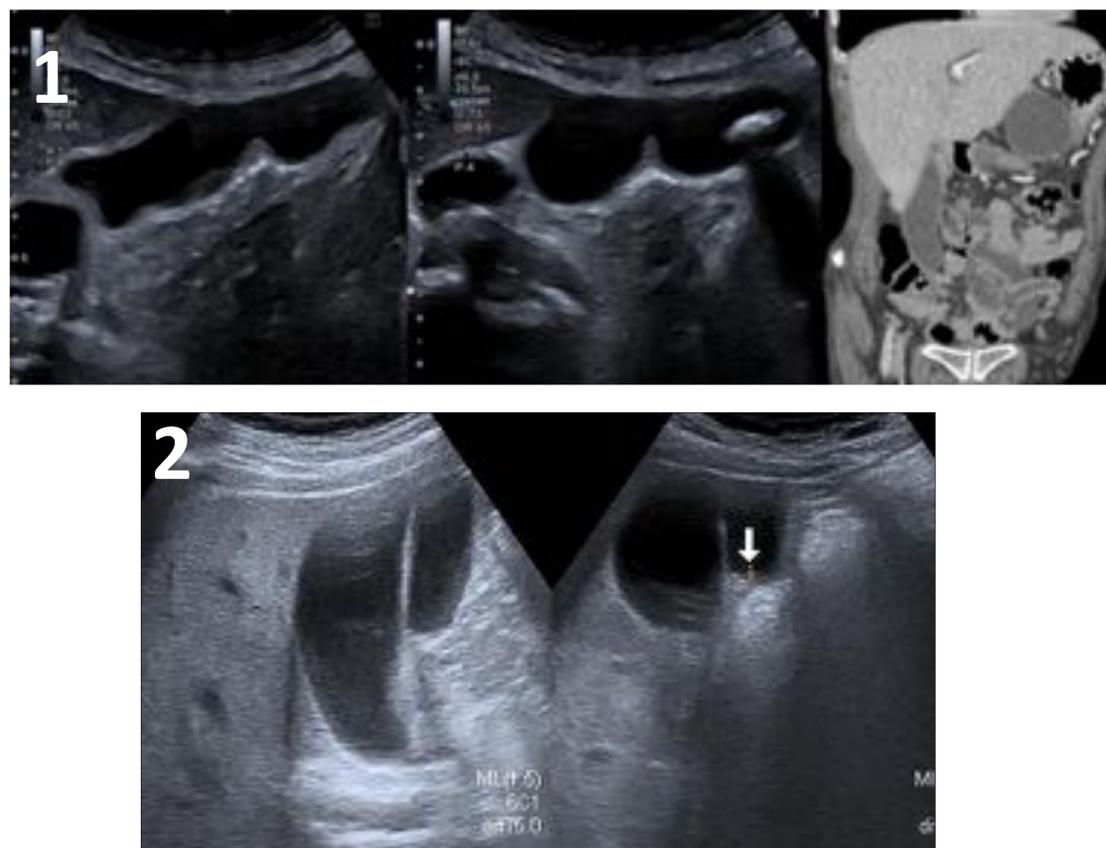
ETIOLOGÍA LITIÁSICA BILIAR: BARRO BILIAR-PAPEL DE LA RM



Diagnóstico por resonancia magnética de obstrucción de la vía biliar secundario a molde de barro biliar. Paciente con PC enólica que presenta ictericia y sospecha de reagudización pancreática. Se realiza ecografía que demuestra una vesícula escasamente distendida de aspecto hepatizado, con contenido ecogénico, compatible con barro biliar, así como dilatación de vía biliar (no mostrada). Este hallazgo no se identificaba en la TC en la cual se visualiza la luz de la vesícula y el colédoco dilatado de aspecto normal. Sí se apreciaban cambios de PC con calcificaciones en cabeza (flechas). Posteriormente, la colangiografía (CPRM) confirmó la presencia de un molde de barro biliar en colédoco distal hiperintenso en secuencias T1, al igual que el barro biliar del fundus de la vesícula, debido a su contenido pigmentario (flechas naranjas). A diferencia de las coledocolitiasis, más puntiformes y que se localizan en porciones declives con el clásico signo de pata de cangrejo, los moldes de barro biliar tienen forma más lineal, fusiforme, y se adaptan a la luz de la vía biliar. La RM puede diagnosticar el barro biliar, por tanto, tanto de forma primaria como secundaria (odditis).

ETIOLOGÍA LITIÁSICA BILIAR: PITFALLS DIAGNÓSTICO COLELITIASIS

Figura 8



1. Vesícula biliar subhepática y alargada. Se apreciaba una única litiasis en el fundus de la vesícula, de localización en la porción no dependiente y que no se identificaba en la imagen de TC.
2. Vesícula con fundus tipo en gorro frigio, único lugar en donde se apreció la presencia de colelitiasis. Se debe ser especialmente cauteloso en explorar toda la vesícula desde el infundíbulo al fundus.



ETIOLOGÍA LITIÁSICA PANCREÁTICA: LITIASIS DUCTALES PANCREÁTICAS

Figura 9



Caso 1. Paciente con antecedentes de enolismo moderado que acude por dolor abdominal de predominio epigástrico. Ecografía que demuestra la presencia de un duodeno aumentado de tamaño con edema de pared y litiasis a nivel de papila, así como dilatación retrógrada del conducto pancreático principal como signos de PC. Se trataba de una duodeno-pancreatitis reagudizada en paciente con cambios de PC no conocidos en relación con litiasis ductal papilar, ya que el paciente si bien tenía antecedentes de enolismo, presentaba abstinencia alcohólica por un largo período de tiempo y no había litiasis biliares. Las litiasis ductales pueden precipitar por sí mismas episodios agudos de pancreatitis en pacientes con PC.

Caso 2. Hallazgo incidental por ecografía de litiasis ductal en paciente asintomático con síndrome mielodisplásico. En la anamnesis clínica se reconocieron episodios previos de dolor abdominal recurrente. La imagen de CPRM demostró la presencia de una litiasis ductal asociada a cambios retrógrados de PC que fue tratada por CPRE con esfinterotomía y colocación de prótesis en Wirsung. No se llegó a identificar claramente el factor etiológico subyacente a la PC, además de la litiasis ductal de posible comportamiento obstructivo.

ETIOLOGÍA INFECCIOSA

Han sido numerosos los gérmenes asociados (virales, bacterianos, fúngicos y parasitarios) a PA. Entre los virales destaca la asociación a los virus de la hepatitis B y C, así como especialmente al VIH, tanto por infección primaria en este último caso como por efecto adverso de tratamientos (ver apartado toxicidad). También ha sido asociado, en el actual contexto epidemiológico de pandemia, con la infección por coronavirus SARS-CoV-2. Entre las bacterias se asocian principalmente a *Salmonella* y *Mycoplasma*, mientras que los parásitos más frecuentes son el *Toxoplasma*, el *Ascaris lumbricoides*, que llega a ser la segunda causa de PA en India y, en nuestro medio, la *hidatidosis* secundaria a fistulización de quiste hidatídico a la vía biliar. De todas ellas la ascariasis, la hidatidosis y la PA por coronavirus SARS-CoV-2 pueden diagnosticarse mediante imagen.

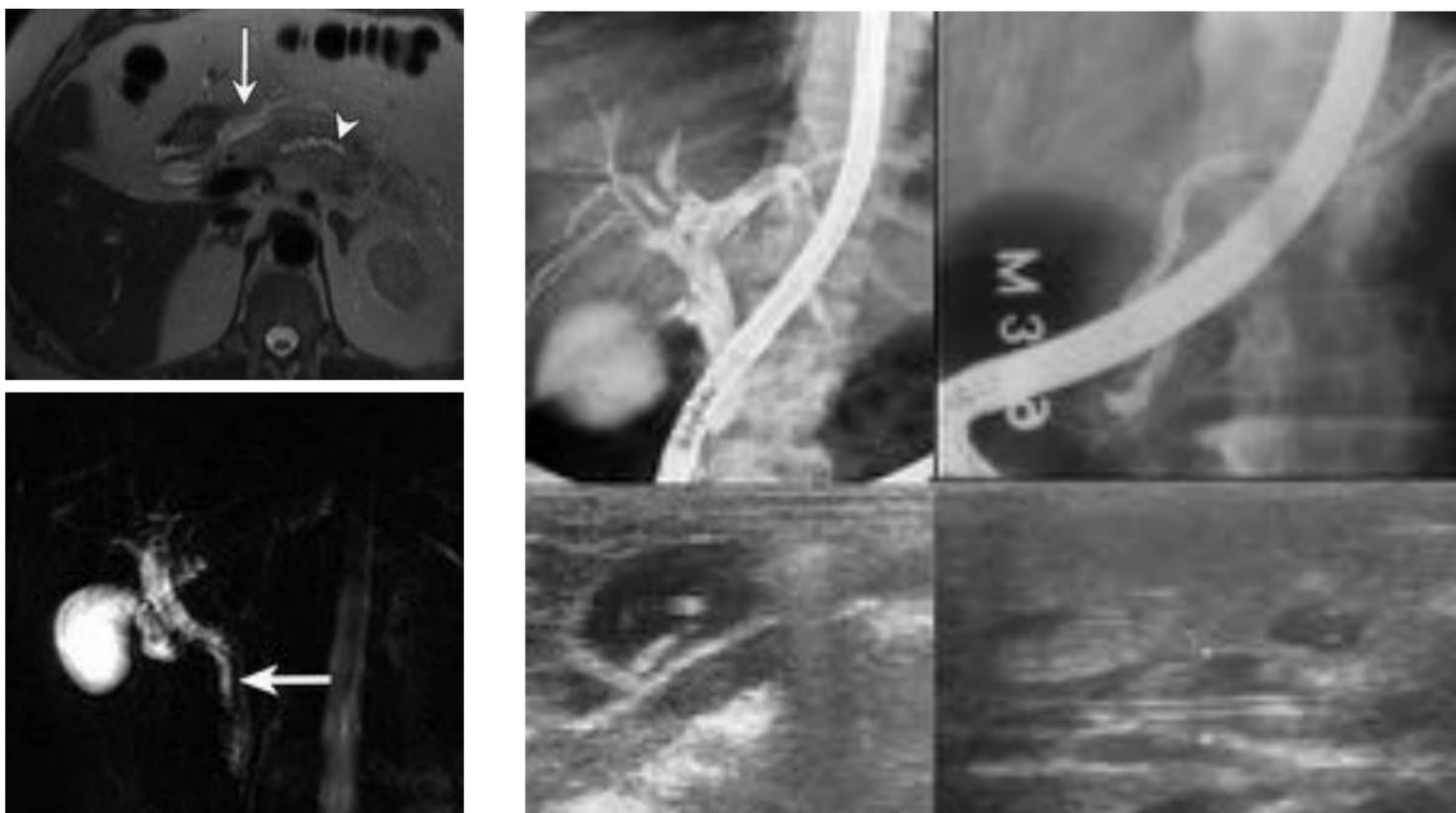
1) Excepcional en nuestro medio, la infección por el helmito *Ascaris Lumbricoides* es una causa bien reconocida de patología biliar y pancreática, que constituye en algunas zonas de India, donde es endémica, hasta el 23% de las causas totales de pancreatitis. La PA se debe al paso repetido de la larva adulta desde la luz duodenal, a través de la papila, hacia la luz del conducto pancreático o la vía biliar, aumentando así la presión en la misma. Cuando el parásito muere se calcifica, pudiendo dar imagen de litiasis biliares o ductales y ocasionar en el proceso estenosis de la pared de los conductos biliares o pancreáticos, favoreciendo así la aparición de colangitis recurrente o bien el desarrollo de una PC y/o episodios recurrentes de PA. Dado que la larva adulta tiene una morfología lineal, es relativamente fácil de reconocer en las pruebas de imagen como imágenes lineales ecogénicas, sin sombra acústica posterior, en el interior del conducto pancreático y/o biliar, así como por RM en forma de imágenes lineales hipointensas en secuencias T2 y colangiográficas junto a los signos clásicos de pancreatitis secundaria. Hallazgos similares se observan en la CPRE tras inyección de contraste intraductal, como defectos de repleción lineales a lo largo del conducto, con o sin dilatación del mismo (**Figura 10**).

2) Hasta un 30% de los quistes hidatídicos de moderado-gran tamaño pueden llegar a fistulizar a vía biliar en vecindad provocando paso de material a la misma y obstruyéndola, provocando colangitis o PA al pasar por la papila o al refluir al conducto pancreático principal. El diagnóstico se realiza mediante identificación del material hidatídico en el interior de la vía biliar o pancreática (vesículas, membranas o arena hidatídica, esta última indistinguible del barro biliar). Apoya el diagnóstico de origen hidatídico de la PA la disminución del tamaño de un quiste previo conocido o de su pérdida de esfericidad (que en ocasiones se identifica en la TC como una alteración de la continuidad de la periquística calcificada). El tratamiento es descompresión de vía biliar mediante CPRE. (**Figura 11**)

3) La PA por COVID suele ser de tipo intersticial-edematosa y leve. La asociación entre pancreatitis y COVID se evidenció sobre todo en los primeros momentos de la pandemia cuando la ausencia de PCR obligaba a incluir el tórax en el estudio de TC del dolor abdominal, apreciándose las típicas zonas en vidrio deslustrado o tipo neumonía organizativa de distribución periférica y subpleural asociados a los hallazgos de pancreatitis y habiéndose descartado las causas más habituales de PA.

ETIOLOGÍA INFECCIOSA: ASCARIDIASIS

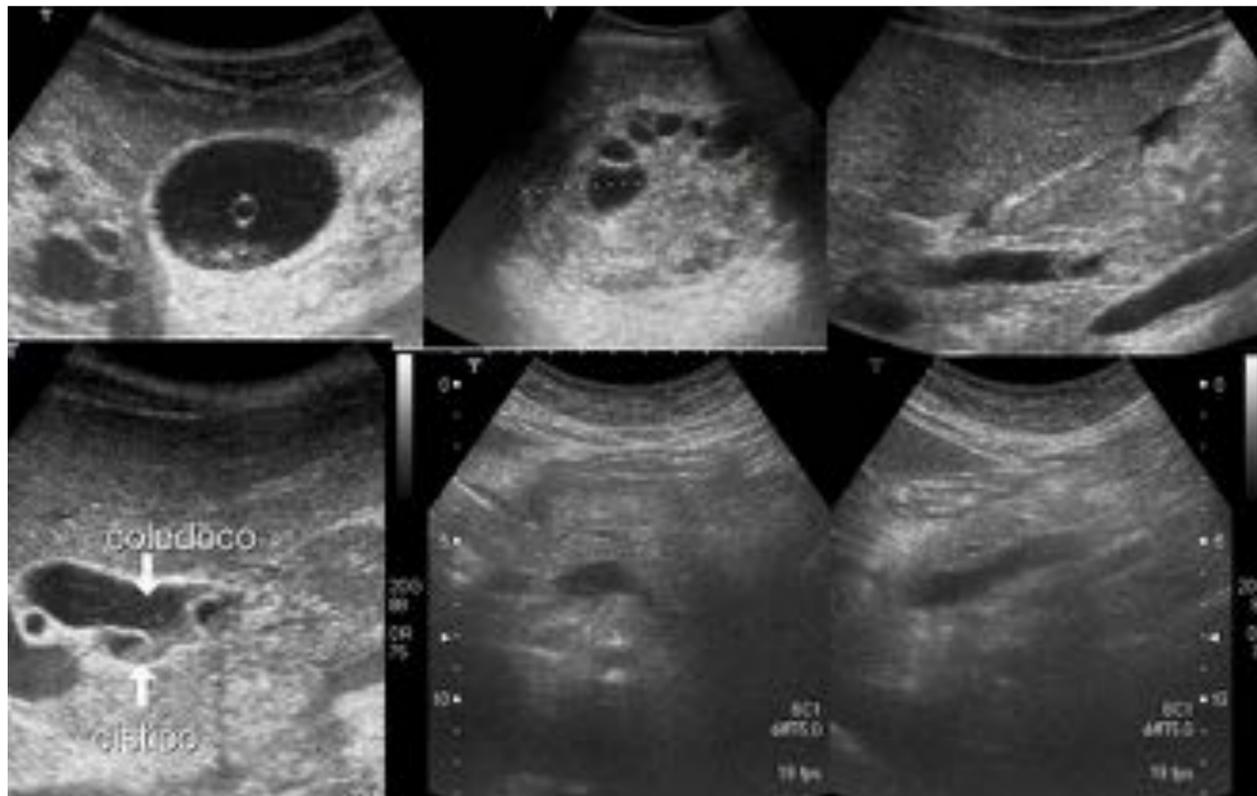
Figura 10



- 1) Imagen de CPRM donde se identifica la larva adulta como una línea hipointensa a lo largo de todo el trayecto del colédoco, que se muestra dilatado, así como cambios secundarios de pancreatitis con discreto edema peripancreático y dilatación retrógrada arrosariada del conducto pancreático principal a nivel del cuerpo, secundario a obstrucción del conducto por las larvas adultas en cabeza pancreática. Extraído de "A Clinical and Radiologic Review of Uncommon Types and Causes of Pancreatitis". RadioGraphics. Julio de 2009;29(4):1003-26.
- 2) Múltiples imágenes lineales en vesícula biliar así como en colédoco, ecogénicas sin sombra acústica y con imagen de rail de tranvía, compatibles con larvas adultas de *Ascaris lumbricoides*. Imágenes de CPRE de pacientes distintos en las que se aprecia, tras la administración de contraste, defectos lineales múltiples en la vía biliar intra y extrahepática, así como en el conducto pancreático principal, con dilatación secundaria de los mismos debido a la ocupación de la luz ductal pancreática y biliar por la larva adulta. Extraído de "Hepatobiliary and pancreatic ascariasis". WJG. 2016;22(33):7507."

ETIOLOGÍA INFECCIOSA: HIDATIDOSIS FISTULIZADA A VÍA BILIAR

Figura 11



Se identifica una vesícula distendida con barro en su porción dependiente y una imagen redondeada flotante en la luz de la misma compatible con vesícula hija. Hallazgos similares se aprecian a nivel del cístico y hepático común con imagen de vesícula hija que obstruye la vía biliar. Distalmente existe otra ocupación similar en colédoco distal y signos de pancreatitis por ecografía, con aumento difuso del tamaño pancreático sin dilatación significativa del conducto pancreático principal. Se trataba de un quiste hidatídico abierto a vía biliar con pancreatitis secundaria.

ANOMALIAS DUCTALES CONGÉNITAS:

PANCREAS DIVISUM, ANULAR y UNIÓN BILIOPANCREÁTICA ANÓMALA

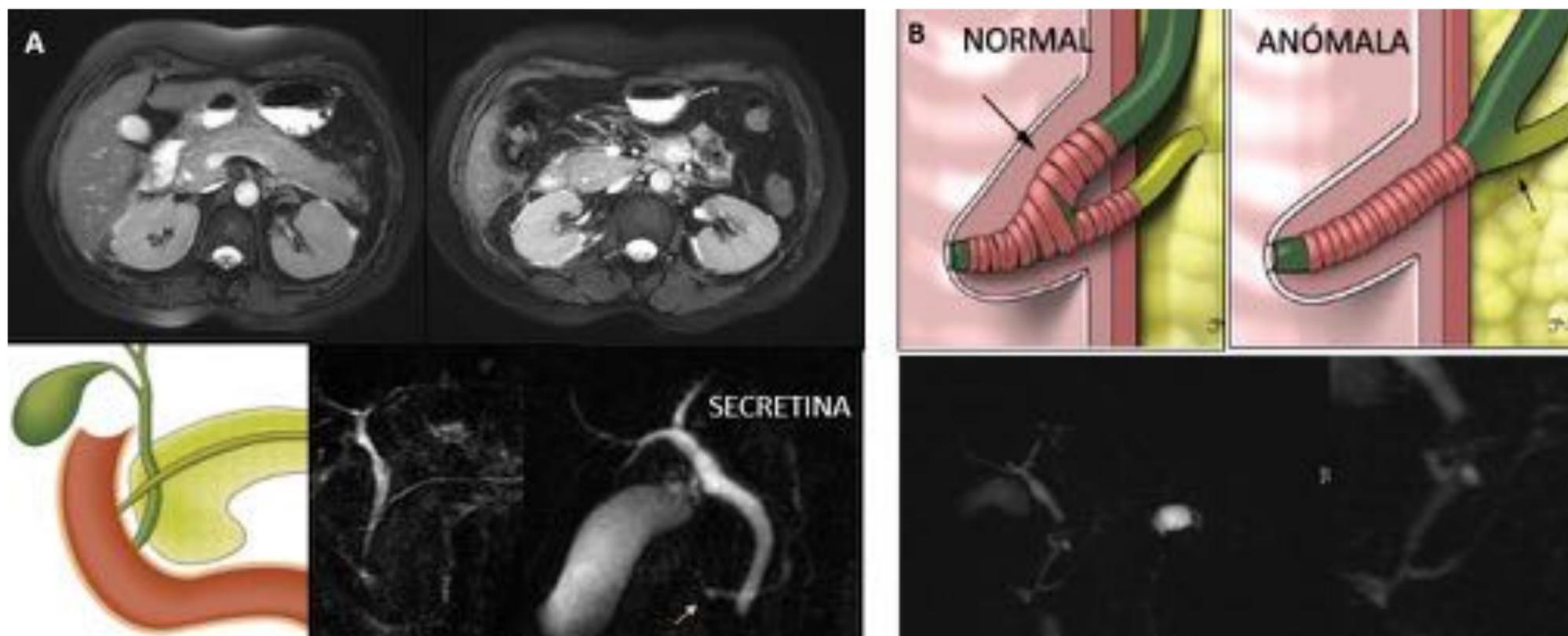
1) El **pancreas divisum** es una variante anatómica ductal pancreática, relativamente frecuente, que ocurre hasta en el 7% de los casos. Habitualmente es asintomática. No obstante, se diagnostica con mayor frecuencia en casos de PA recurrente o crónica respecto a la población general, así como en los casos de pancreatitis en edad pediátrica, por lo que se considera como un factor predisponente para el desarrollo de pancreatitis y debe sospecharse una vez descartadas las causas más comunes (litiasis y alcohol), especialmente en adultos jóvenes. Fisiopatológicamente, la PA podría estar en relación con el pequeño tamaño de la papila menor que, en estos casos, al drenar componente glandular dominante de páncreas dorsal, ocasionaría una hiperpresión retrógrada desencadenando la PA. El diagnóstico de *pancreas divisum* puede hacerse mediante técnicas de imagen, especialmente en las secuencias colangiográficas de RM, con la identificación de dos sistemas ductales de drenaje separados de forma completa (*divisum* completo) o parcial, con comunicación entre ambos (*divisum* incompleto) y presencia de un conducto dorsal de drenaje dominante. En este escenario, la administración de secretina tiene un papel importante ya que en ocasiones confirma la sospecha diagnóstica en casos dudosos y pone en evidencia la presencia de pequeños santoriniceles (dilataciones quísticas de la porción intramural del conducto de Santorini a nivel de la papila menor) asociados (**Figura 12A**).

2) La **unión anómala del conducto hepático común con el conducto pancreático** tiene lugar fuera de la pared duodenal, ocasionando un conducto común largo, normalmente mayor de 15 mm, por lo que el esfínter de Oddi no actúa sobre la unión biliopancreática, ocasionando así reflujo pancreato-biliar. Esta anomalía se ha asociado a patologías como colangitis de repetición, desarrollo de quistes de vía biliar (quiste tipo I principalmente) aumento de la incidencia de colangiocarcinoma de vía biliar y PA, por lo que es una anomalía importante, que debe de identificarse y tratarse. La secretina puede, de nuevo, favorecer su detección (**Figura 12B**).

3) El **páncreas anular** es una anomalía congénita secundaria a un fallo de la rotación normal del páncreas ventral alrededor del duodeno durante el periodo embrionario. El diagnóstico es fácil cuando se demuestra la presencia de tejido pancreático rodeando de forma completa, circunferencial, a la luz duodenal (segunda porción), a la cual puede estenosear, si bien existen formas parciales que no rodean completamente al duodeno, adoptando el tejido pancreático en estos casos una imagen de tipo “pata de cangrejo”. El diagnóstico se realiza principalmente en la edad pediátrica, aunque puede detectarse de forma incidental en adultos en forma de PA, obstrucción al vaciado gástrico por estenosis a nivel de la segunda porción duodenal o sintomatología tipo úlcera péptica. En la edad pediátrica el páncreas anular se asocia también a síndrome de Down y atresia intestinal y en adultos a *pancreas divisum* o colangiocarcinoma (**Figura 13**).



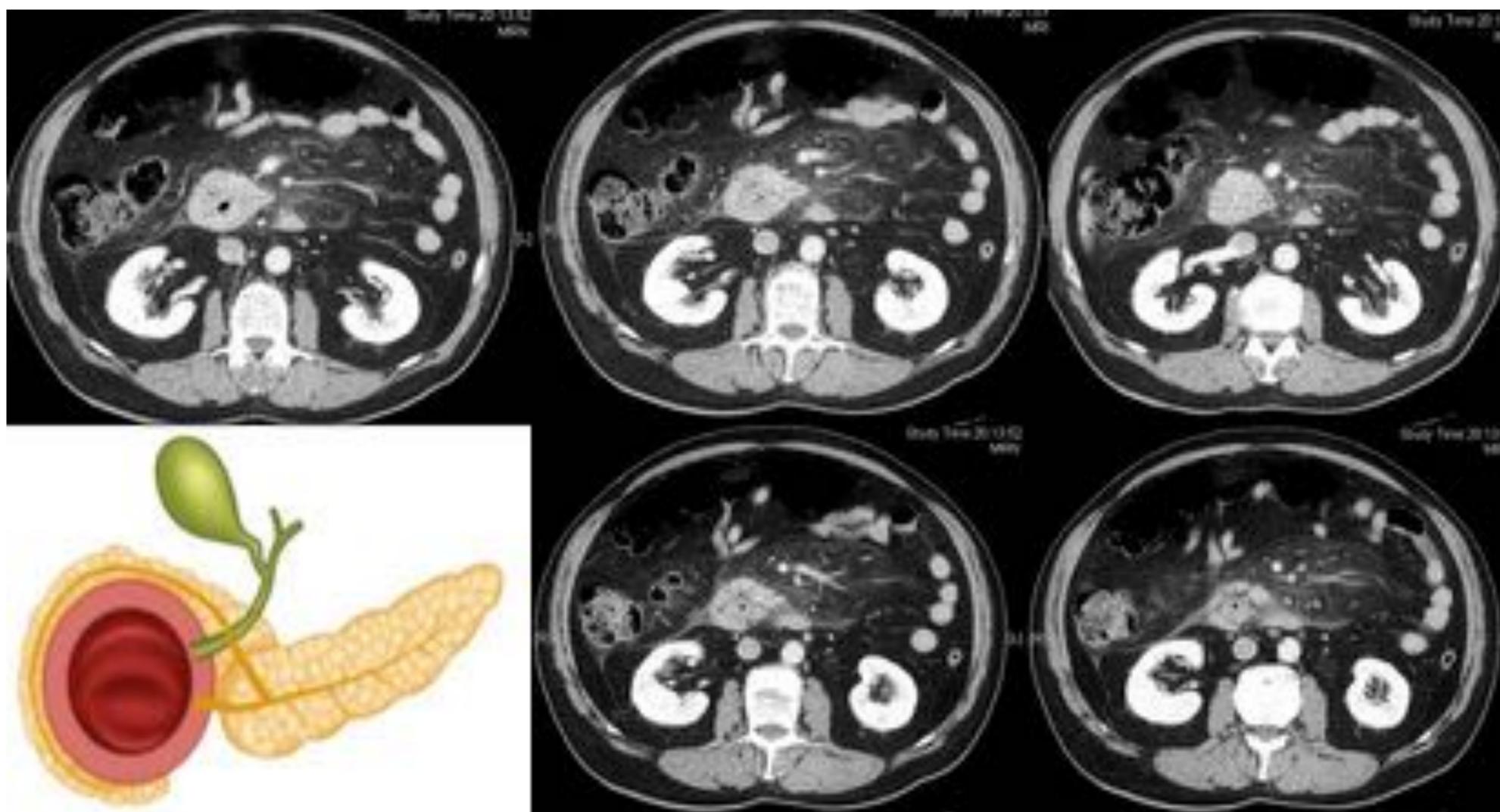
Figura 12



A) Paciente joven con episodios recurrentes de PA y ausencia de factores predisponentes. En uno de los episodios se realizó CPRM que demostró la presencia de signos de PA de tipo edematoso, junto con *pancreas divisum* completo. En este paciente se realizó, asimismo, un estudio de estímulo con secretina posterior que confirmó los hallazgos, así como la presencia de un pequeño santorinicele en la papila menor, no evidente en las secuencias colangiográficas convencionales.

B) Paciente en estudio por tumoración papilar mucinosa intraductal de cola pancreática en el que, de forma incidental, se aprecia en la CPRM una unión biliopancreática anómala con conducto común largo.

Figura 13



Paciente sin hábito enólico ni antecedentes de litiasis que acude por dolor abdominal no claro. Se realiza TC en este contexto que demuestra la presencia de un tejido pancreático circunferencial, rodeando completamente la segunda porción del duodeno, que se identifica con aire en su interior, compatible con páncreas anular de tipo completo. También se aprecian cambios inflamatorios por PA en la grasa peri pancreática y en la raíz del mesenterio.

PANCREATITIS AGUDA POSTRAUMÁTICA

1) La PA por traumatismo abdominal ocurre en menos del 10% de los traumatismos de tipo cerrado causados por fuerzas de compresión del páncreas contra la columna vertebral. Es frecuente tras el impacto con el volante o por daños secundarios al cinturón de seguridad en accidentes de circulación a alta velocidad, mientras que en los niños el mecanismo más frecuente es el impacto directo con el manillar de la bicicleta.

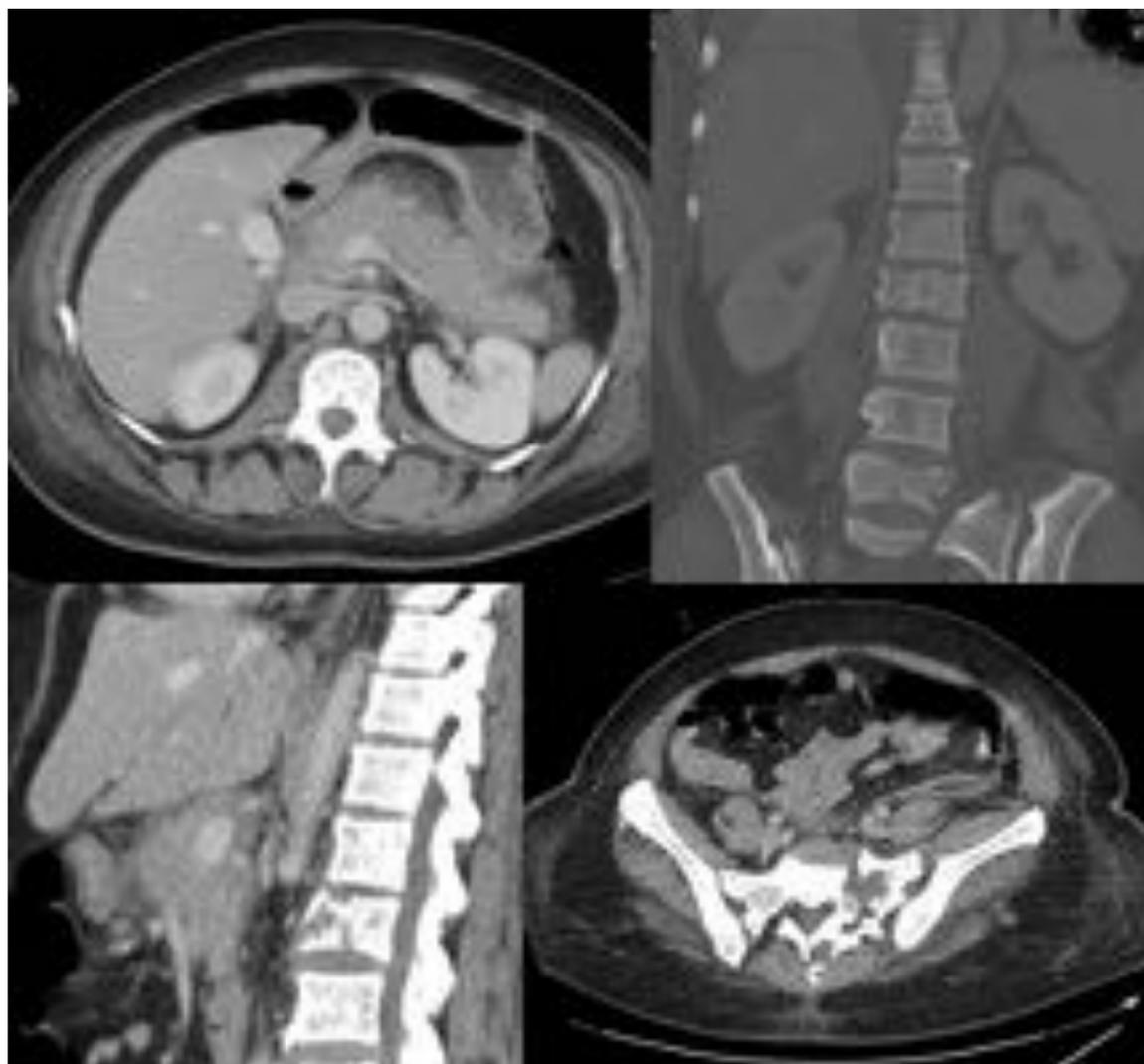
En este contexto pueden asociarse lesiones de vísceras en vecindad como el bazo, suprarrenales y el duodeno especialmente, además de óseas en la columna vertebral. No es infrecuente que los hallazgos iniciales puedan ser sutiles o pasar desapercibidos inicialmente (primeras 6-12 horas), por lo que se debe sospechar en el contexto traumático ante elevación de los enzimas pancreáticos séricos. Es importante valorar también la integridad del conducto pancreático principal, ya que su discontinuidad requeriría una intervención quirúrgica inmediata. Esta lesión del conducto suele asociarse a laceraciones en el parénquima pancreático en forma de lesiones lineales hipodensas que pueden afectar a todo el espesor glandular (**Figura 14**).

2) PA postraumática tras CPRE. Complicación más frecuente de la CPRE que ocurre hasta en un 3% de los procedimientos con un espectro de severidad variable. Principalmente se relaciona con la dificultad para canalizar la papila, la experiencia del endoscopista, así como con la inyección de contraste que ocasiona hiperpresión en el sistema ductal. La TC es la técnica de elección para el diagnóstico y despistaje de complicaciones, así como para la valoración de necrosis pancreática en los casos especialmente severos. La PA tras la CPRE presenta hallazgos similares en imagen a otras causas de PA, a menos que ocurra una perforación concomitante. El antecedente del procedimiento, la presencia de aerobilia y ocasionalmente hemobilia, así como la presencia de posibles prótesis o stents biliares, son claves para su diagnóstico. En los casos de perforación duodenal, además de presencia de neumoperitoneo/retroneumoperitoneo, pueden existir hematomas de pared duodenal o contenido hiperdenso en la luz secundaria a sangrado mural, luminal o bien a restos de contraste (**Figuras 15 y 16**).

3) PA por iatrogenia postquirúrgica. Los hallazgos por imagen de la PA pueden ser difíciles de identificar en el contexto postquirúrgico por la presencia de cambios de edematización en la grasa peripancreática y pequeñas colecciones que podrían llegar a interpretarse como hallazgos normales tras la cirugía. Las pancreatitis postquirúrgicas ocurren sobre todo tras cirugía de resección parcial pancreática en el remanente pancreático hasta en el 23% de los casos, aunque también se identifican en cirugías de órganos en vecindad como el riñón, la suprarrenal izquierda, el bazo y el colon descendente, afectándose en estos casos principalmente la cola pancreática por su proximidad anatómica. De nuevo, los marcadores séricos enzimáticos pancreáticos ayudan en el diagnóstico de esta complicación junto con los hallazgos por imagen y los antecedentes de este tipo de cirugías (**Figura 17**).

PANCREATITIS AGUDA POSTRAUMÁTICA: TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

Figura 14



Pancreatitis aguda difusa postraumática en paciente precipitada por intento de autólisis. Además de los cambios de pancreatitis aguda, único hallazgo visceral en el abdomen apreciado en el estudio, se aprecian múltiples fracturas de cuerpos lumbares así como inestabilidad pélvica del anillo posterior con fractura longitudinal de aleta sacra y apertura de articulación sacroilíaca izquierda.



PANCREATITIS AGUDA POSTRAUMÁTICA: SECUNDARIA A CPRE.

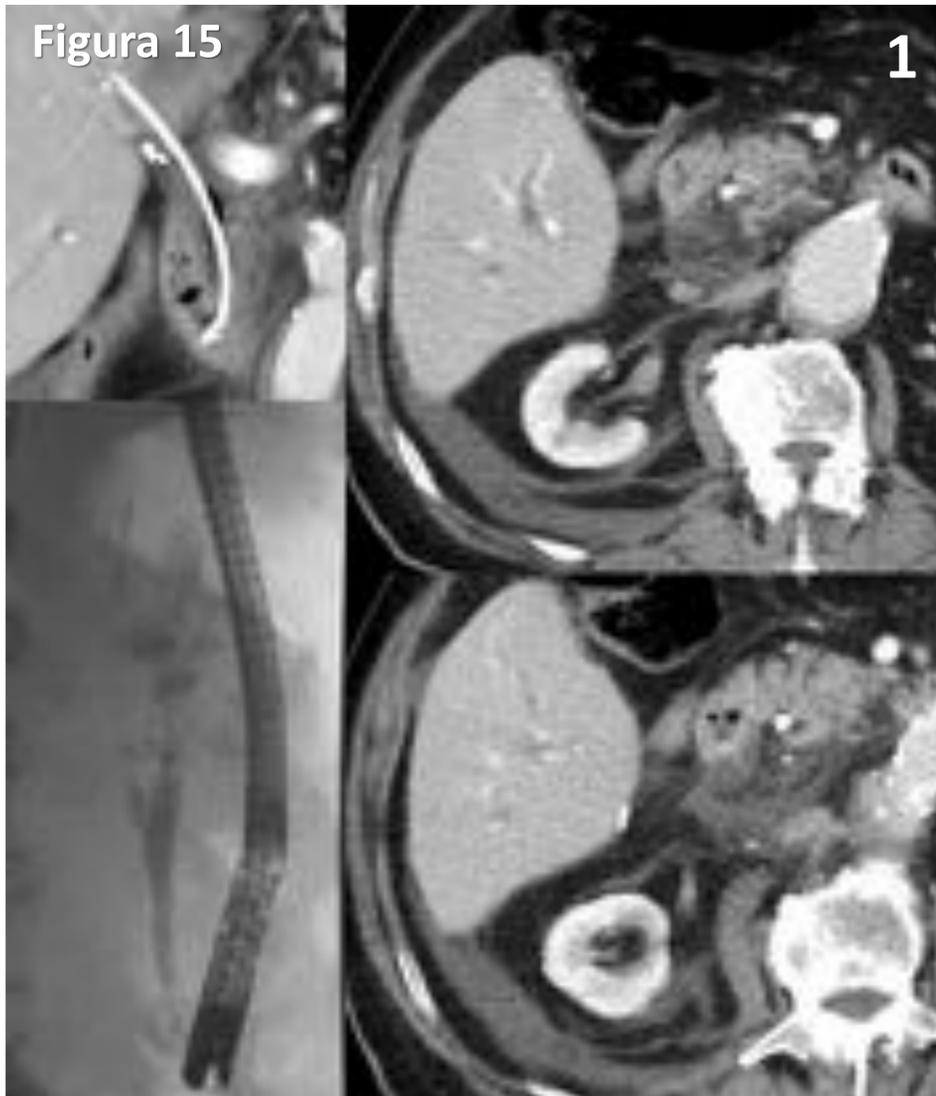
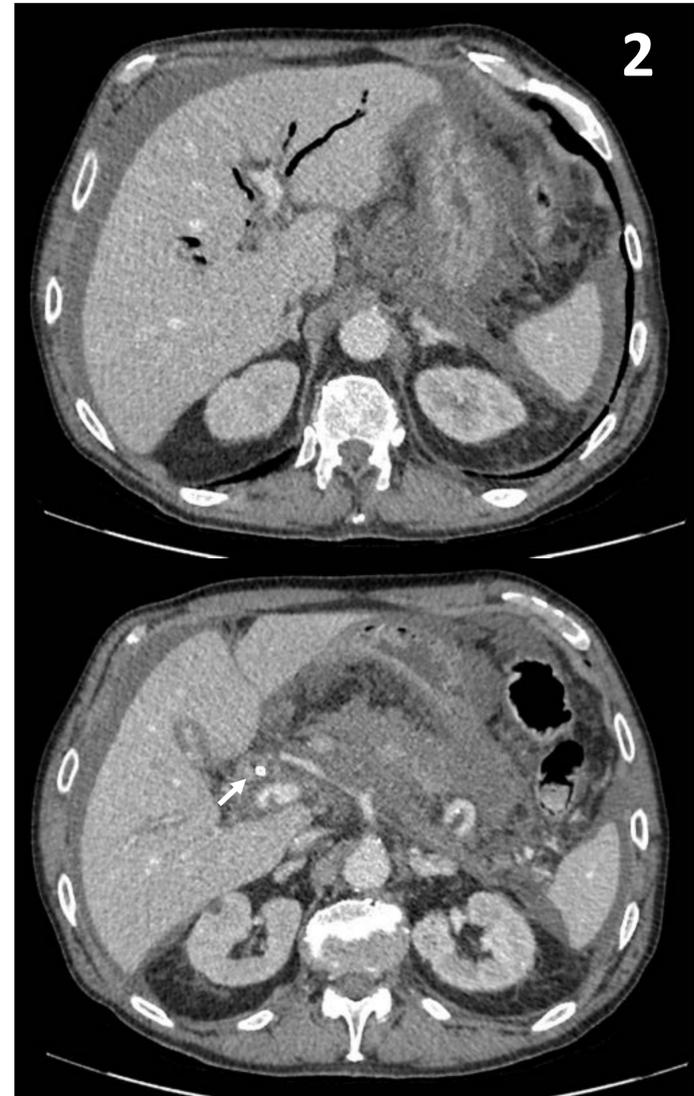


Figura 15

1

1) Paciente con **PA leve secundaria a CPRE** con cambios inflamatorios en la grasa peripancreática junto a cabeza y líquido en espacio en lateroconal y derecho. Nótese la prótesis biliar recientemente colocada así como los clips de colecistectomía.



2

2) **PA post-CPRE grave** con evolución tórpida con hipotensión, oligoanuria y presencia de signo grey Turner. La TC demostró la presencia de aerobilia de localización predominantemente izquierda junto al stent biliar (flecha). Existían, asimismo, colecciones líquidas agudas peripancreáticas, disminución del realce pancreático por necrosis y ascitis perihepática. Igualmente, se identificaba un pequeño trombo focal en el interior de la porta a nivel del hilio hepático así como aumento de realce de ambas suprarrenales en relación con la presencia de signos de shock.

POST-CPRE: HALLAZGOS SECUNDARIOS

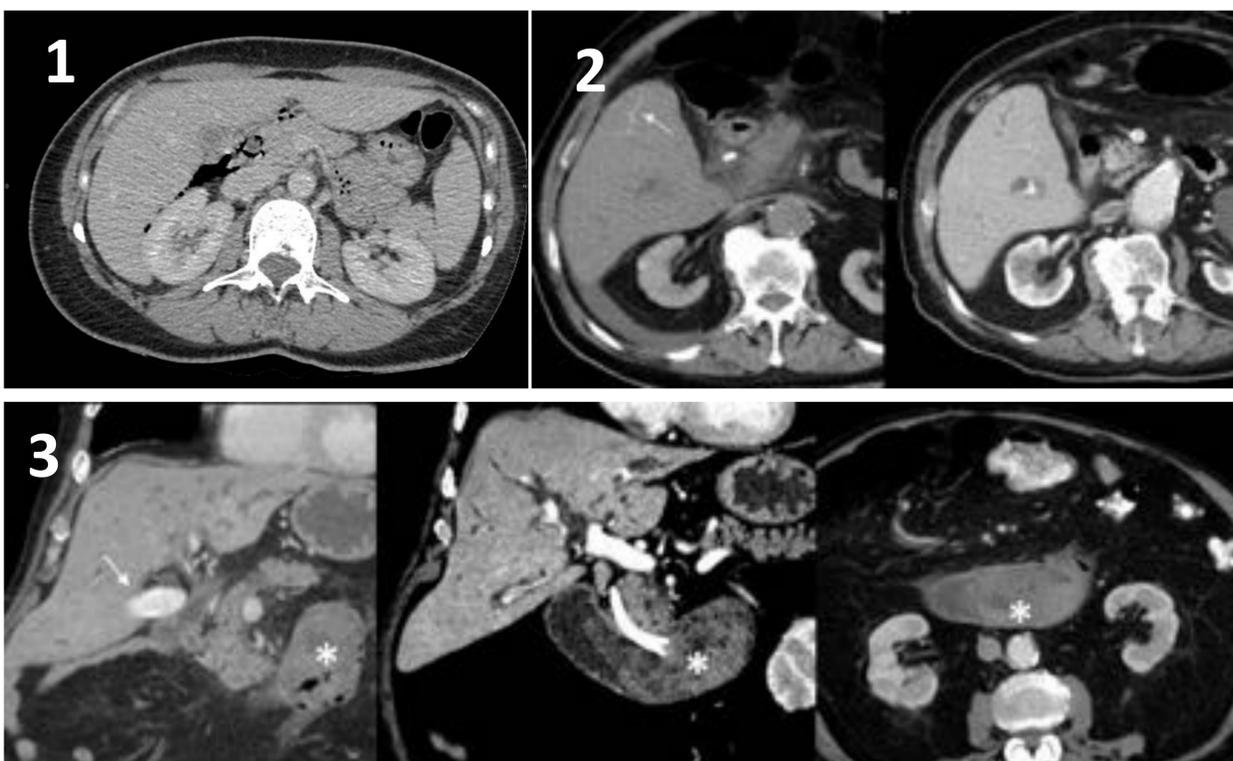


Figura 16

Hallazgos auxiliares por imagen tras CPRE. Además de presencia de la prótesis biliar y de los signos típicos de PA, pueden identificarse otros hallazgos auxiliares en relación con el procedimiento o complicaciones del mismo. Entre ellos destaca la aerobilia sobre todo en el lóbulo hepático izquierdo (**Fig 15-2**), la hemobilia (**Fig 16-2-flecha naranja**), la presencia de hematomas o posibles focos de sangrado (**Fig 16-3-asteriscos**), así como la presencia de material de contraste en el interior de la vía biliar o luz intestinal (**Fig 16 3-flecha blanca**). En los casos de perforación asociada el patrón de distribución del aire depende del segmento duodenal afecto, predominando el patrón de retroneumoperitoneo o mixto más que el neumoperitoneo aislado (**Fig 15-2**).

PANCREATITIS AGUDA POSTRAUMÁTICA - SECUNDARIA A CIRUGÍA

POSTNEFRECTOMÍA Y EVOLUCIÓN

SUPARRENALECTOMÍA IZQUIERDA

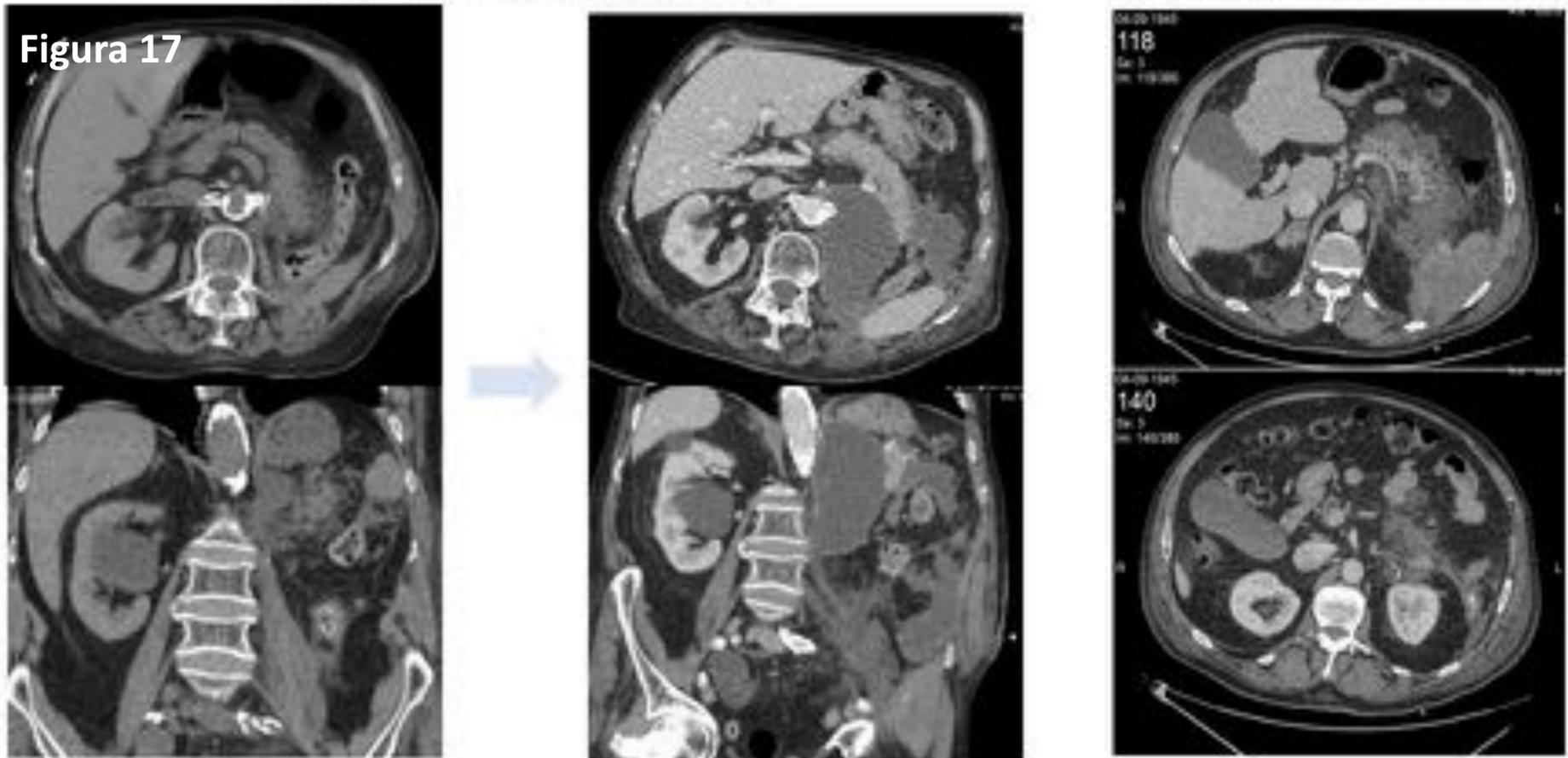


Figura 17

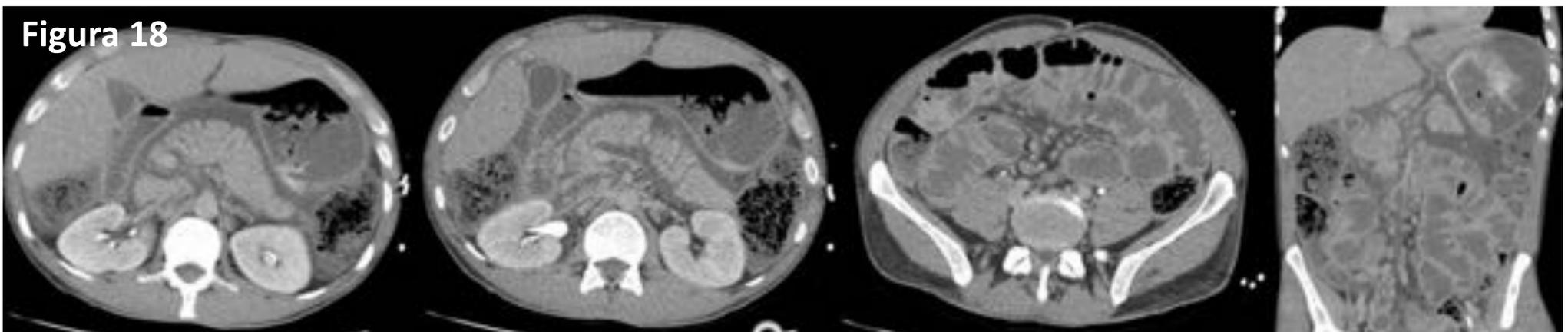
Caso 1: Paciente con dolor abdominal tras nefrectomía izquierda. Estudio inicial sin contraste y posterior seguimiento evolutivo que demuestra la presencia de signos de PA segmentaria de cola con posterior desarrollo de colecciones agudas peripancreáticas en relación a pancreatitis focal postraumática secundaria a la nefrectomía. Los hallazgos iniciales eran sutiles y podrían haber pasado desapercibidos al haberse confundido con cambios postquirúrgicos.

Caso 2: PA difusa secundaria a suprarrenalectomía izquierda por adenoma funcionante. Se identificaba también como complicación postquirúrgica un infarto esplénico asociado a los hallazgos de PA.

ETIOLOGIA SISTÉMICA-VASCULAR: HIPOVOLEMIA

La afectación pancreática por TC en el complejo de hipoperfusión en pacientes con shock de diferentes causas (séptico, hipovolémico, postquirúrgico o cardiogénico) es relativamente frecuente. No obstante, la clínica típica y hallazgos analíticos suele estar ausentes en estos casos y enmascarados por el resto de sintomatología, por los que las pruebas de imagen juegan un papel crucial en el diagnóstico. Los hallazgos pancreáticos suelen asociarse en este contexto con otros de hipotensión como disminución del calibre de la vena cava inferior, la presencia de hiperrealce adrenal y el denominado intestino de shock (asas de delgado rellenas de líquido y dilatadas con engrosamiento mural secundario y con aumento del realce mucoso). En estos casos de hipoperfusión, la afectación pancreática es mayoritariamente difusa debido a su origen sistémico y suele tener un origen isquémico, aunque puede también presentarse con formas segmentarias o focales. El correlato patológico no es tanto en estos casos la inflamación, sino una necrosis hemorrágica por la isquemia. Se caracteriza por un páncreas normalmente aumentado de tamaño con aumento de realce compensatorio en fases precoces y con líquido de baja densidad peripancreático (**Figura 18**).

Figura 18



Paciente con hematemesis masiva y cuadro de severo shock hipovolémico. Además de fuga de contraste a nivel de luz gástrica (con origen primario en esófago, no mostrado) se identifica una dilatación difusa de asa de delgado con discreto aumento difuso de realce de pared (intestino de shock). Asimismo, se observa un aumento difuso de tamaño de la glándula pancreática así como líquido peripancreático y aplanamiento de la VCI. Estos hallazgos son secundarios a páncreas e intestino de shock dentro del complejo de hipoperfusión generalizado secundario a la hipovolemia por sangrado masivo. El paciente falleció tras el episodio.

ETIOLOGIA TÓXICA -FARMACOLÓGICA

Son múltiples los fármacos pueden inducir PA. Aquellos con mayor incidencia y relación etiológica bien establecida son la azatioprina, mercaptopurina y la didanosina (tto de VIH). El mecanismo de actuación puede ser mediante toxicidad directa del fármaco (ocurriendo la pancreatitis en un breve espacio de tiempo), idiopática o por acumulación tóxica de metabolitos farmacológicos (pudiendo ocurrir el episodio semanas o meses después de la introducción del fármaco) así como por fenómenos de hipersensibilidad.

Si bien el papel del radiólogo abdominal no es habitualmente establecer la relación etiológica del fármaco con la pancreatitis, si debe de conocer especialmente aquellos fármacos de uso frecuente en patología digestiva u oncológica relacionados con la PA, como son los usados en la enfermedad inflamatoria intestinal sobre todo en la CU (sulfasalazina /mesalazina y la propia azatioprina) (**Figura 19**), así como la posibilidad de desarrollo de PA en pacientes oncológicos con los nuevos tratamientos antineoplásicos, como son los inhibidores de la tirosin-kinasa (fármacos terminados en *-ib*) (**Figura 20**), la inmunoterapia (terminados en *-mab*) u otros fármacos QT comunes usados en el tratamiento de pacientes oncológicos abdominales como son el oxaliplatino, el tamoxifeno, el evelorlimus y la talidomida.

En este pacientes oncológicos, cabe recordar también la posibilidad de pancreatitis asociadas a procedimientos terapéuticos como son la TACE, radioembolización y la HIPEC (quimioterapia hipertérmica intraperitoneal).

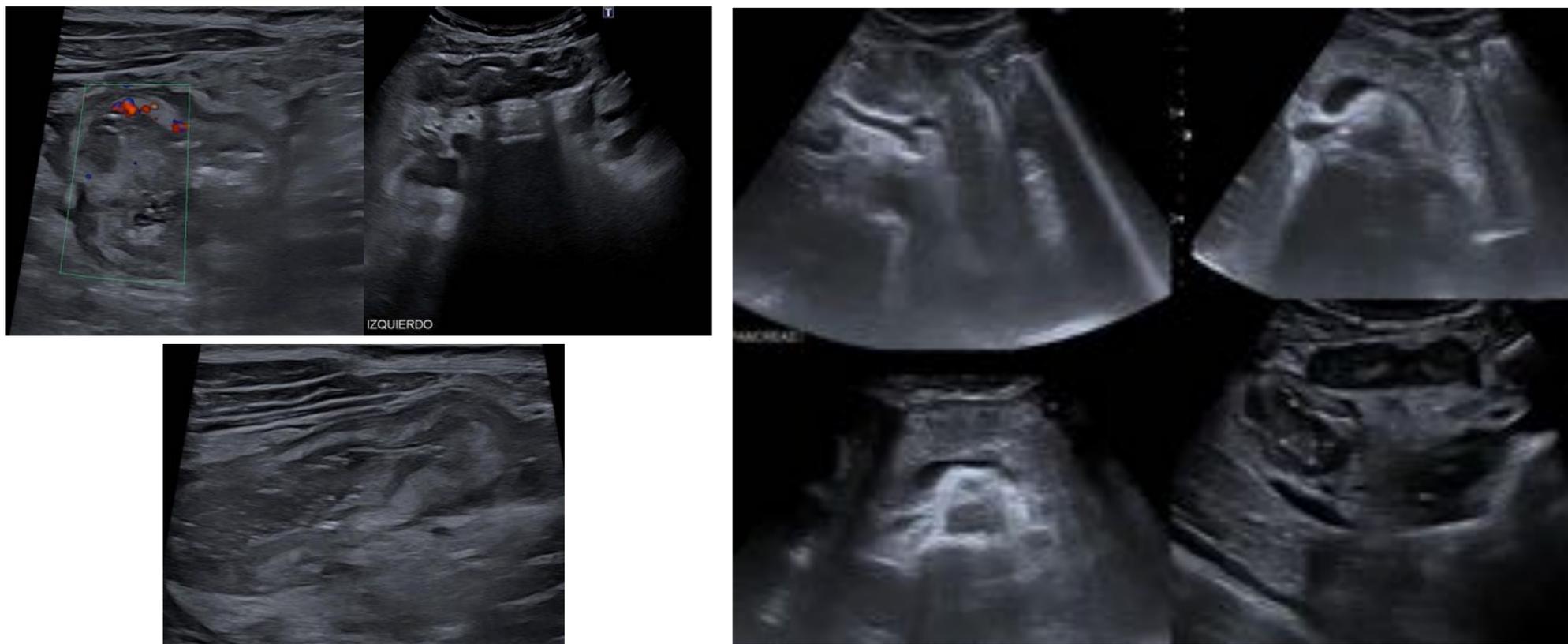
Table 3. Drugs related to acute pancreatitis (definitive association)

Antimicrobial agents	Metronidazole, stibogluconate, sulfonamides, tetracycline, nitrofurantoin, erythromycin, isoniazid
HIV therapy	Didanosine, pentamidine
Diuretics	Furosemide, thiazides
Commonly used gastroenterology medications	5-ASA, sulphasalazine, cimetidine, ranitidine, mercaptopurine, proton-pump inhibitors
Cardiac agents	Procainamide
Immunosuppressives or chemotherapeutics	L-asparaginase, azathioprine, cytosine arabioside, dexamethasone
Neuropsychiatric agents	Valproic acid, α -methyl-Dopa
Other commonly used agents	Acetaminophen, salicylates, sulindac, calcium, ethinylestradiol, norethindrone

Listado de fármacos frecuentemente asociados a PA

PANCREATITIS POR AZA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA

Figura 19



Paciente joven con diarrea crónica diagnosticada de colitis ulcerosa que presentó brote agudo de su enfermedad con dolor abdominal severo y diarrea sanguinolenta. Se realizó ecografía que demostró la presencia de un marcado engrosamiento mural con patrón submucoso prominente e hipervascularización de todo el marco cólico (pancolitis). Debido a la ausencia de control con tratamiento habitual se instauró tratamiento con azatioprina. Unos meses más tarde la paciente volvió a consultar con dolor abdominal, en este caso de predominio en epigastrio e hipocondrio derecho. Se realizó una nueva ecografía que demostró la presencia de una glándula pancreática difusamente aumentada de tamaño compatible con PA junto con persistencia de hallazgos de CU activa en el marco cólico. La PA por azatioprina es una complicación conocida en este tipo de pacientes, al igual que la posibilidad de aparición de aplasia medular. En este caso el desarrollo de pancreatitis no fue inmediato sino tras varios meses de la instauración del tratamiento.



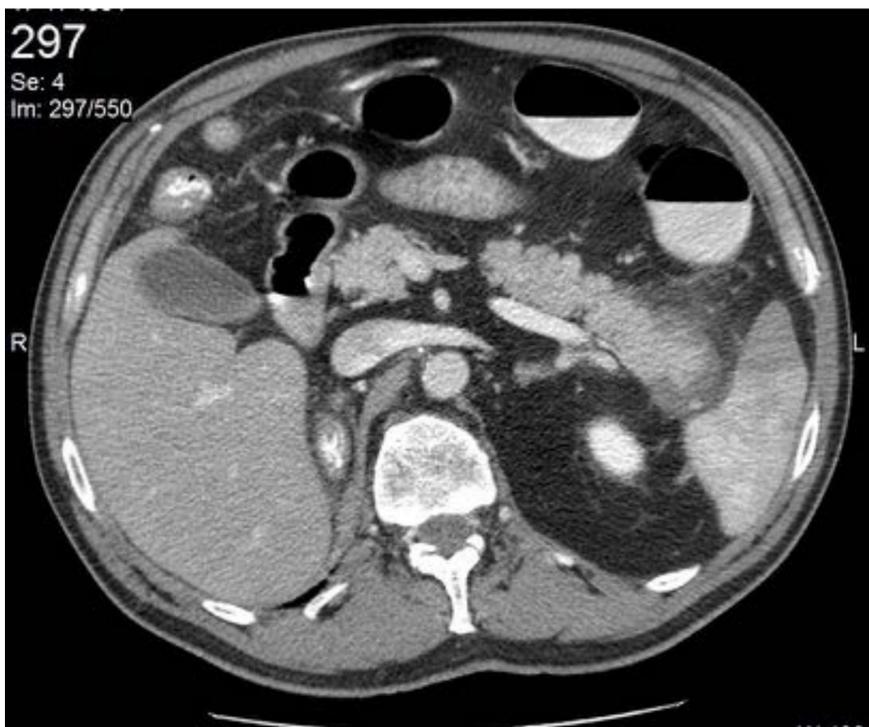
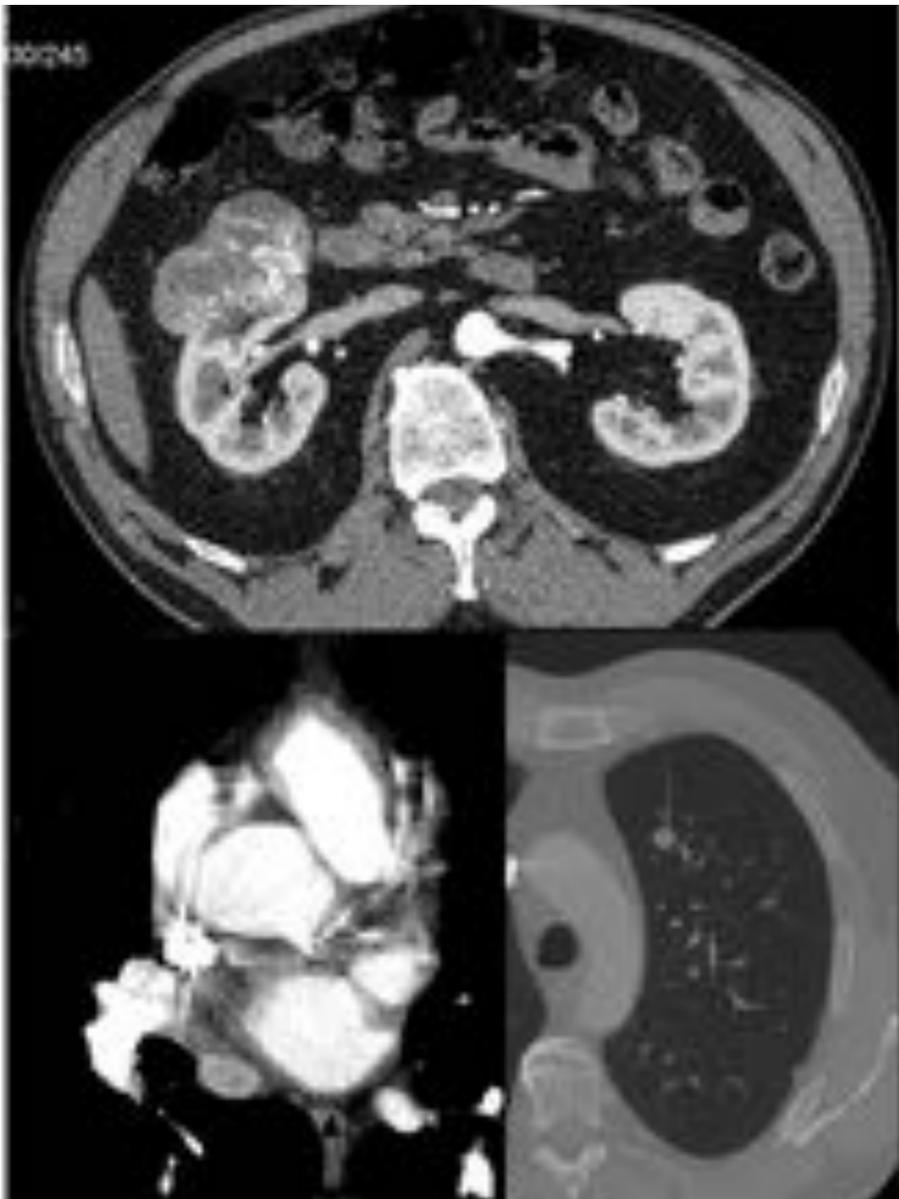
ETIOLOGIA TÓXICA -FARMACOLÓGICA:

PA POR SUNITINIB EN CARCINOMA RENAL METASTÁSICO

Figura 20

INICIAL

CONTROL PREVIO



Paciente con carcinoma renal de riñón derecho metastásico a nivel pulmonar y ganglionar mediastínico (subcarinal). Se realizó nefrectomía derecha y se instauró tratamiento con Sunitinib (inhibidor de la tirosin-quinasa). En el seguimiento evolutivo y casi de forma incidental, aparecieron cambios de PA a nivel de cola pancreática de tipo intersticial. El paciente evolucionó favorablemente aunque se modificó la pauta de tratamiento cambiándose a inmunoterapia (Trastuzumab) sin presentar nuevos episodios de pancreatitis hasta el momento.

PANCREATITIS DE ETIOLOGÍA TUMORAL

Tanto los tumores pancreáticos (primarios o secundarios) como los duodenales, pueden obstruir el conducto pancreático o la ampolla de vater y manifestarse infrecuentemente como PA o PA recurrente.

Masas pancreáticas comunes que pueden resultar en PA son el adenocarcinoma pancreático (**Figuras 21 y 22**), los TMPI (**Figura 23**), el linfoma (**Figura 24**) y las metástasis (**Figura 25**). En ocasiones los pseudoquistes, secuelas de PA, pueden también ocasionar obstrucción ductal y PC (**Figura 26**).

Las lesiones tumorales duodenales que pueden resultar en pancreatitis incluyen quistes de duplicación, lipomas, divertículos duodenales y ampulomas (**Figura 27**).

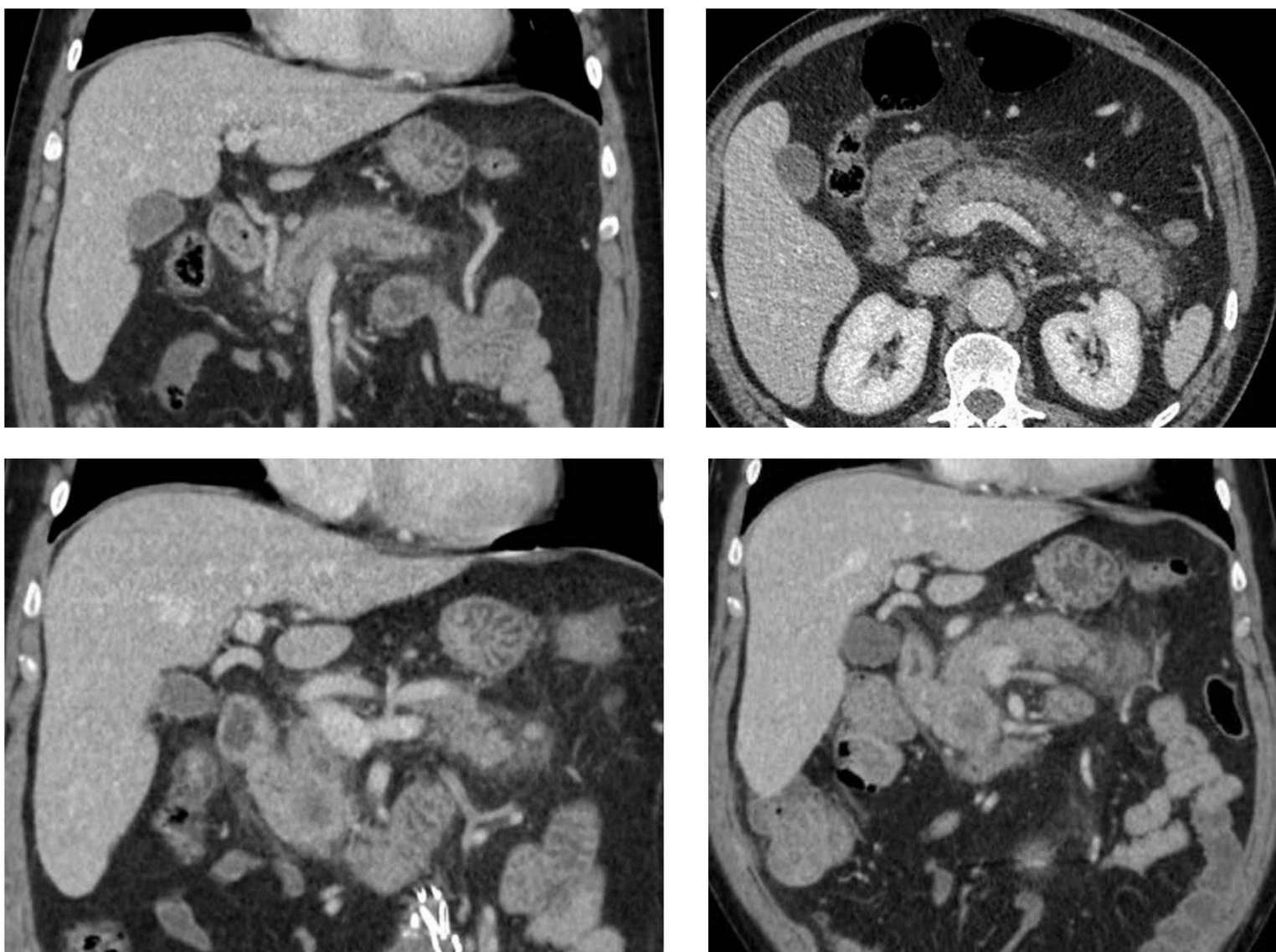
El adenocarcinoma pancreático se ha implicado entre el 1 -2% de los casos de PA, mayoritariamente debido a masas en cabeza pancreática que ocasionan PA de tipo difuso secundaria a obstrucción ductal por parte del tumor (**Figura 21**). No obstante, se hipotetizado también sobre la existencia de una causa no obstructiva de PA por activación del tripsinógeno directamente por parte de las células tumorales, lo cual retrasaría el diagnóstico del tumor al enmascarar los cambios inflamatorios la lesión subyacente y al no ocasionar dilatación ductal.

Los hallazgos útiles en identificar con precisión una neoplasia maligna subyacente incluyen: dilatación significativa del conducto, desproporción de tamaño cabeza-cuerpo, ganglios patológicos peripancreáticos y del abdomen superior, presencia de metástasis y signos de invasión vascular.

La malignidad también debe buscarse en cualquier adulto con ataques recurrentes de pancreatitis sin factores de riesgo subyacente conocido. En ocasiones, la lesión suele detectarse solo en exploraciones de seguimiento obtenidas después de que la inflamación haya disminuido (**Figura 22**).

TUMORAL- ORIGEN PANCREÁTICO: PA DIFUSA POR ADENOCARCINOMA

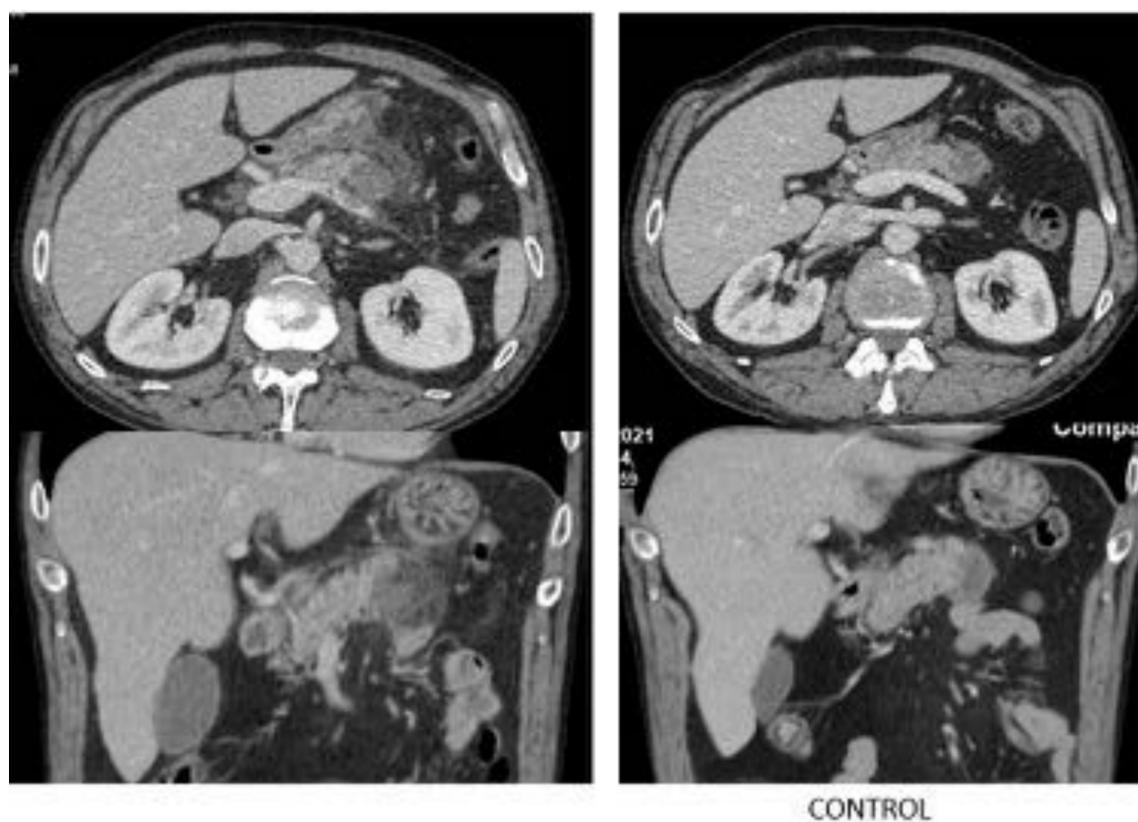
Figura 21



Caso 1: Paciente con dolor epi-mesogástrico y vómitos. TAC abdominopélvico que demuestra la presencia de un aumento difuso de tamaño de la glándula pancreática con discreta patencia del conducto pancreático principal, identificable a nivel del cuello y cuerpo pancreático, así como de una lesión hipodensa mal definida a nivel de cabeza pancreática. No había dilatación de vía biliar. Ante la sospecha de posible tumor maligno pancreático se realizó un control precoz al mes que demostró un tenue crecimiento de la misma así como persistencia de los hallazgos inflamatorios pancreáticos a nivel de cuerpo y cola. Se trataba de un adenocarcinoma de cabeza pancreática con obstrucción ductal secundaria y pancreatitis aguda difusa, forma más frecuente de presentación de los adenocarcinomas asociados a PA. La presencia de dilataciones ductales, incluso en grado leve, debe de hacer sospechar la posibilidad de tumor subyacente, por lo que se debe de ser exquisito en la evaluación del resto de la glándula pancreática para despistar posibles lesiones focales.

TUMORAL- ORIGEN PANCREÁTICO: PA FOCAL POR ADENOCARCINOMA

Figura 22



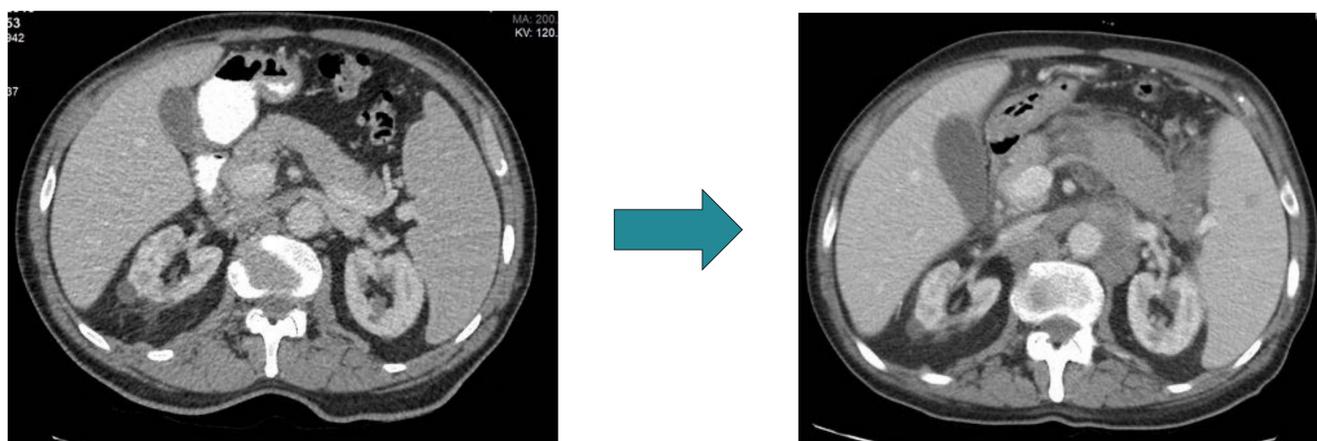
Caso 2. Forma Focal. Paciente con dolor epigástrico agudo y ecografía normal. Se realizó TAC que demostró la presencia a nivel de cola pancreática de un área pancreática hipodensa de aspecto discretamente expansivo sin dilatación retrógrada del conducto pancreático pero asociando cambios inflamatorios peripancreáticos y trombosis parcial de la vena esplénica. Si bien se planteó la posibilidad de zona de necrosis focal en el contexto de PA, por su morfología discretamente expansiva se recomendó seguimiento evolutivo que demostró, un mes mas tarde, la resolución de los cambios de PA y de la trombosis esplénica, pero la persistencia de la misma y crecimiento en su vertiente anterior. Se trató de un adenocarcinoma ductal pancreático que había debutado clínicamente como PA.

TUMORAL- ORIGEN PANCREÁTICO: PA DIFUSA SECUNDARIA A LINFOMA

La PA relacionada con el linfoma es muy poco frecuente en términos generales (menos del 10% de los casos) a diferencia de los adenocarcinomas pancreáticos (hasta en un 15% de los casos). Habitualmente se trata de LNH de células B con afectación secundaria de la glándula a partir de adenopatías peripancreáticas o afectación gástrica. No es infrecuente encontrar otros hallazgos de enfermedad linfoproliferativa, nodales o extranodales, asociados a los hallazgos de pancreatitis lo cual ayuda en el diagnóstico especialmente en el momento agudo de debut clínico la pancreatitis, ya que por imagen puede ser indistinguible el componente infiltrativo tumoral de la glándula (habitualmente difuso) del edematoso.

El mecanismo por el que se produce la pancreatitis en el linfoma se debe probablemente a obstrucción ductal secundaria, si bien un hallazgo que lo diferencia del adenocarcinoma es que no suele ocasionar dilatación del conducto pancreático principal. Otros mecanismos propuestos son por ruptura ductal en relación con la infiltración tumoral o por fenómenos isquémicos regionales por oclusión vascular.

Figura 23

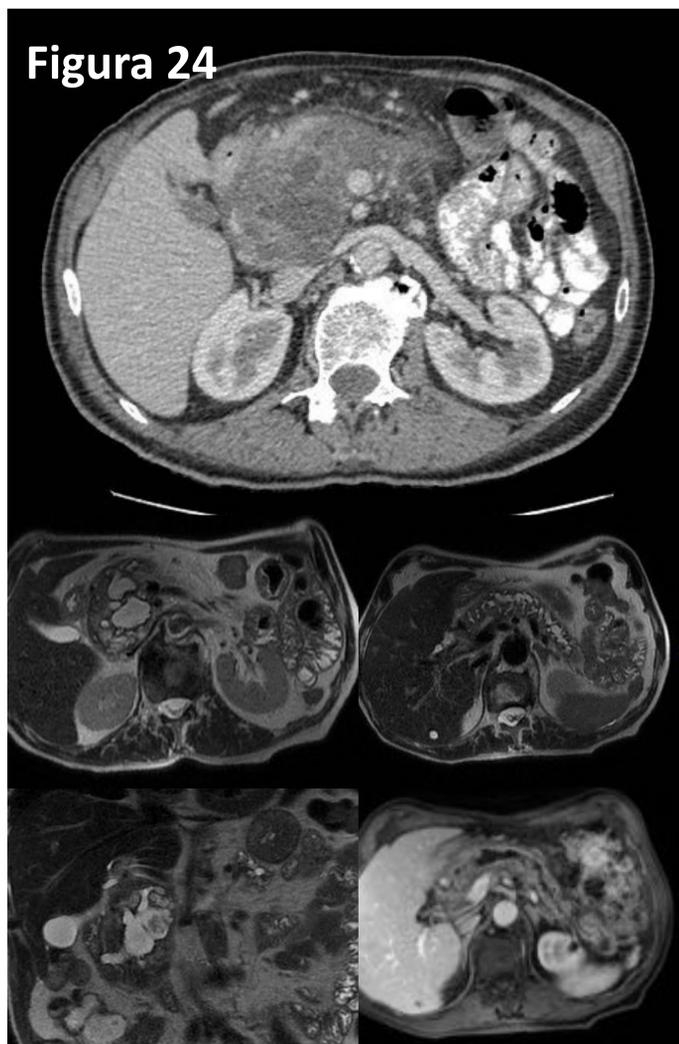


Paciente con LNH conocido, y sospecha clínica de progresión tumoral con pérdida de peso y dolor abdominal epi-meso gástrico asociado a vómitos de reciente aparición. Se realiza TAC que, en comparación con examen de control oncológico previo, demuestra la presencia de aumento de tamaño difuso especialmente a nivel de cuerpo y cola pancreáticos con aumento de la densidad peripancreática. No se apreciaba dilatación del conducto pancreático principal. Asimismo, habían aparecido adenopatías retroperitoneales y en hilio esplénico así como una pequeña lesión esplénica sobre esplenomegalia ya presente previamente. Se trataba de una progresión tumoral con afectación inflamatoria pancreática en relación con transformación leucémica del linfoma previo (síndrome de Richter).



TUMORAL- ORIGEN PANCREÁTICO: PA DIFUSA POR TMPI MIXTO

Figura 24

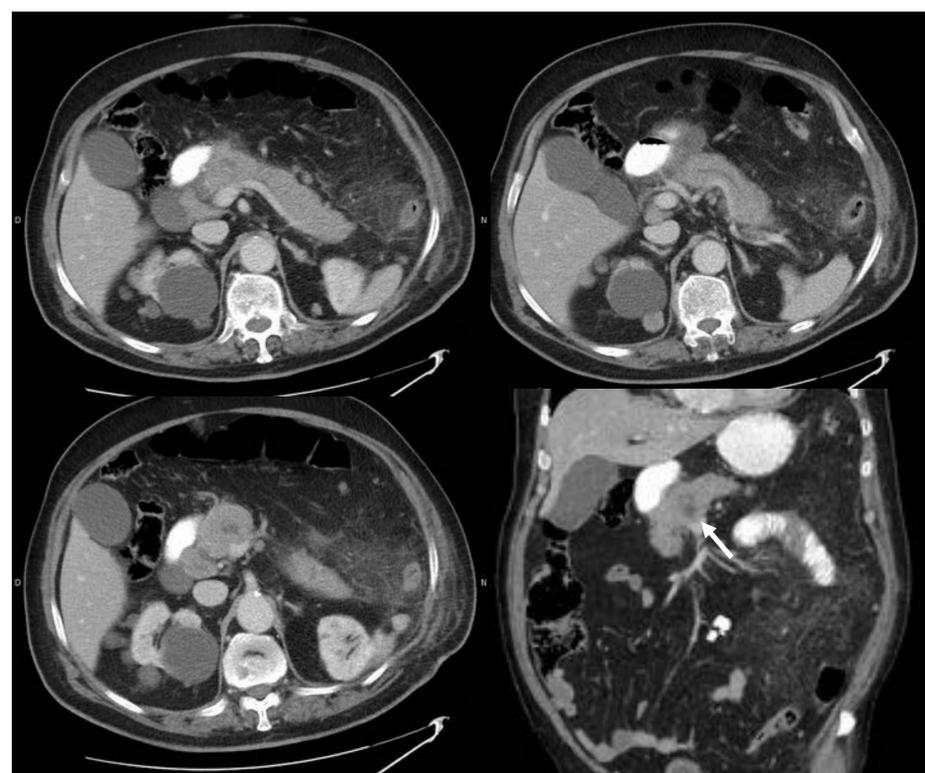
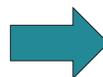
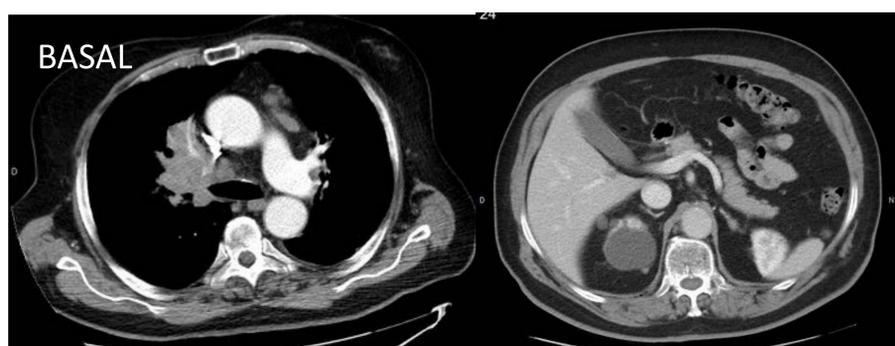


Criterios de Fukuoka

High-risk stigmata	Worrisome features
Obstructive jaundice in a patient with cystic lesion of the head of the pancreas	Pancreatitis
Enhancing mural nodule ≥ 5 mm	Cyst ≥ 30 mm
Main pancreatic duct ≥ 10 mm	Thickened/enhancing cystic walls
	Enhancing mural nodule < 5 mm
	Main pancreatic duct 5–9 mm
	Abrupt change in calibre of pancreatic duct with distal pancreatic atrophy
	Lymphadenopathy
	Increased serum level of carbohydrate antigen 19-9
	Cyst growth rate ≥ 5 mm/2 years

Paciente con dolor abdominal, pérdida de peso y aumento amilasa. Sospecha de síndrome constitucional por lo que se solicita TAC. El mismo demuestra un marcado aumento difuso de tipo expansivo de la glándula pancreática de localización predominantemente a nivel de cabeza en la que se identifican numerosas lesiones quísticas, alguna de ellas bien definida. Igualmente, existe aumento de densidad de la grasa peri pancreática asociado especialmente a nivel de cuerpo pancreático. Ante la sospecha de tumoración pancreática se completo estudio con RM en donde se confirmó la presencia de una dilatación difusa significativa del conducto pancreático principal así como de ramas secundarias de cabeza pancreática con práctica desaparición de los hallazgos inflamatorios en la grasa peri pancreática apreciados en la TC previa, siendo la lesión compatible con TMPI intraductal mixto con criterios de alto riesgo (conducto pancreático principal mayor de 10 mm a nivel de cabeza) y con hallazgos de alerta (presencia de quistes de más de 3 cm). El debut como pancreatitis de los TMPI es también un hallazgo clínico considerado "de alerta o preocupación" a tener en cuenta en el manejo de dichos tumores, ya que aumenta las posibilidades de malignidad según los criterios internacionales de Fukuoka. Se realizó resección del mismo que demostró ser un TMPI borderline.

TUMORAL- PA DIFUSA SECUNDARIA A METÁSTASIS PULMONAR



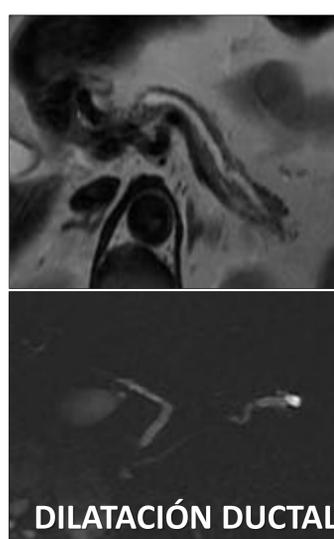
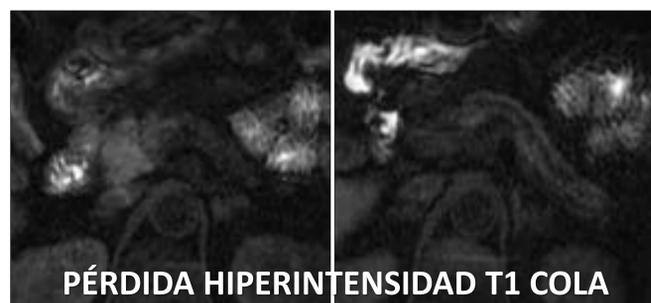
Las metástasis pancreáticas son infrecuentes, mucho menos que las tumoraciones malignas primarias de tipo adenocarcinoma, siendo el origen pulmonar el más frecuente de las mismas. En raras ocasiones, la PA puede ser el primer signo de enfermedad tumoral pulmonar, aunque lo habitual es la aparición de metástasis pancreáticas en el contexto de progresión tumoral de una neoplasia pulmonar conocida. La estirpe histológica más frecuentemente asociada a pancreatitis secundaria a metástasis de pulmón es el carcinoma microcítico en el primero los escenarios escritos (PA en debut de enfermedad pulmonar) y el carcinoma de células no pequeñas en el segundo (PA en la evolución de la enfermedad). El mecanismo fisiopatológico habitual es el de obstrucción ductal, si bien las neoplasias de pulmón también pueden ocasionar pancreatitis en el contexto paraneoplásico por la hipercalcemia secundaria a hiperproducción de ACTH y PTH.

Figura 25

Paciente con neoplasia de pulmón conocida de tipo microcítico. El paciente consulta por dolor abdominal epigástrico y clínicamente pérdida de peso por lo que se realiza TAC toraco abdomino pélvico para reevaluación de enfermedad. En comparación con examen previo, se identifica una lesión focal expansiva a nivel del cuello pancreático, hipodensa, asociada a leve dilatación retrógrada del conducto pancreático principal y un aumento difuso del tamaño de la glándula así como cambios inflamatorios en el espacio pararenal izquierdo, todo ello en relación con PA intersticial secundaria a metástasis en cuello pancreático. Existían también signos de progresión de la tumoración primaria en comparación con examen previo en otras localizaciones (no mostrado) lo que apoyaba el diagnóstico de metástasis pancreática. En los casos de PA de aparición en la evolución de la enfermedad, lo más frecuente hubiese sido la histología de células no pequeñas, a diferencia de mostrado este caso.



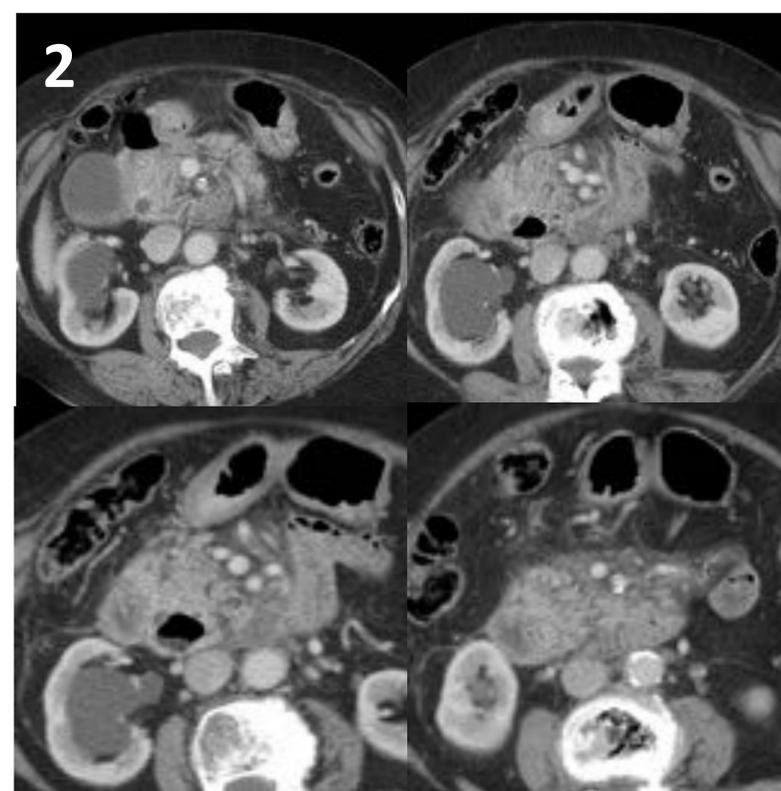
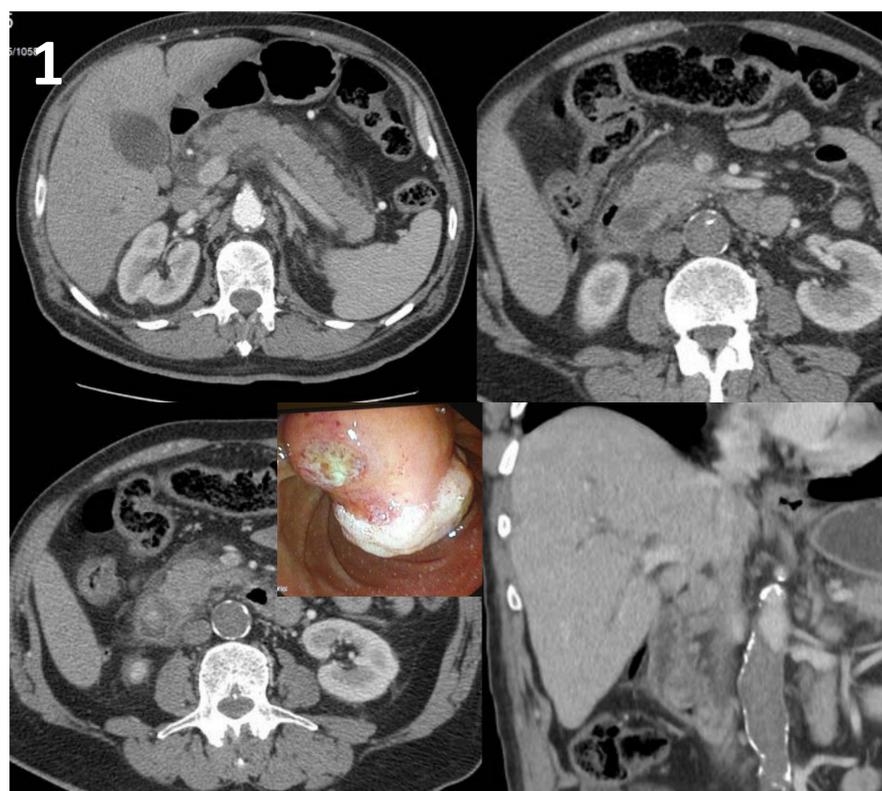
TUMORAL- ORIGEN PANCREÁTICO: PC SEGMENTARIA POR PSEUDOQUISTE



Paciente con lesión quística a nivel del cuello pancreático. Inicialmente se planteó el diagnóstico de posible tumor quístico de TMPI mixto ya que dilataba retrógradamente el conducto pancreático principal. No obstante, el paciente tenía antecedentes hacía 10 años de PA de origen no enólico ni litiásico. Dado el antecedente, se sospechó pseudoquiste pancreático como secuela, que se confirmó mediante ecoendoscopia y punción de la lesión. Este caso es muy representativo de la semiología por imagen de pancreatitis crónica de origen obstructivo distal al pseudoquiste, con afectación de cuerpo y cola pancreática identificándose en la RM: pérdida de la hiperintensidad T1 del parénquima glandular, atrofia glandular e hipointensidad en secuencias T2, dilatación mínimamente arrosariada del conducto y, en el estudio dinámico, realce lento y progresivo de la zona afectada por fibrosis, en comparación a la cabeza pancreática, de aspecto normal, no afecta por los cambios de PC.

TUMORAL - ORIGEN DUODENAL: PA DIFUSA SECUNDARIA A AMPULOMA Y DIVERTICULO DUODENAL

Figura 27



Caso 1-Paciente con PA difusa y lesión nodular papilar protuyente en luz duodenal compatible con ampuloma. La lesión asociaba, además de los cambios de pancreatitis, leve dilatación del conducto pancreático principal segmentaria en cabeza, así como leve de la vía biliar. También se apreciaba una trombotosis concomitante de la aorta abdominal (síndrome de Leriche). Los ampulomas suelen dilatar tanto la vía biliar como la pancreática (signo del doble conducto) al igual que los carcinomas de cabeza pancreática. El mecanismo de origen de la pancreatitis también se debe a obstrucción ductal. En este caso, no se identificaron lesiones sincrónicas a nivel de cabeza pancreática. Otras lesiones tumorales duodenales que pueden resultar en pancreatitis incluyen quistes de duplicación, lipomas, divertículos duodenales (**Caso 2**), todos ellos fácilmente diagnosticables mediante TC.

ETIOLOGÍA AUTOINMUNE: PANCREATITIS CRÓNICA AUTOINMUNE/ENFERMEDAD DEPÓSITO IgG4

Existen dos tipos diferenciados:

La **PAI tipo 1** es una manifestación clínica de la enfermedad relacionada con la IgG4. Los niveles séricos de IgG4 a menudo están elevados en estos pacientes, que suele ser de edad avanzada y las muestras de tejido del páncreas revelan hallazgos característicos de pancreatitis esclerosante linfoplasmocítica en forma de infiltrado inflamatorio rico en células plasmáticas positivas para IgG4. La afección extrapancreática es común la PAI tipo I sobre todo a nivel abdominal e incluye estenosis biliares, adenopatías hiliares, fibrosis retroperitoneal y nefritis intersticial, lo cual facilita su diagnóstico. Es también frecuente la afectación salivar en forma de sialoadenitis esclerosante. La afectación de otros órganos ocurre en al menos el 60 % de los pacientes con PAI tipo 1 y puede ocurrir antes, después o al mismo tiempo que la enfermedad pancreática. Clínicamente se caracteriza por no presentar ataques de PA y mostrar respuesta al tratamiento con corticoides (**Figuras 28 y 29**).

La **PAI tipo 2** o pancreatitis ductocéntrica idiopática se limita al páncreas y no se asocia con una infiltración de células plasmáticas positivas para IgG4 en el páncreas ni elevaciones en los niveles séricos de IgG4. Sin embargo, la PAI tipo 2 puede verse asociada con una EII subyacente (del 15-30 % de los casos) especialmente CU y ocurre en pacientes jóvenes (**Figura 29**).

Por imagen la afectación pancreática mostrará una infiltración generalmente difusa de la glándula con pérdida de la estructura acinar y bordes lisos sin dilatación del conducto pancreático descrita como "páncreas en salchicha". Puede existir un halo inflamatorio peripancreático bien definido a modo de pseudocápsula. Si bien la forma difusa es la más frecuente, pueden existir formas focales y segmentarias de afectación en ocasiones planteando el diagnóstico diferencial con tumor, sobre todo si no existen hallazgos extra pancreáticos. La afectación de la vía biliar es común en la tipo I especialmente de la vía extrahepática a diferencia de la colangitis esclerosante que afecta mayoritariamente a la intrahepática. La afectación renal es menos frecuente y muestra patrones variados de afectación. En las tipo II pueden identificarse también hallazgos de EII concomitante.

ETIOLOGÍA AUTOINMUNE : HALLAZGOS EXTRAPANCREÁTICOS Y VALORACIÓN RESPUESTA A TRATAMIENTO CORTICOIDEO

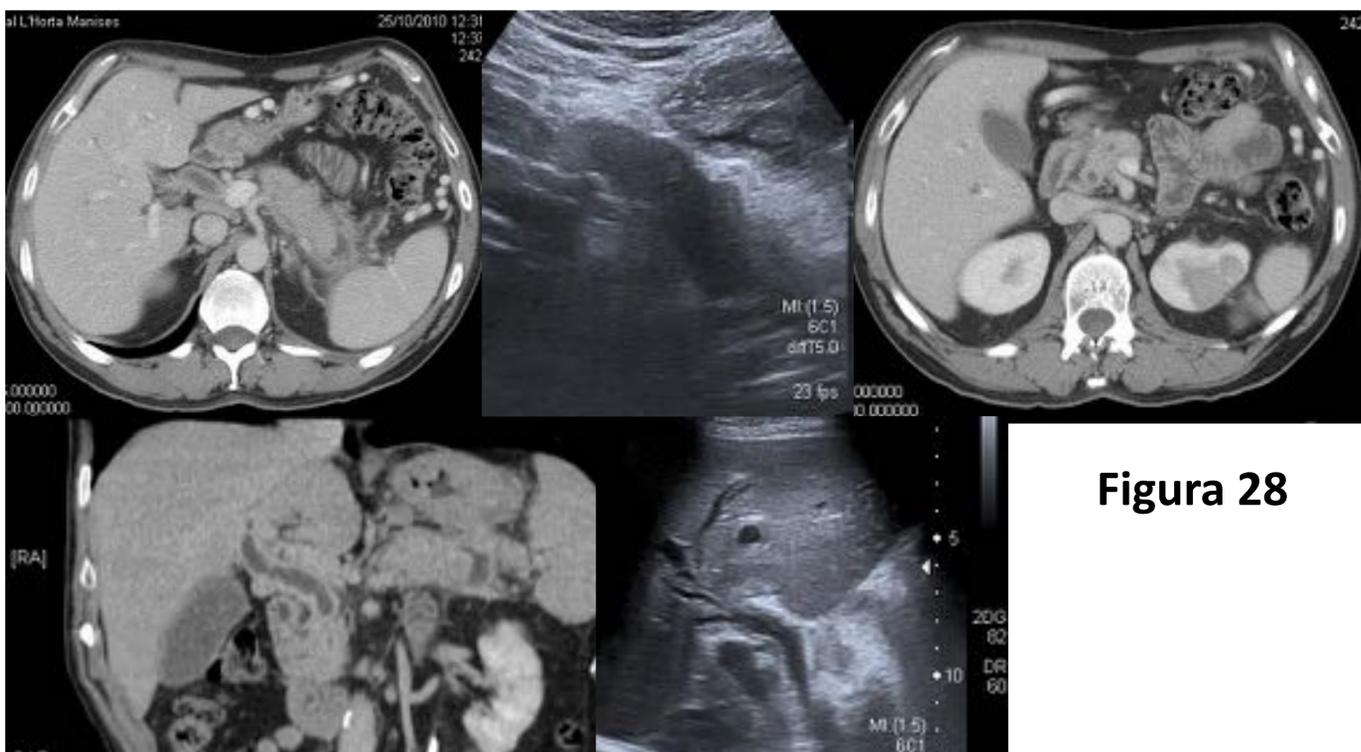
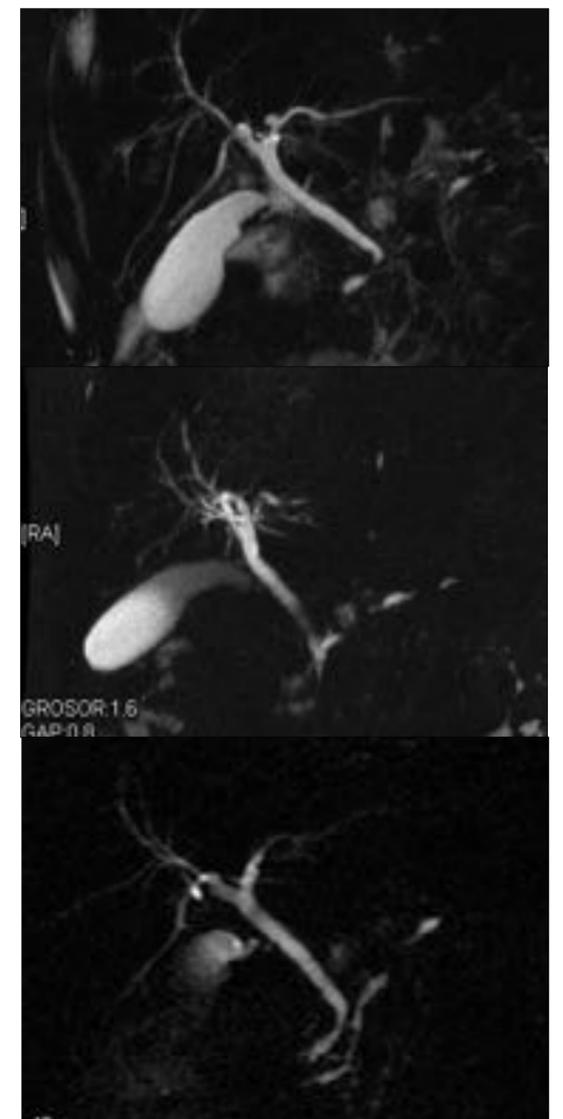


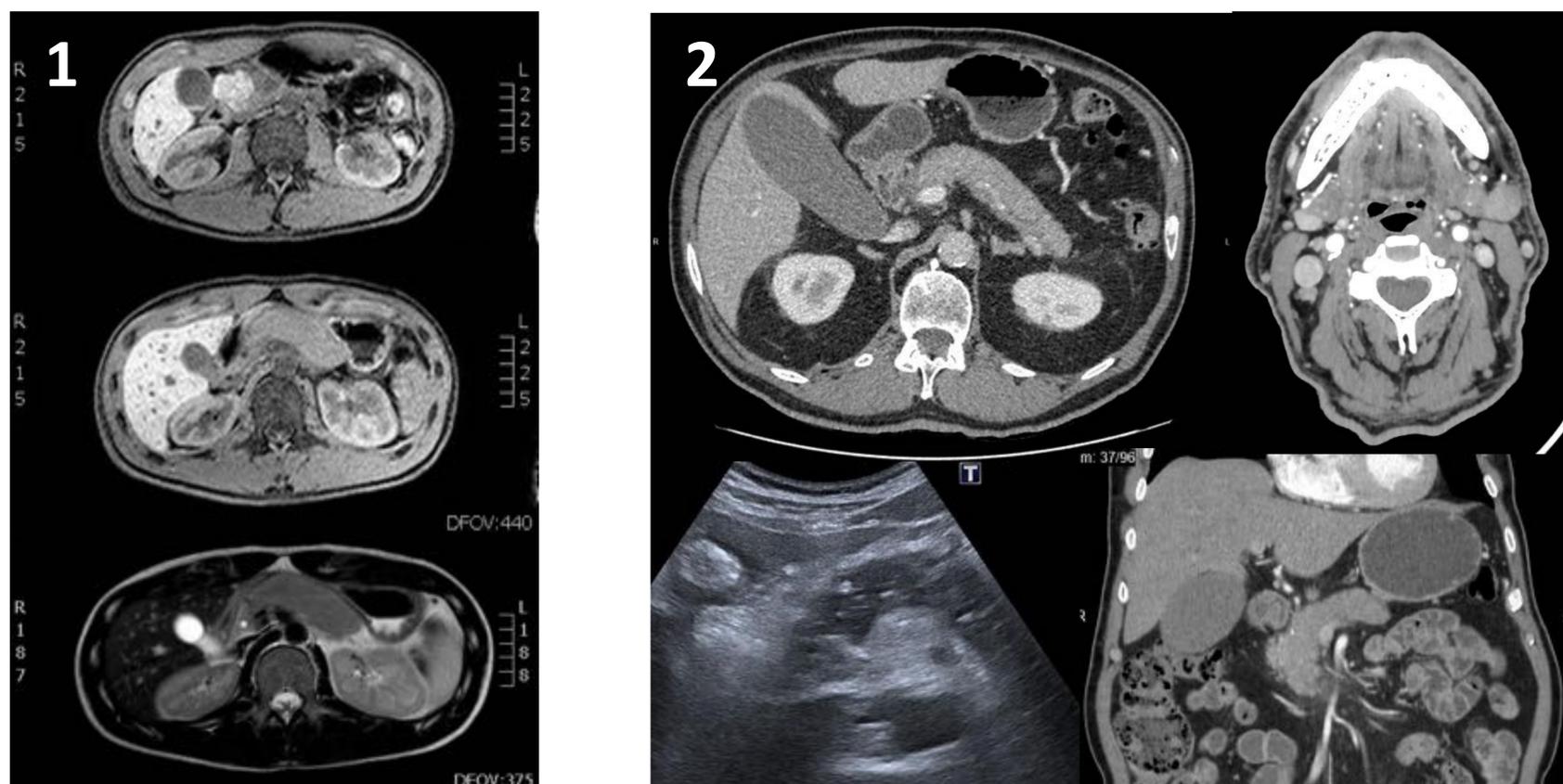
Figura 28

Sospecha de pancreatitis en paciente varón de 65 años. En el estudio de despistaje de causa litiásica demuestra un cuerpo y cola pancreática marcadamente hipoecoicos así como un engrosamiento mural circunferencial difuso del pared de colédoco. El páncreas característicamente había perdido la ecogenicidad típica esperable en un paciente de edad (ecogénica). Estos hallazgos se confirmaron por TC en donde, además, se apreció una lesión focal hipodensa a nivel del polo superior del riñón izquierdo. Todos estos hallazgos son típicos de pancreatitis autoinmune tipo I, con hallazgos extrapancreáticos a nivel de vía biliar extrahepática (colédoco) y riñón. Se instauró tratamiento corticoideo. Imágenes colangiográficas de los diferentes controles tras el tratamiento que demuestran la paulatina representación del conducto pancreático principal secundaria a la disminución del componente linfoplasmocitario pancreático como signo de buena respuesta a los corticoides.



AUTOINMUNE: PANCREATITIS CRÓNICA AI / ENFERMEDAD DEPÓSITO IgG4

Figura 29



Caso 1: Varón joven con aumento difuso del tamaño de la glándula pancreática que afectaba a cuello, cuerpo y cola con pérdida de la estructura lobulillar, bordes bien definidos y ausencia de representación del conducto pancreático principal conformando la típica imagen de páncreas “en salchicha”. El área de la cabeza pancreática estaba respetada. Hallazgos típicos de pancreatitis autoinmune tipo II sin asociación en este caso a enfermedad inflamatoria intestinal. No había signos de enfermedad extra pancreáticos.

Caso 2. Pancreatitis autoinmune tipo I. Paciente en edad avanzada con presencia de aumento difuso discreto del tamaño de la glándula pancreática que muestra una interfase prácticamente lineal con la grasa peripancreática por pérdida de la estructura acinar y se muestra marcadamente hipoecoica de forma difusa en la ecografía. No se aprecia dilatación del conducto pancreático principal. El paciente presentó una lesión submaxilar izquierda asociada que correspondía a un ganglio patológico con infiltrado linfoplasmocitario. En el cuello, la afectación de las glándulas salivares, especialmente submaxilares y la presencia de adenopatías, es un hallazgo extrapancreático frecuentemente asociado a la enfermedad sistémica IgG4.

ETIOLOGÍA ENÓLICA

El alcohol es la segunda etiología más frecuente en nuestro medio y en los países occidentales de PA y la primera de PC. Esta etiología se modifica en países asiáticos y en vías de desarrollo en donde la incidencia de PC de origen enólico es menor frente a otras de tipo genético, nutricional o parasitario.

El mecanismo de actuación del alcohol no está bien definido aunque se supone que produce metabólicos tóxicos o activación directa de células estrelladas pancreáticas relacionadas con la producción de fibrosis.

Si bien en los casos de PA el antecedente de ingesta enólica es fácil determinar mediante la historia clínica y produce unos hallazgos en imagen superponibles al resto de pancreatitis, no es infrecuente observar hallazgos asociados de toma recurrente de alcohol. Entre ellos, signos de hepatopatía crónica con esteatosis o simplemente esteatosis (si bien su presencia no es hallazgo específico) nos pueden hacer sospechar la misma. Asimismo, también pueden observarse incipientes hallazgos de PC a nivel glandular con atrofia parenquimatosa, dilatación de tipo arrosariado del conducto pancreático principal y pequeñas calcificaciones normalmente puntiformes en el parénquima glandular y ocasionalmente a nivel ductal, así como posibles pseudoquistes secuela de episodios previos de pancreatitis (**Figuras 30 y 31**).

La PC de origen enólico pueden afectar a toda la glándula (lo más habitual) o bien ser segmentaria afectando especialmente al surco pancreatoduodenal (**pancreatitis paraduodenal**). En este caso, se distinguen dos formas: *puras* (solo afectan al surco- **Figura 32**) o *segmentarias* (con afectación asociada de la glándula pancreática, especialmente la cabeza-**Figura 33**). Esta pancreatitis paraduodenal se relaciona con varones con hábito enólico y tabáquico en más del 90% de los casos, por lo que también se considera un marcador muy fiable de toma crónica de alcohol.

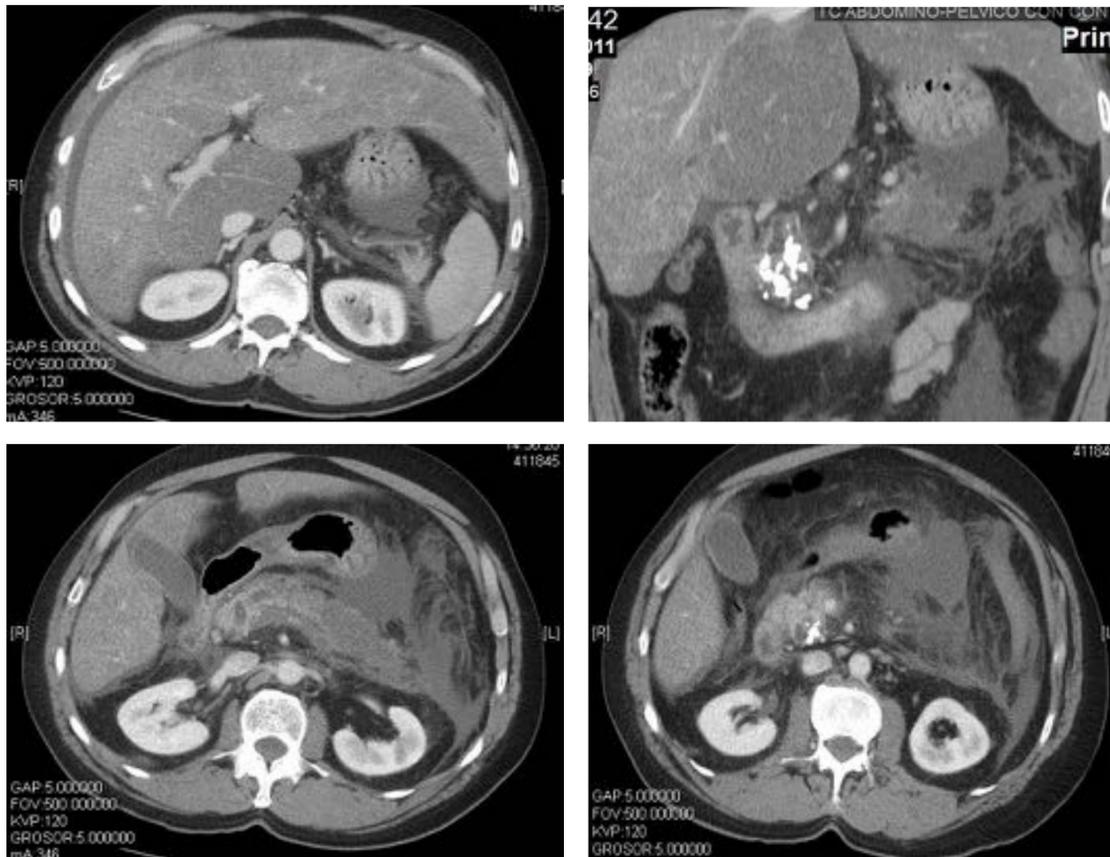
Los hallazgos incluyen un aumento del tamaño y densidad del surco, presencia de calcificaciones y lesiones quísticas en el mismo, con o sin los hallazgos de imagen descritos previamente en la PC del resto de la glándula. No es infrecuente observar hallazgos de PA sobreañadidos en relación a episodios recientes de abuso de alcohol (**Figura 33**). Las PC paraduodenales pueden presentar obstrucción al vaciado duodenal y conformar imágenes seudotumorales que pueden hacer confundirla con un tumor de cabeza pancreática (**Figura 32**). Es también común la presencia simultánea de dilatación de vía biliar (**Figura 31**).

También en los casos de PA enólica recurrente grave puede producirse daño ductal irreversible con **disrupción del conducto pancreático**. En el proceso de curación del dicha disrupción ductal se produce cicatrización y estenosis resultando en episodios reiterados de pancreatitis de tipo obstructivo de localización distal al daño ductal con la consecuencia atrofia y desarrollo de PC. Es por ello que ante la sospecha de disrupción del conducto se debe actuar de forma rápida mediante la colocación de prótesis o eventualmente cirugía, además del drenaje de colecciones con jugo pancreático asociadas (fístulas pancreáticas). En el diagnóstico de esta complicación es útil el estudio mediante estimulación con secretina que demuestra la ausencia de relleno del conducto en la zona de disrupción y, eventualmente, los posibles cambios de PC secundarios que ocasionaran, asimismo, una importante disminución de la reserva exocrina pancreática.



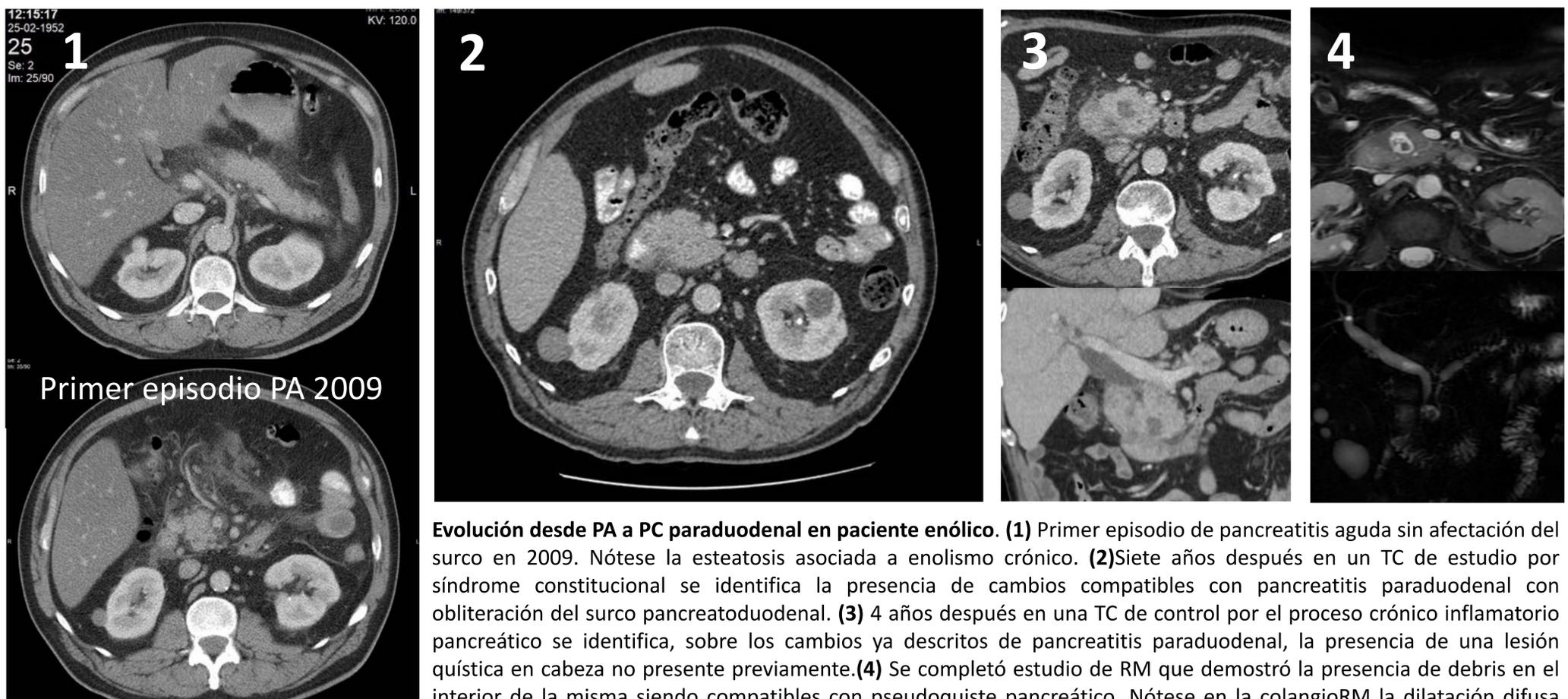
ORIGEN ENÓLICO. PANCREATITIS AGUDA SOBRE CRÓNICA

Figura 30



Paciente alcohólico con dolor abdominal agudo. Se identifican cambios de pancreatitis aguda necrotizante a nivel de cola asociando trombosis de vena esplénica y colecciones líquidas peripancreáticas junto con dilatación ductal y calcificaciones groseras a nivel de cabeza pancreática sin afectación del surco pancreatoduodenal en relación con pancreatitis crónica agudizada. Existían también signos de hepatopatía crónica con prominencia del caudado y esteatosis difusa, todo ello en relación con habito enólico crónico. Tras una primera pancreatitis aguda enólica, la repetición de episodios de pancreatitis en relación con toma recurrente de alcohol es el predictor más fiable para el desarrollo de fibrosis glandular y PC.

ORIGEN ENÓLICO. PANCREATITIS CRÓNICA PARADUODENAL: PATOCRONIA

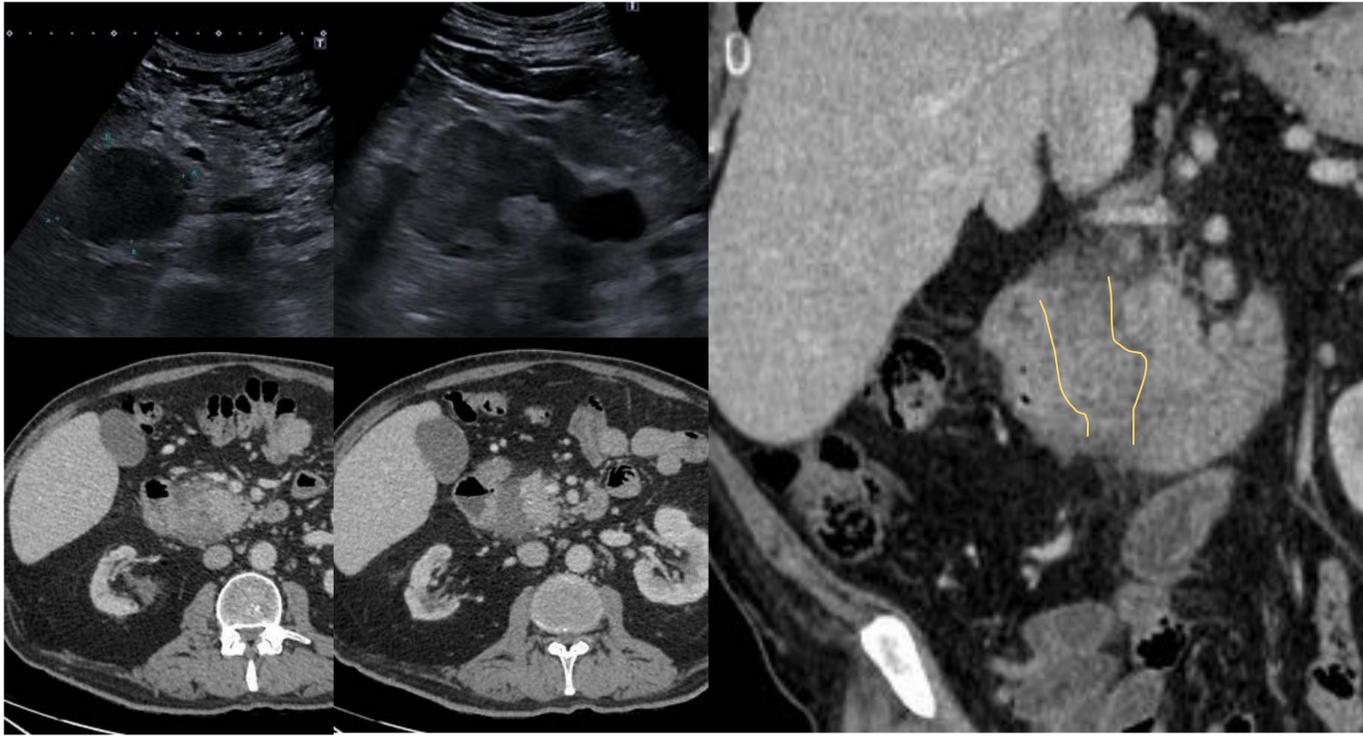


Evolución desde PA a PC paraduodenal en paciente enólico. (1) Primer episodio de pancreatitis aguda sin afectación del surco en 2009. Nótese la esteatosis asociada a enolismo crónico. (2) Siete años después en un TC de estudio por síndrome constitucional se identifica la presencia de cambios compatibles con pancreatitis paraduodenal con obliteración del surco pancreatoduodenal. (3) 4 años después en una TC de control por el proceso crónico inflamatorio pancreático se identifica, sobre los cambios ya descritos de pancreatitis paraduodenal, la presencia de una lesión quística en cabeza no presente previamente. (4) Se completó estudio de RM que demostró la presencia de debris en el interior de la misma siendo compatibles con pseudoquiste pancreático. Nótese en la colangiografía RM la dilatación difusa arrosariada del conducto pancreático principal en relación con cambios de pancreatitis crónica difusa en la glándula además de la discreta dilatación de la vía biliar extrahepática frecuentemente asociada en estos pacientes. Este ejemplo es muy representativo de la relación existente entre toma crónica de alcohol, con inicial desarrollo de PA, presencia de episodios recurrentes que finalmente provocan fibrosis y PC (en este caso paraduodenal inicialmente y del conjunto de la glándula al final).

Figura 31

ORIGEN ENÓLICO. PANCREATITIS CRÓNICA PARADUODENAL. FORMA PURA NO SEGMENTARIA

Figura 32

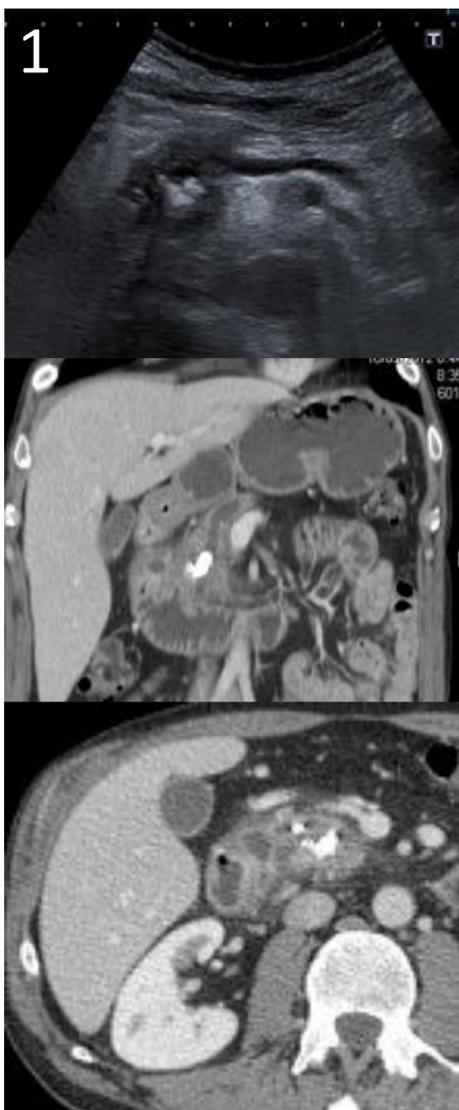


Paciente con síndrome metabólico y hábito enólico moderado. Presenta dolor en fosa renal que no mejora con tratamiento por lo que se solicita ecografía. Se aprecia una lesión hipoeoica junto a cabeza pancreática que es interpretada como de naturaleza tumoral y aspecto quístico. El resto de glándula pancreática se mostraba normal por la ecografía. Ante los hallazgos se completó con TC que demostró un aumento de tamaño y expansión del surco pancreatoduodenal (delimitado entre líneas amarillas) con cambios inflamatorios pero con cabeza pancreática de aspecto normal, compatible con pancreatitis paraduodenal en su forma pura, limitada al surco, sin afectación pancreática glandular ni dilatación ductal pero con agudización. No se apreciaban lesiones quísticas ni calcificaciones en el surco pancreatoduodenal. Nótese el aspecto pseudotumoral en la ecografía.

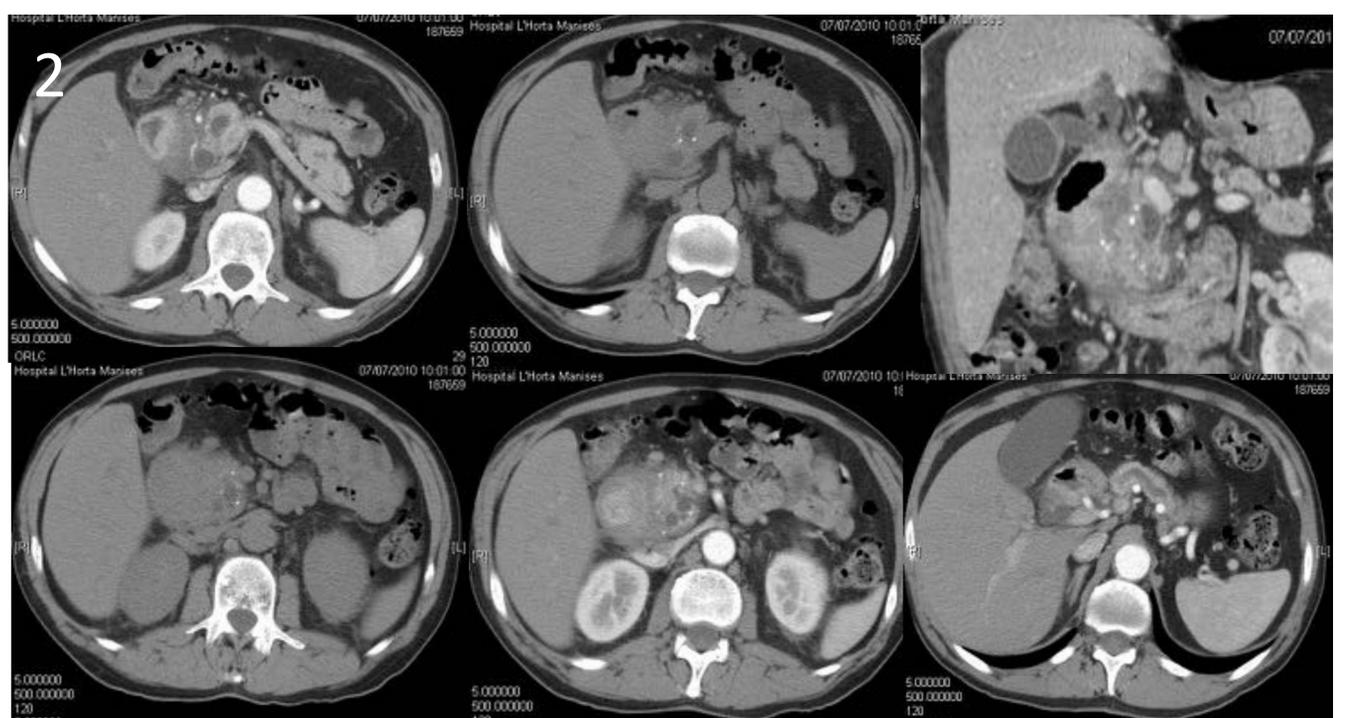
ORIGEN ENÓLICO. PANCREATITIS CRÓNICA PARADUODENAL. FORMAS SEGMENTARIAS

Figura 33

FORMA SEGMENTARIA (AGUDIZADA)



FORMA SEGMENTARIA
(ASINTOMÁTICA)



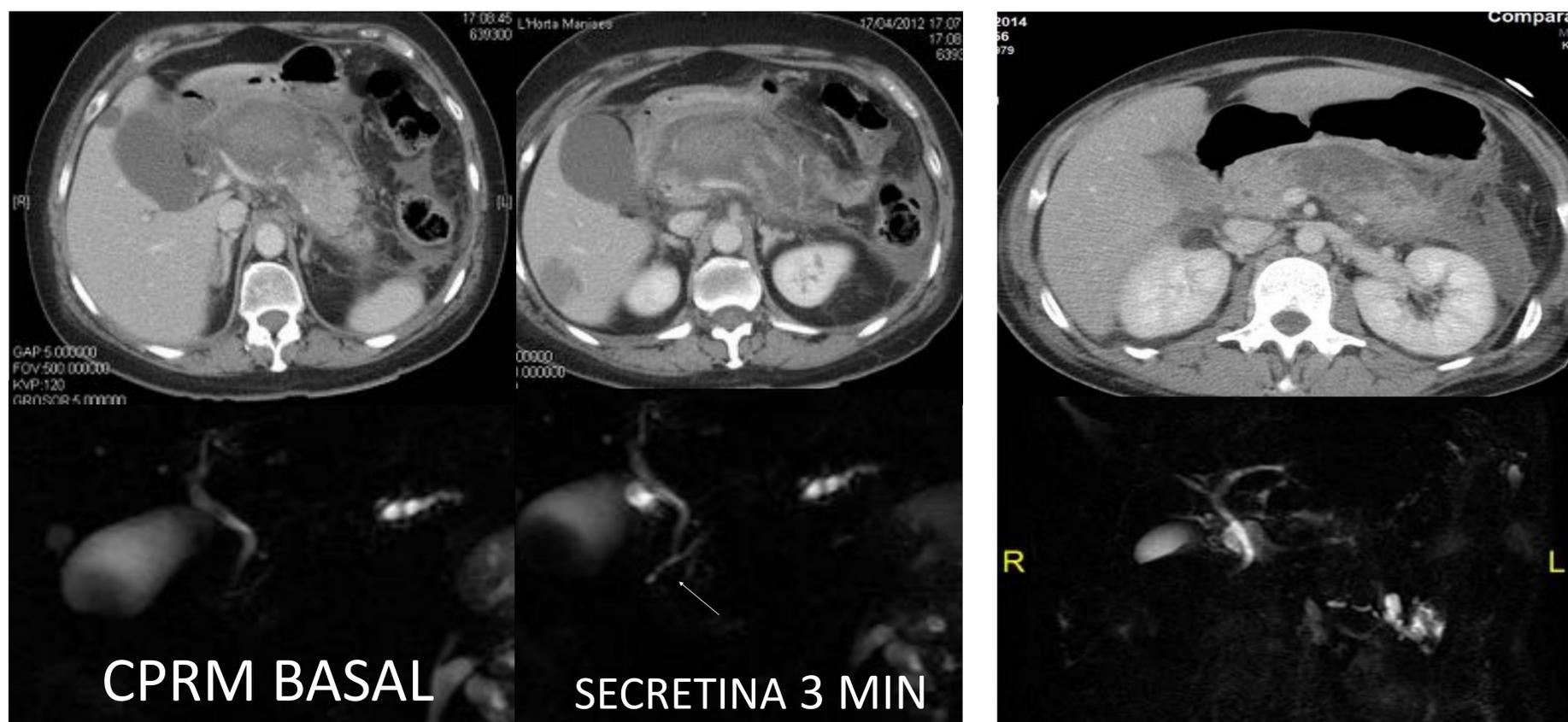
Caso 1: Pancreatitis paraduodenal tipo segmentario. Aumento de tamaño y densidad del surco pancreatoduodenal que presenta lesiones quísticas asociado a cambios de PC a nivel de cabeza pancreática con calcificaciones groseras y dilatación del conducto pancreático principal retrógrada. No se identificaba afectación parenquimatosa glandular a nivel de cuerpo y cola pancreática en la ecografía. El paciente estaba asintomático aunque tenía antecedentes de enolismo.

Caso 2: Pancreatitis paraduodenal de origen enólico en su forma segmentaria con agudización. Aumento difuso del tamaño del surco que desplaza la luz duodenal que presenta hiperrealce y engrosamiento mural. Existen cambios inflamatorios significativos periduodenales y pequeñas calcificaciones a nivel del surco además de afectación de cabeza pancreática y dilatación retrógrada del conducto pancreático principal. El paciente acudió por vómitos incoercibles en relación con dificultad del vaciado gástrico por los cambios de edematización de la pared duodenal en relación con el episodio de agudización.



ORIGEN ENÓLICO: PA CON DISRUPCIÓN DUCTAL Y EVOLUCIÓN A PC

Figura 34



Caso 1: PA necrotizante severa en paciente joven de origen enólico. La paciente desarrolló colecciones pancreáticas que se drenaron de forma recurrente. Ante la sospecha de fístula pancreática y disrupción ductal, se realizó estudio colangiográfico con estímulo de secretina. El mismo demostró la disrupción del conducto en el cuerpo pancreático, con ectasias ductales por cambios de PC en cola secundarios a la obstrucción, así como la presencia de un *páncreas divisum* subyacente con pequeño santorinocele incidental (flecha) como posible factor etiológico asociado además del enólico desencadenante del cuadro.

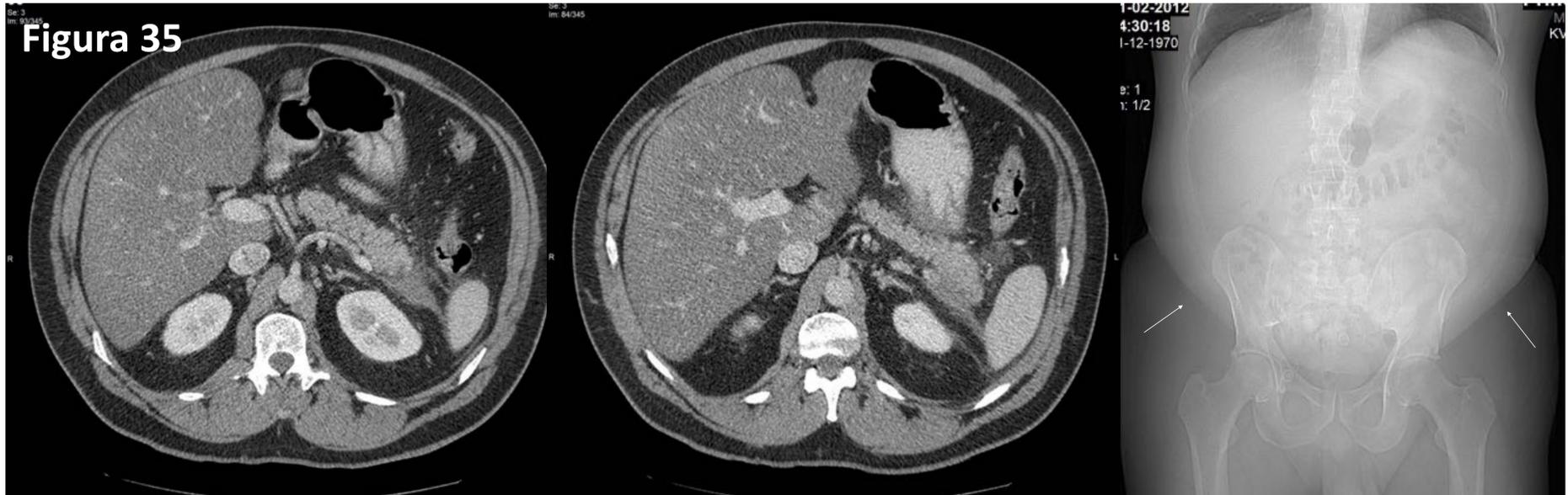
Caso 2: Pancreatitis aguda necrotizante de cuerpo pancreático de origen enólico con sospecha de disrupción. Se realiza estudio dinámico con estímulo con secretina (vídeo) que muestra los cambios de PC distales y la ausencia de continuidad con el conducto pancreático principal del resto de la glándula.

ETIOLOGIA METABÓLICA: HIPERTRIGLICERIDEMIA E HIPERCALCEMIA

La **hipertrigliceridemia** puede representar del 1 -14% de los casos de PA. Concentraciones séricas de triglicéridos superiores a 1000 mg/dL pueden precipitar ataques de PA, aunque los niveles más bajos también pueden precipitarlos (mayores de 500 mg/dL). Tanto los trastornos primarios (genéticos) como los secundarios (adquiridos) del metabolismo de las lipoproteínas se asocian a PA inducida por hipertrigliceridemia, entre ellos: obesidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo y embarazo. Si bien la hipertrigliceridemia no presenta unos hallazgos específicos por imagen, en estos pacientes es habitual la presencia de esteatosis moderada o severa así como síndrome metabólico asociado. Cabe recordar, no obstante, que el hígado graso tampoco es específico y puede observarse en otras etiologías como el consumo crónico de alcohol, por lo que ante un hígado graso de origen no enólico y ausencia de factores etiológicos comunes (colecistitis) se debe de sospechar la posible relación causal entre hipertrigliceridemia y la PA (**Figura 35**).

La **hipercalcemia** de cualquier causa puede provocar PA, pero la incidencia es muy baja. Los mecanismos propuestos incluyen la deposición de calcio en el conducto pancreático y activación del calcio por el tripsinógeno dentro del parénquima pancreático. La baja incidencia de pancreatitis en pacientes con hipercalcemia crónica sugiere que otros factores (aumento agudo del calcio sérico) son responsables en pacientes que desarrollan PA. Los hallazgos por imagen que podemos encontrar asociados a pancreatitis por hipercalcemia son habitualmente los de la causa que la origina, entre ellas hiperparatiroidismo (causa más frecuentemente asociada) por adenoma/hiperplasia paratiroidea con o sin nefrocalcinosis renal y, a nivel torácico, el síndrome paraneoplásico asociado al carcinoma de pulmón de células pequeñas y la sarcoidosis (**Figura 36**).

ETIOLOGIA METABÓLICA: HIPERTRIGLICERIDEMIA-HALLAZGOS SECUNDARIOS



COLESTEROL LDL CALCULADO	Fórmula no fiable si triglicéridos > 400 mg/dl mg/dl	80	160
COLESTEROL HDL	39.00 mg/dl	30	70
COLESTEROL TOTAL	↑284.00	H	220
TRIGLICERIDOS	*556.00	HH	
Glucosa	98.00	65	110

Paciente con síndrome metabólico y esteatosis hepática severa sin hábito enólico asociado. El paciente presentaba valores de triglicéridos superiores a 500. Una eco previa no demostró la presencia de litiasis ni barro biliar. Tampoco existían fármacos asociados a pancreatitis aguda salvo toma crónica estatinas. El caso se enfocó como pancreatitis secundaria a hiperTG y estatinas. Nótese también el hábito obeso del paciente en el topograma.

ETIOLOGIA METABÓLICA :HIPERCALCEMIA-HALLAZGOS SECUNDARIOS

Figura 36



Nefrocalcinosis bilateral y adenoma paratiroideo



Carcinoma de pulmón microcítico (síndrome paraneoplásico)

Adenopatías mediastínicas por sarcoidosis

ETIOLOGIA GENÉTICA: PANCREATITIS HEREDITARIA Y FIBROSIS QUÍSTICA

La pancreatitis hereditaria se refiere a la pancreatitis con un patrón de herencia de tipo mendeliano. La mayoría de los casos son causados por variantes en el gen PRSS (serina proteasa 1, relacionado con la codificación del tripsinógeno) siguiendo un patrón autosómico dominante.

Este trastorno provoca clínicamente PA recurrentes sin causa conocida en la niñez o en la adolescencia temprana, PC en la adolescencia tardía o en la edad adulta temprana y asocia un mayor riesgo de cáncer de páncreas a partir de la quinta década de la vida.

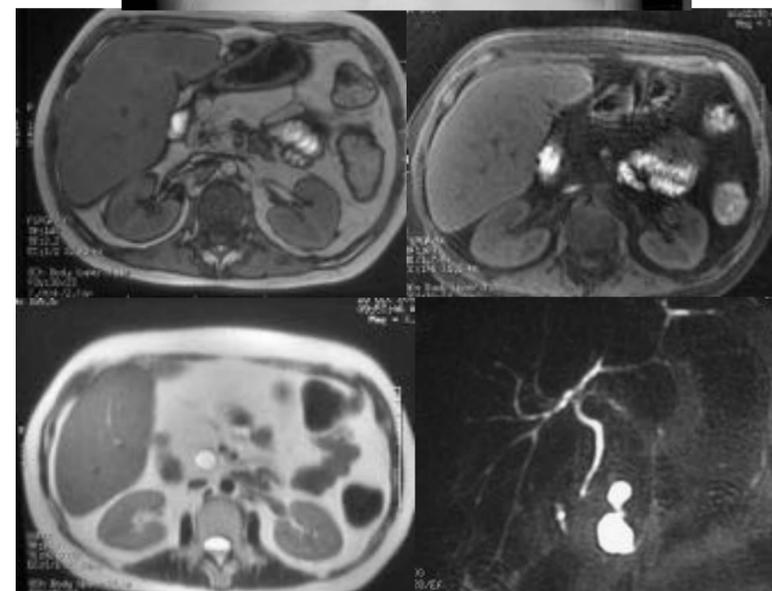
Las mutaciones en otro gen, el CFTR, también se han asociado a pancreatitis de tipo hereditario pero con una herencia autosómica recesiva, así como las del gen CTSC que pueden causar pancreatitis con o sin manifestaciones asociadas de fibrosis quística.

La pancreatitis hereditarias no tienen hallazgos específicos por imagen por lo que deberemos sospechar la causa genética en aquellos recurrentes "idiopáticos" en pacientes jóvenes (edad <35 años).

No obstante, en el caso de la FQ, si existen unos hallazgos asociados por imagen en el páncreas a los de PA que nos pueden hacer sospechar esta etiología además de la afectación torácica con bronquiectasias, como son el reemplazo graso del parénquima pancreático con o sin atrofia glandular y la formación de quistes glandulares "verdaderos" y múltiples (quistosis pancreática). También puede apreciarse esteatosis y signos de fibrosis hepática (**Figura 37**).

Hay que recordar que la PA en la FQ no es muy frecuente pero puede ser el síntoma de debut hasta en el 2% de los pacientes.

Paciente con fibrosis quística y presencia de hallazgos pancreáticos típicos. Además de las múltiples bronquiectasias difusas se identifica una sustitución grasa completa del parénquima glandular pancreático junto con la presencia quiste polilobulado a nivel de cabeza pancreática y esteatosis hepática difusa.



CAUSA IDIOPÁTICA: PANCREATITIS CRÓNICA TROPICAL

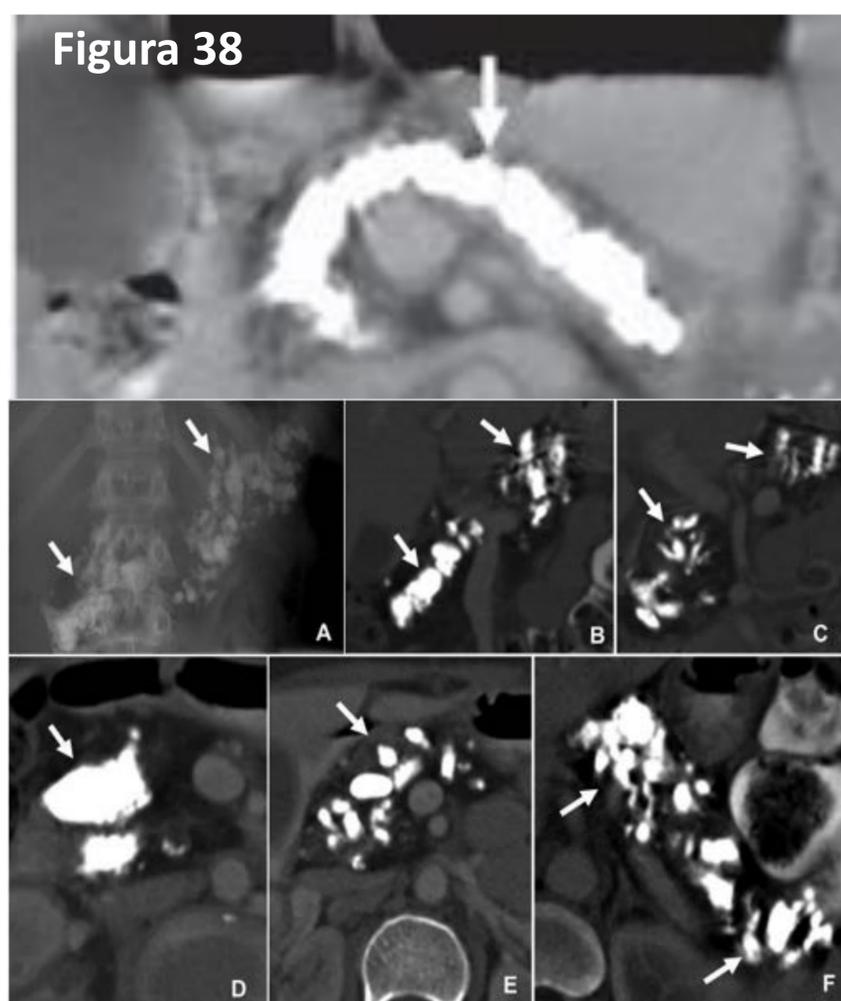
La pancreatitis crónica tropical es un subtipo especial de PC prevalente en países tropicales en vías de desarrollo.

Se caracteriza por un debut en edad temprana, una rápida progresión, así como una mayor prevalencia de diabetes y presencia de cálculos pancreáticos, especialmente densos y de localización ductal, así como por mayor tendencia para el desarrollo de cáncer pancreático que otros tipos de PC.

Se ha relacionado con factores predisponentes de tipo genético, presencia de malnutrición y déficit de micronutrientes (propios de países en vías de desarrollo) alto consumo alimentario de mandioca (almidón extraído de la raíz de la yuca) e infecciones virales.

El diagnóstico por imagen suele realizarse en fases tardías, asociando a la existencia de los factores predisponentes descritos y de episodios de pancreatitis recurrente, signos de atrofia pancreática en ocasiones con sustitución grasa. La dilatación ductal es especialmente significativa, así como la presencia característica de calcificación en el conducto pancreático principal en toda su extensión, con un gradiente desde la cabeza a la cola. También son frecuentes las calcificaciones parenquimatosas, aunque menos que en otros tipos de PC, siendo de tipo "denso" a diferencia de otras PC como la alcohólica en donde son más comunes y de tipo puntiforme (**Figura 38**).

Imágenes de la literatura que demuestran el patrón típico de calcificación asociada a la pancreatitis crónica tropical con calcificaciones difusas densas de gran tamaño y extensas tanto parenquimatosas como a nivel del conducto pancreático principal en toda su extensión. Extraído de "Imaging of Tropical Chronic Pancreatitis—A Unique Clinico-Radiological Entity. *Journal of Gastrointestinal and Abdominal Radiology*. Julio de 2020;03(02):144-52"



APROXIMACIÓN ETIOLÓGICA AL DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS: CLAVES SEGUN EL ESCENARIO CLÍNICO

- PACIENTE CON EII:

Etiología autoinmunitaria (PAI tipo II), farmacológica (AZA, especialmente en pacientes con CU) o litiásica (aumento de la incidencia de litiasis biliar en estos pacientes). Raramente por mecanismo obstructivo en casos de afectación duodenal en la EC.

- PACIENTE ONCOLÓGICO:

Valoración de lesiones focales pancreáticas primarias o secundarias (metástasis de primario conocido) especialmente ante existencia de dilatación del conducto pancreático.

Valoración de tratamientos antineoplásicos de base especialmente nuevas terapias (inhibidores TK, inmunoterapia) y ocasionalmente la posibilidad de hipercalemia tumoral.

- PACIENTE JOVEN O PEDIÁTRICO:

Postraumática y viral. Si recurrente descartar anomalías ductales congénitas y la posibilidad de componente hereditario (sobre todo si existe agregación familiar) o FQ (bronquiectasias e infiltración grasa pancreática).

- PACIENTE ALCOHÓLICO:

PA. Si recurre evoluciona PC (frecuentemente calcificante). Afectación característica del surco paraduodenal. Hallazgos asociados de hepatopatía crónica y esteatosis, pseudoquistes pancreáticos o en el surco frecuentes por episodios recurrentes.

- PACIENTE DEL SUDESTE ASIÁTICO:

Ascaridiasis (imagen típica). Calcificaciones densas y ductales extensas características en la PC tropical.

- PANCREATITIS y ESTEATOSIS:

Asociar a alcoholismo e hipertrigliceridemia.

- PANCREATITIS E HIPERCALCEMIA:

Despistar tumor productor PTH (microcítico). Valorar signos de nefrocalcinosis en riñones y patología paratiroidea.

- PANCREATITIS Y TÓRAX:

¿Cuándo aporta? Despistar tumor broncogénico primario si dilatación ductal asociada a PA, valorar hallazgos COVID (en contexto pandémico), así como posible patrón radiológico pulmonar por gérmenes atípicos (viral, sobre todo pediátrico). Identificación de bronquiectasias en FQ y screening en los casos de posible hipercalemia tumoral (paraneoplásico por microcítico)

CONCLUSIONES:

- La incidencia de PA y secundariamente de PC, está aumentado de forma significativa a nivel global.

- El rol de la imagen en el diagnóstico etiológico de la pancreatitis debe realizarse, pues, aunque en ocasiones es necesario el conocimiento de la historia clínica y antecedentes, existe una causa nada desdeñable de entidades causantes que pueden diagnosticarse directamente mediante técnicas de imagen o bien sugerirse una causa concreta a través de hallazgos secundarios dentro de un contexto clínico adecuado.

- La determinación correcta de la etiología de la pancreatitis permite un adecuado abordaje del proceso inflamatorio pancreático evitando posibles recurrencias que desemboquen en una PC y permite indicar, o bien contraindicar, procedimientos terapéuticos invasivos como son la CPRE o la toma de biopsias.



BIBLIOGRAFÍA

1. Shanbhogue AKP, Fasih N, Surabhi VR, Doherty GP, Shanbhogue DKP, Sethi SK. A Clinical and Radiologic Review of Uncommon Types and Causes of Pancreatitis. *RadioGraphics*. julio de 2009;29(4):1003-26
2. Boraschi P, Giugliano L, Mercogliano G, Donati F, Romano S, Neri E. Abdominal and gastrointestinal manifestations in COVID-19 patients: Is imaging useful? *WJG*. 14 de julio de 2021;27(26):4143-59.
3. Da Silva S, Rocha M, Pinto-de-Sousa J. Acute Pancreatitis Etiology Investigation: A Workup Algorithm Proposal. *GE Port J Gastroenterol*. 2017;24(3):129-36.
4. Kwak SW, Kim S, Lee JW, Lee NK, Kim CW, Yi MS, et al. Evaluation of unusual causes of pancreatitis: Role of cross-sectional imaging. *European Journal of Radiology*. agosto de 2009;71(2):296-312.
5. Khuroo MS, Rather AA, Khuroo NS, Khuroo MS. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. *WJG*. 2016;22(33):7507.
6. Kulkarni CB, Sekhar R, Moorthy S, Pullara SK, Prabhu NK, Kannan RR. Imaging of Tropical Chronic Pancreatitis—A Unique Clinico-Radiological Entity. *Journal of Gastrointestinal and Abdominal Radiology*. julio de 2020;03(02):144-52.
7. Ramos LR, Sachar DB, DiMaio CJ, Colombel J-F, Torres J. Inflammatory Bowel Disease and Pancreatitis: A Review. *ECCOJC*. enero de 2016;10(1):95-104.
8. Garcia Bennett J, Sabaté Fernández M. Pancreatitis aguda como síntoma inicial de un tumor de célula pequeña pulmonar. *Radiología*. enero de 2015;57(1):81-2.
9. Clamon G, Patel R, Mott S. Pancreatitis associated with newer classes of antineoplastic therapies. *J Community Support Oncol*. mayo de 2017;15(3):e135-41.
10. Sharbidre, K.G., Galgano, S.J. & Morgan, D.E. Traumatic pancreatitis. *Abdom Radiol* 45, 1265–1276 (2020).