

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Centro De Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa
Residencia de Imagenología

EVALUACIÓN DEL SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE ATLANTA 2012 EN
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DIAGNOSTICADOS EN CEMADOJA
MARZO 2015 – MARZO 2017.



Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:

IMAGENOLOGÍA

Sustentante

Dra. Cintia Massiel Ramírez Ramírez

Asesores

Dra. Teresa Magdalena Ortiz A. (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2017

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatoria

Resumen

Abstract

| | |
|--|----|
| I. Introducción | 9 |
| I.1. Antecedentes | 9 |
| I.2. Justificación | 10 |
| II. Planteamiento del Problema | 12 |
| III. Objetivo | 13 |
| III.1. General | 13 |
| III.2. Específicos | 13 |
| IV. Marco Teórico | 14 |
| IV.1. Pancreatitis aguda | 14 |
| IV.1.1. Definición | 14 |
| IV.1.2. Etiología | 14 |
| IV.1.2.1. Litiasis biliar | 15 |
| IV.1.2.2. Alcohol | 15 |
| IV.1.2.3. Obstrucción al flujo pancreático no relacionado con litiasis | 16 |
| IV.1.2.4. Yatrogenia | 16 |
| IV.1.2.5. Metabólicas | 16 |
| IV.1.2.6. Otras etiologías | 17 |
| IV.1.3. Fisiopatología | 19 |
| IV.1.4. Epidemiología | 21 |
| IV.1.5. Diagnóstico | 22 |
| IV.1.5.1. Clínico | 22 |
| IV.1.5.2. Laboratorio | 24 |
| IV.1.5.3. Imágenes | 27 |
| IV.1.5.3.1 Ecografía | 27 |

| | |
|--|----|
| IV.1.5.3.2. Tomografía computarizada | 28 |
| IV.1.5.3.3. Tomografía computarizada de energía dual | 32 |
| IV.1.5.3.4. Tomografía con perfusión | 32 |
| IV.1.5.3.5. Resonancia magnética | 32 |
| IV.1.5.3.6. Resonancia magnética en difusión (DWI) | 33 |
| IV.1.5.3.7. Colangiopancreatografía por resonancia magnética | 34 |
| IV.1.6. Criterios de gravedad de pancreatitis aguda | 34 |
| IV.1.6.1. Criterios de Ranson | 34 |
| IV.1.6.2. Criterios de severidad de Balthazar | 35 |
| IV.1.6.3. Criterios de Apache II (Fisiología Aguda y Evaluación Crónica de la Salud) | 37 |
| IV.1.7. Tratamiento | 38 |
| IV.1.7.1. Tratamiento de la pancreatitis edematosa intersticial | 38 |
| IV.1.7.2. Tratamiento de la pancreatitis necrotizante | 39 |
| IV.1.7.3. Tratamiento de pancreatitis enfisematosa. | 40 |
| IV.1.7.4. Tratamiento de la necrosis pancreática organizada | 41 |
| IV.1.8. Complicaciones locales | 41 |
| IV.1.8.1. Infección | 41 |
| IV.1.9. Pronóstico | 42 |
| IV.2. Clasificación de Atlanta | 43 |
| IV.2.1. Clasificación de Atlanta revisada | 44 |
| IV.2.2. Fases de la pancreatitis aguda | 46 |
| IV.2.3. Pancreatitis edematosa intersticial | 47 |
| IV.2.4. Pancreatitis necrotizante | 47 |
| IV.2.5. Colecciones pancreáticas y peripancreáticas | 48 |
| IV.2.6. Colecciones líquidas peripancreáticas agudas | 49 |
| IV.2.7. Pseudoquistes | 49 |
| IV.2.8. Colecciones necróticas agudas | 50 |
| IV.2.9. Necrosis con pared (Organizada) | 51 |
| V. Hipótesis | 52 |

| | |
|--|----|
| VI. Operacionalización de las variables | 53 |
| VII. Material y Métodos | 54 |
| VII.1. Tipo de estudio | 54 |
| VII.2. Área de estudio | 54 |
| VII.3. Universo | 55 |
| VII.4. Muestra | 55 |
| VII.5. Criterios | 55 |
| VII.5.1. De inclusión | 55 |
| VII.5.2. De exclusión | 55 |
| VII.6. Instrumento de recolección de la información | 55 |
| VII.7. Procedimiento | 56 |
| VII.8. Tabulación | 56 |
| VII.9. Análisis | 56 |
| VII.10. Consideraciones éticas | 56 |
| VIII. Resultados | 58 |
| IX. Discusión | 67 |
| X. Conclusiones | 68 |
| XI. Recomendaciones | 69 |
| XII. Referencias | 70 |
| XIII. Anexos | 75 |
| XIII.1. Cronograma | 75 |
| XIII.2. Instrumento de recolección de la información | 76 |
| XIII.3. Costos y recursos | 77 |
| XIII.4. Evaluación | 78 |

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Por haberme concedido la gracia y bendición de nacer, crecer y mantenerme con vida hasta el día de hoy para formarme en mi profesión y servir de alguna manera a otras personas así como fortalecer mi espíritu para mantenerme en el camino.

A Rubén Darío Pimentel.

No sólo por ser mi asesor de tesis sino aún más, por estar disponible siempre que se le requería de una manera jovial y agradable.

A la Dra. Teresa Magdalena Ortiz.

Por su gran apoyo durante todos mis años de residencia, por encaminarme en el sendero del altruismo y empatía.

Al Dr. Antonio López.

Por ser un maestro digno de admiración y respeto, siempre con la mejor disposición de enseñar y ayudar en todo lo posible a sus residentes y darles un trato profesional y a la vez como parte de su familia.

A mis Maestros.

Por haber tomado su tiempo y esfuerzo para transmitirme sus conocimientos de una manera afable y desinteresada.

A CEMADOJA

Por haber servido de plataforma para mi formación y proveerme de las herramientas y recursos humanos necesarios para mi educación.

DEDICATORIA

A Dios.

Por haberme concedido la gracia y bendición de nacer, crecer y mantenerme con vida hasta el día de hoy para formarme en mi profesión y servir de alguna manera a otras personas así como fortalecer mi espíritu para mantenerme en el camino, dándome la resiliencia necesaria para estar siempre firme.

A mi madre.

Por ser mi mentora y apoyo, por darme la fortaleza en todos estos años de residencia y siempre estar ahí en los momentos más difíciles, porque me enseñaste a perseverar, resistir y nunca desistir.

Gracias mil.

Dra. Cintia Massiel Ramírez.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo para determinar la utilidad del sistema de clasificación de Atlanta 2012 en pacientes con pancreatitis aguda diagnosticados en CEMADOJA desde marzo 2015 hasta marzo 2017. En dicho estudio, el rango de edad más afectado fue el comprendido entre los 29 y 49 años, representando el 21 por ciento de los casos. Ambos sexos se afectaron de igual forma, con un 50 por ciento. Al momento de realizarse es estudio, la mayoría de los pacientes cursaban con una semana o menos de dolor abdominal, correspondientes al 49 por ciento. La presencia de colecciones líquidas peripancreáticas se observó en un 36 por ciento. Los pseudoquistes se evidenciaron en un siete por ciento, constituyendo el hallazgo menos frecuente. Las colecciones necróticas agudas estuvieron presentes en un 29 por ciento de los pacientes, mientras que la pared necrótica organizada se observó en un nueve por ciento de los casos.

Palabras claves: pancreatitis aguda, Clasificación Atlanta.

ABSTRACT

A descriptive and prospective study was conducted to determine the utility of the Atlanta 2012 classification system in patients with acute pancreatitis diagnosed in CEMADOJA from March 2015 to March 2017. In that study, the age range most affected was between 29 and 49 years, representing 21 percent of the cases. Both sexes were affected equally, with 50 percent. At the time of the study, the majority of patients had a week or less of abdominal pain, corresponding to 49 percent. The presence of peripancreatic liquid collections was observed in 36 percent. The pseudocysts were evidenced in seven percent, constituting the less frequent finding. Acute necrotic collections were present in 29 percent of the patients, whereas the walled-off necrosis was observed in nine percent of the cases.

Key words: acute pancreatitis, Atlanta classification.

I. INTRODUCCIÓN

El advenimiento de la radiología en general y de la tomografía computarizada en particular, ha sido una herramienta revolucionaria para el avance de los procedimientos diagnósticos en la medicina moderna. Estas han permitido una importante mejoría en la calidad de la atención en salud así como el diagnóstico oportuno de diferentes entidades patológicas, permitiendo salvaguardar la vida de numerosos pacientes.

El páncreas es un órgano glandular, retroperitoneal, con posición central respecto a los principales vasos sanguíneos abdominales, crea relaciones anatómo-quirúrgicas de difícil acceso para muchos cirujanos, por lo cual estos deben conocer muy bien su anatomía y relaciones para evitar daños.

La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria aguda del páncreas con un rango de severidad, así como varias complicaciones locales y sistémicas, mostrando un alto grado de mortalidad debido a éstas, por lo cual dicha entidad no debe ser subestimada en la práctica clínica.

La clasificación revisada de Atlanta 2012 es una actualización de la clasificación de Atlanta de 1992, un estudio clínico y radiológico estandarizado en la nomenclatura para pancreatitis aguda y complicaciones asociadas, basado en los avances de la investigación realizados en las últimas dos décadas.¹⁵

Con el desarrollo de la tomografía computarizada multiplanar con adecuados algoritmos de reconstrucción, aunado al uso de medios de contrastes yodados, se crea una importante herramienta para el diagnóstico y mejor caracterización de la pancreatitis aguda y sus letales complicaciones. El propósito de este trabajo de investigación, es comprobar su utilidad así como valor pronóstico a fin de proveer a nuestros pacientes un diagnóstico oportuno y con eficiencia.

I.1. Antecedentes

En Perú se realizó un estudio de cohorte prospectivo en donde se clasificó los cuadros de pancreatitis aguda en leve y severa en base a los criterios de falla orgánica o complicaciones locales según el Simposio de Atlanta. Los indicadores de APACHE-II, BISAP y urea fueron calculados usando los datos de las primeras

24 horas de admisión. El indicador de Ranson se calculó con datos de las primeras 48 horas. La hemoconcentración se calculó a las 24 horas de la admisión después de una adecuada hidratación. Para evaluar la capacidad predictiva de los diferentes indicadores se utilizó el área bajo la curva ROC. Ingresaron al estudio 329 pacientes con pancreatitis aguda: doscientos catorce mujeres (65%) y 115 varones (35%). La etiología más frecuente fue la biliar 245 (74.3%). Doscientos cuarenta fueron pancreatitis leves (73%) y 89 pancreatitis severas (27%). Las áreas bajo la curva ROC de los indicadores fueron: APACHE-II: 0.74; BISAP: 0.78; Ranson: 0.48; urea: 0.70; hematocrito a las 24 horas: 0.73. Se registraron 10 muertes (mortalidad: 3%). No se observó diferencias significativas del indicador BISAP con el indicador de APACHE-II, con la urea ni la hemoconcentración, pero sí con el puntaje de Ranson. Se concluyó que el BISAP es un score sencillo que aplicado tempranamente en la emergencia identifica pacientes con cuadro clínico severo con eficacia similar al APACHE-II, urea y hemoconcentración; y mejor que Ranson.¹

En Brasil se realizó un estudio prospectivo, observacional en 39 pacientes con pancreatitis aguda evaluados por el sistema de puntuación Marshall y los criterios de Ranson (admisión y 48 horas), para analizar la eficacia del sistema de puntuación Marshall para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda. Se evaluó la progresión de la enfermedad durante siete días y se compararon los datos de los dos criterios. Siete pacientes murieron durante el período de observación y uno murió después. Todas las muertes habían mostrado fallo de al menos un sistema por el método Marshall. El sistema de puntuación Marshall se puede usar como un método de aplicación eficaz y simplificado para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda.²

1.2. Justificación.

Por el hecho de que la pancreatitis aguda es una entidad que afecta de manera tan frecuente a la población, es imperativo contar con herramientas eficaces que permitan su rápida detección y diagnóstico oportuno. Al realizar su correlación con la clasificación de Atlanta 2012, se facilita al clínico su diligente abordaje y

tratamiento, con la finalidad de preservar la vida de los pacientes. Esta investigación ofrecerá datos importantes que servirán a los galenos en su labor de diagnosticar y tratar esta enfermedad.

Con las informaciones provistas por la presente investigación, se pretende mejorar los servicios de diagnóstico de la pancreatitis aguda por medio de la tomografía axial computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa. Así como mantener el posicionamiento de la misma como centro de referencia nacional en el diagnóstico por imágenes.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La pancreatitis se divide en dos subtipos distintos, pancreatitis necrotizante y pancreatitis edematosa intersticial, según la presencia o ausencia de necrosis, respectivamente. El sistema de clasificación de Atlanta revisada ha traído confusión y a veces terminologías inexactas, que se utilizaron anteriormente para describir las colecciones peripancreáticas. En este tenor, el uso de los términos pseudoquiste agudo y absceso pancreático se desaconseja en la actualidad.¹⁵

En cambio, se han identificado cuatro subtipos de colecciones distintas en función de la presencia de necrosis pancreática y tiempo transcurrido desde el inicio de la pancreatitis. Las colecciones líquidas peripancreáticas agudas y pseudoquistes ocurren en la pancreatitis intersticial edematosa y sólo contienen fluido y las colecciones necróticas agudas y la necrosis con pared ocurren sólo en pacientes con pancreatitis necrotizante y contienen cantidades variables de líquido y debris necróticos.¹⁸

Todo este sistema de clasificación ha generado bastante confusión en los médicos radiólogos y residentes de radiología en sus tareas cotidianas, llevándolos muchas veces a limitar el diagnóstico de la pancreatitis aguda, eludiendo en ocasiones la inclusión en los reportes tomográficos de dicha clasificación.

Esto trae como consecuencia la subestimación de la noxa patológica por parte del médico clínico a la hora de tratar a los pacientes, dando como resultado retraso en la toma de decisiones terapéuticas y quirúrgicas, mayor coste en hospitalización así como complicaciones mayores en el cuadro clínico del paciente, empeorando el pronóstico de éste.

Debido a lo antes ya expuesto surge la siguiente interrogante:
¿Cuál es la utilidad del sistema de clasificación de Atlanta 2012 en pacientes con pancreatitis aguda diagnosticados en CEMADOJA desde marzo 2015 a marzo 2017?

III.OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar la utilidad del sistema de clasificación de Atlanta 2012 en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en CEMADOJA, desde marzo 2015 hasta marzo 2017.

III.2. Específicos

Determinar la utilidad del sistema de clasificación de Atlanta 2012 en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en CEMADOJA, desde marzo 2015 hasta marzo 2017 según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Colecciones líquidas peripancreáticas.
4. Pseudoquistes.
5. Colecciones necróticas agudas.
6. Necrosis con pared (organizada).
7. Tiempo de aparición del dolor abdominal.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Pancreatitis aguda.

IV.1.1. Definición.

Es la enfermedad pancreática más común en niños y adultos y una de las causas más frecuentes de morbilidad alrededor del mundo.⁷

La pancreatitis aguda es la inflamación de la glándula pancreática con afectación variable tanto de órganos vecinos como de órganos a distancia. Puede presentarse como un episodio aislado, ser parte de un proceso recidivante o aparecer como reagudización de una pancreatitis crónica.⁸

Es un complejo proceso en el cual la activación de las enzimas pancreáticas, causan un daño pancreático local que resulta en una respuesta inflamatoria aguda.⁹

Según la clasificación revisada de Atlanta, la pancreatitis aguda (independientemente de la presencia o ausencia de pancreatitis crónica) se define clínicamente por al menos las dos primeras de tres características: a) dolor abdominal sugestivo de pancreatitis (dolor epigástrico frecuentemente irradiado a la parte posterior), el comienzo de tal dolor debe ser considerado el inicio de la pancreatitis aguda; (b) niveles de amilasa sérica y lipasa tres o más veces por encima de lo normal (se debe usar imágenes si los valores elevados no superan 3 veces lo normal); y (c) hallazgos característicos en tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) o estudios ecográficos transabdominal (US). Si la pancreatitis aguda se diagnostica sobre la base de los dos primeros criterios sin signos sistémicos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica grave o insuficiencia orgánica persistente, puede no ser necesaria la tomografía computarizada con contraste para determinar la atención del paciente.¹⁵

IV.1.2. Etiología

En nuestro medio, las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (50%), y el consumo de alcohol (15-20%). Sin embargo, hasta en un 15-25 por ciento de los casos no se logra identificar una causa reconocible.¹²

IV.1.2.1. Litiasis biliar

La incidencia de litiasis biliar está aumentada en ciudadanos añosos, en mujeres, en ciertas razas (algunos grupos de nativos americanos), en embarazadas, obesos, pacientes que pierden peso rápidamente, pacientes que consumen ciertos fármacos (estrógenos, clofibrato, nutrición parenteral, ceftriaxona u octreótido) y en ciertas enfermedades (hipertrigliceridemia, cirrosis, anemias hemolíticas, resección ileal). El desarrollo de pancreatitis aguda depende de que la litiasis, formada generalmente en la vesícula, recorra el conducto cístico y colédoco hasta producir una obstrucción a la salida del jugo pancreático; por ello en general las litiasis causantes de pancreatitis aguda son de un tamaño inferior a cinco milímetros. La microlitiasis o barro vesicular y la colesterolesis de la pared de la vesícula son una causa reconocida de pancreatitis aguda y, en el primer caso, se estima que explica una proporción importante de las pancreatitis inicialmente etiquetadas como idiopáticas tras el estudio realizado durante el ingreso hospitalario. Dado que el desarrollo de pancreatitis aguda de origen biliar supone el paso al colédoco de una litiasis, se debe tener en cuenta en todo momento la posibilidad de que la coledocolitiasis persista, con el riesgo que ello supone para el desarrollo de colangitis aguda y recidiva de la pancreatitis.

IV.1.2.2. Alcohol

En general pacientes que desarrollan una pancreatitis aguda de origen etílico toman cuatro o más consumiciones de bebidas alcohólicas al día a lo largo de al menos dos décadas, de forma continua. Se estima que un diez por ciento de los alcohólicos crónicos llega a padecer una pancreatitis aguda. Con el tiempo, una proporción importante de pacientes con pancreatitis aguda etílica que continúan consumiendo alcohol desarrollan pancreatitis crónica. El consumo ocasional de grandes cantidades de alcohol no suele producir pancreatitis. No se conoce claramente la patogenia de la pancreatitis etílica.¹²

IV.1.2.3. Obstrucción al flujo pancreático no relacionado con litiasis

Existe una multitud de causas obstructivas que pueden producir pancreatitis aguda de forma infrecuente. Cualquier tumor pancreático, de colédoco intrapancreático o papila puede causarla. Es muy típico el paciente con pancreatitis aguda recidivante y dilatación focal o total del conducto de Wirsung o sus ramas, que en realidad padece una neoplasia mucinosa papilar intraductal (tumor que tapiza el sistema ductal y que produce moco como causa de obstrucción al flujo pancreático normal). Alteraciones estructurales de la encrucijada biliopancreática pueden producir pancreatitis. Es el caso de entidades como el páncreas divisum, páncreas anular, divertículos duodenales y coledococoele, entre otros. En algunos casos, la hipertonia o fibrosis del esfínter de Oddi puede ser una causa de difícil diagnóstico de pancreatitis. Raramente un parásito que migra al colédoco o al Wirsung puede producir pancreatitis (Áscaris).^{12, 26, 30}

IV.1.2.4. Yatrogenia

Las principales causas de yatrogenia son la manipulación de la encrucijada biliopancreática (generalmente secundaria a colangiopancreatografía retrograda endoscópica o cirugía) y los fármacos. Entre éstos, cabe destacar a los diuréticos (de asa o tiazidas) y a los empleados en la enfermedad inflamatoria intestinal: azatioprina y mesalazina.

IV.1.2.5. Metabólicas

La hipertrigliceridemia, a partir de un nivel de 500 mg/dl, pero sobre todo a partir de 1.000 mg/dl, puede producir una pancreatitis aguda. Se debe sospechar cuando la sangre presenta un aspecto lipémico, el enfermo muestra xantelasmas y los niveles de amilasa sérica se hallan en el rango normal. En tales casos es conveniente determinar los niveles de triglicéridos en los primeros días de evolución para evitar que un ayuno prolongado los disminuya. Respecto a la hipercalcemia, se ha relacionado con episodios de pancreatitis en casos de

hiperparatiroidismo, pero no se ha comprobado la misma relación con hipercalcemias de otra etiología.¹²

La pancreatitis aguda hiperlipidémica, también conocida como pancreatitis hipertriglicéridémica, es una complicación grave o incluso fatal de la hipertriglicéridemia. Los estudios han demostrado que la hipertriglicéridemia representa alrededor del uno al trece por ciento de todos los casos de pancreatitis y veinte por ciento de la no alcohólica. La hipertriglicéridemia se ha convertido en la causa más frecuente de pancreatitis, aparte de la pancreatitis biliar y alcohólica. Tiene una alta tasa de mortalidad, una alta tasa de recurrencia y muchas complicaciones. Sin embargo, la patogénesis de la pancreatitis causada por la hipertriglicéridemia es aún desconocida.⁴

IV.1.2.6. Otras etiologías

Varias mutaciones se han relacionado con pancreatitis aguda de origen genético, sobre todo la del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1), de la fibrosis quística y del inhibidor de la proteasa sérica Kazal tipo uno (SPINK-1).

En raros casos la pancreatitis puede tener un origen autoinmune (pancreatitis autoinmune). Puede orientar a esta etiología la asociación con otras enfermedades autoinmunes y la elevación de IgG₄ en sangre, así como la existencia concomitante de lesiones en pulmones, riñones, glándulas salivales o vía biliar, así como la respuesta de cualquiera de estas lesiones a los corticoides. La isquemia pancreática puede desencadenar una pancreatitis. Ello ocurre con mayor probabilidad tras una cirugía abdominal o en relación con vasculitis. Ciertas infecciones se han relacionado con pancreatitis, incluyendo los virus de la parotiditis, o de la hepatitis B y micoplasma. La incidencia de pancreatitis está igualmente aumentada en pacientes en diálisis, sobre todo peritoneal, pero también en hemodiálisis. Finalmente, la pancreatitis puede tener su origen en un traumatismo o contusión abdominal.^{12, 25}

Se han descrito dos tipos de pancreatitis autoinmune. La tipo uno también conocida como pancreatitis linfoplasmocítica esclerosante que es parte de enfermedades relacionadas a IgG₄ y por lo tanto su presentación clínica puede ser

dividida en manifestaciones clínicas pancreáticas y extra-pancreáticas. En la fase activa, los pacientes tipo uno pueden presentar ictericia obstructiva, aumento de tamaño del páncreas difuso o segmentario, con o sin una masa pancreática y esteatorrea o diabetes mellitus. En un estado más avanzado, el páncreas puede contener calcificaciones, litos o atrofia del parénquima. También se puede observar insuficiencia endocrina. La afectación de órganos extrapancreáticos es usual, las entidades más comúnmente asociadas incluyen colangitis esclerosante, masa renal, nefritis tubulointersticial y fibrosis retroperitoneal con o sin obstrucción ureteral. La pancreatitis autoinmune tipo dos también conocida como idiopática, se presenta como un trastorno pancreático aislado con lesiones epiteliales granulocíticas en la histología. Mientras que en la tipo uno son comunes las recaídas, en la tipo dos las recaídas son infrecuentes.³

Se ha presentado el caso de una pancreatitis aguda inducida por metástasis como manifestación inicial de un cáncer de células pequeñas de pulmón. El primer caso de esta causa rara de pancreatitis aguda fue descrito en 1976. La incidencia y la prevalencia de las metástasis de origen pulmonar en el páncreas es difícil de establecer, pero algunos estudios en autopsias mostraron una frecuencia de 20-40 por ciento. La mayoría de las metástasis pancreáticas son asintomáticas. De hecho, la pancreatitis aguda es una presentación muy infrecuente con una incidencia estimada entre 3,3 - 7,5 por ciento de todas las metástasis pancreáticas de origen pulmonar. La localización más frecuente de las metástasis es la cabeza pancreática y el subtipo histológico de cáncer de pulmón más comúnmente relacionado con esta presentación es el carcinoma de células pequeñas (*oat-cell*). Se ha postulado que los tumores primarios del pulmón izquierdo metastatizan con más frecuencia al páncreas. Aunque la razón para este hecho no está completamente evidenciada, algunos autores han sugerido que las variantes anatómicas del drenaje linfático pueden estar involucradas. Los mecanismos patogénicos involucrados incluyen: compresión; infiltración directa del tumor en el parénquima o conductos pancreáticos y/o colédoco distal; hipótesis metabólica/hormonal debida a hipercalcemia secundaria a hipersecreción de ACTH o pseudohiperparatiroidismo y afectación vascular.⁵

Una causa rara de pancreatitis aguda es la hipercalcemia por hiperparatiroidismo primario, cuyo riesgo es hasta diez veces mayor en relación con la población general. Esta etiología tiene una incidencia aproximada de un dos por ciento en España. Lo más frecuente es que se desarrolle durante el curso de un hiperparatiroidismo primario ya establecido o durante una paratiroidectomía, siendo más raro en los hiperparatiroides de novo.⁷

Causas de pancreatitis aguda

Causas comunes

Litiasis vesicular

Alcohol (alcoholismo agudo y crónico)

Hipertrigliceridemia

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

Traumatismo (en particular el no penetrante de abdomen)

Estados pos operatorios

Fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos, tetraciclinas)

Disfunción del esfínter e Oddi

Causas poco comunes

Causas vasculares y vasculitis

Conjuntivopatías y púrpura trombocitopenica trombótica

Cáncer de páncreas

Hipercalcemia

Divertículo periampular

Páncreas dividido

Pancreatitis hereditaria

Fibrosis quística

Insuficiencia renal

Causas raras

Infecciones (parotiditis, virus coxsackie, citomegalovirus)

Autoinmunitarias (Síndrome de Sjogren)

Fuente: Harrison. Principios de medicina interna. 18a ed, USA: Mc Graw Hill., 2012: 2087.

IV.1.3. Fisiopatología.

Se barajan diferentes causas que relacionan el alcohol y la colelitiasis con el proceso inflamatorio. El alcohol puede causar un efecto toxico directo sobre el parénquima pancreático o bien alterar la función exocrina, con la consiguiente precipitación de proteínas, obstrucción ductal y posterior inflamación. En la

pancreatitis litiásica, el factor desencadenante puede ser el paso de material litiásico al sistema ductal biliar distal, lo que favorece el reflujo biliar o de contenido duodenal al conducto pancreático principal.

Sin embargo, estudios más recientes apuntan hacia un origen obstructivo en la ampolla, más que en relación con el reflujo. Esta teoría obstructiva se apoya también en los estudios que correlacionan la gravedad del episodio con la duración de la obstrucción ductal.⁸

Los cambios anatómicos de la pancreatitis aguda sugieren una autodigestión del tejido pancreático por enzimas pancreáticas inadecuadamente activadas. Las enzimas pancreáticas presentes en las células acinares en forma de proenzimas, y se tienen que activar para lograr su potencial enzimático completo. Un papel fundamental es el que se le atribuye a la tripsina, que se sintetiza a su vez como la proenzima tripsinógeno. Una vez que se ha generado la tripsina, puede activar a otras proenzimas como la profosfolipasa y la proelastasa, que posteriormente forman parte en el proceso de autodigestión.

Las enzimas activadas que se generan así producen la desintegración de las células grasas y el daño de las fibras elásticas de los vasos sanguíneos, respectivamente. La tripsina convierte también la precalicreína en su forma activada, lo que pone en marcha el sistema de las cininas, y mediante la activación del factor de Hageman, también los sistemas de coagulación y del complemento. De esta forma, la coagulación y la trombosis de los pequeños vasos se amplifica.

Los mecanismos por lo que se inician la activación de las enzimas pancreáticas no están muy bien aclarados en el momento actual, pero existen evidencias de tres posibles vías:

1. Obstrucción de los conductos pancreáticos. Independientemente de si el conducto biliar común y el conducto pancreático comparten un canal común o tienen canales separados, la impactación de un cálculo o de barro biliar en la ampolla de Váter aumenta la presión intrapancreática. El bloqueo del flujo ductal favorece la acumulación de un líquido intersticial rico en enzimas. Dado que la lipasa es una de las pocas enzimas secretadas en una forma activa,

puede producir una necrosis local de la grasa. Los tejidos dañados, los miofibroblastos periacinares y los leucocitos, liberan citocinas inflamatorias como la interleucina-1 β , la interleucina-6, factor de necrosis tumoral, factor activador de plaquetas y la sustancia P, iniciando una inflamación local y favoreciendo el desarrollo de edema intersticial mediante extravasación de la microvasculatura.

2. Lesión primaria de la célula acinar. Este mecanismo es el más claramente implicado en la patogénesis de la pancreatitis aguda producida por determinados virus, fármacos y traumatismos directos del páncreas, así como después de situaciones de isquemia y shock.
3. Transporte intracelular alterado de las proenzimas dentro de las células acinares. Existe un almacenamiento aberrante de las células acinares de las enzimas digestivas cuando hay una obstrucción del conducto pancreático o consumo de alcohol. En las células acinares normales, las enzimas digestivas y las hidrolasas lisosomales se transportan en vías separadas después de haber sido transportadas en el retículo endoplásmico rugoso y almacenadas en el aparato de Golgi. En los modelos animales de lesión acinar, las proenzimas pancreáticas se liberan en un compartimento intracelular que contienen hidrolasas lisosómicas lo que permite la activación de las proenzimas, la rotura de los lisosomas y la liberación local de las enzimas activadas.¹¹

IV.1.4. Epidemiología

Los resultados de un estudio prospectivo en 23 centros, el cual mostró que la incidencia de pancreatitis aguda a nivel mundial ha aumentado paulatinamente en el transcurso del tiempo, y varía de 4,9 a 73,4 casos por cada 100.000 habitantes a nivel mundial. En el resto de Latinoamérica se reportó en el 2006 una incidencia de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil; una prevalencia del tres por ciento en México en el 2014 y en Perú las estadísticas del Ministerio de Salud del año 2009, refieren una incidencia de pancreatitis de 28 casos por cada 100.000 habitantes. La etiología biliar es la principal responsable de casi el 70 por ciento de todos los casos registrados.¹⁰

La incidencia de pancreatitis aguda en mujeres embarazadas se reporta desde uno en 1.000 a tres en 10.000 embarazos.⁶

La incidencia varía de 50 a 80 casos en un año por cada 100.000 habitantes en el Estados Unidos.²⁹

En Europa, la pancreatitis aguda por cálculos biliares corresponde a un 11-56 por ciento, el 8-44 por ciento son consideradas idiopáticas y un 3-66 por ciento están asociados con consumo de alcohol. La media de edad para la presentación de pancreatitis de origen biliar fue los 60 años, siendo más común en mujeres. Se ha encontrado que dichas cifras pueden variar geográficamente.³⁴

IV.1.5. Diagnóstico

IV.1.5.1. Clínico

El dolor abdominal es casi universal en la pancreatitis aguda. Puede no ser aparente en los raros casos de pancreatitis posquirúrgica o isquémica (por ejemplo pacientes que permanecen ingresados en la unidad de cuidados intensivos, reanimación con sedación) así como en pacientes trasplantados. En la mayor parte de los casos el paciente describe un dolor de inicio súbito en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios y espalda, descrito como en cinturón, continuo y de intensidad relevante. En otras ocasiones el dolor es generalizado en el abdomen.¹²

El dolor suele ser más intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas.¹³

Con el paso de las horas, el dolor puede localizarse en zonas donde se están formando colecciones agudas como la fosa renal. En tal caso, la presencia de líquido en la fascia pararenal anterior, puede asociarse a puño percusión renal positiva. A su vez, la acumulación de líquido en la gotiera parietocólica puede ser causa de dolor en fosa ilíaca derecha.

La presencia de náuseas y vómitos es muy frecuente en las primeras 24 horas de evolución. Además del *delirium tremens* que puede complicar la evolución de la enfermedad en pacientes alcohólicos, en raros casos la pancreatitis unida a la

presencia de dolor, al uso de analgésicos opiáceos y a la respuesta inflamatoria sistémica puede cursar con síntomas psiquiátricos (incluso en pacientes no alcohólicos) que varían desde la obnubilación hasta la agitación, alucinaciones y alucinosis; ello se ha denominado encefalopatía pancreática.

También se ha descrito una afectación retiniana (retinopatía de Purtscher por oclusión de la arteria retiniana posterior). La exploración del abdomen muestra dolor e hipersensibilidad a la palpación predominantemente en el hemiabdomen superior y mesogastrio. Algunos pacientes presentan un marcado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ya desde etapas precoces de la enfermedad, con fiebre, taquicardia y taquipnea. Un subgrupo de estos pacientes puede tener fallo orgánico desde su primera evaluación en urgencias (anuria, shock, insuficiencia respiratoria), asociándose a una mortalidad elevada. En ocasiones, tras una mejoría inicial del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, éste se presenta de nuevo a partir de la segunda semana de evolución de la enfermedad, lo que sugiere infección nosocomial o necrosis pancreática. Es frecuente el íleo paralítico, que puede prolongarse varios días. En tales casos, el abdomen aparece distendido y sin evidencia de peristaltismo. En pancreatitis necrotizantes, en raras ocasiones el exudado hemorrágico diseca planos anatómicos hasta alcanzar el tejido subcutáneo, produciendo un tinte violáceo de la piel de flancos (signo de Grey-Turner, o en la región periumbilical (signo de Cullen); estos signos son infrecuentes y revelan pancreatitis necrotizante grave asociándose a mal pronóstico. Es típico pero muy infrecuente el desarrollo de paniculitis subcutánea por acción de las enzimas pancreáticas.^{12, 13}

La exploración física suele mostrar un paciente angustiado e inquieto. Son bastante frecuentes la febrícula, taquicardia e hipotensión. No es raro el choque, que puede obedecer a: hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal), mayor formación y liberación de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular y efectos generalizados de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas a la circulación. La ictericia es rara y cuando se presenta suele deberse a edema de la cabeza del páncreas, que

comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco. Pueden aparecer nódulos eritematosos en la piel por necrosis de la grasa subcutánea. En el 10-15 por ciento de los pacientes existen signos pulmonares como estertores crepitantes basales, atelectasias y derrame pleural; este último más frecuente del lado izquierdo. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes.¹³

IV.1.5.2. Laboratorio

El diagnóstico de la pancreatitis aguda suele establecerse por la detección de un aumento en las concentraciones séricas de amilasa. Valores tres o más veces por encima del normal aseguran prácticamente el diagnóstico si se excluye enfermedad manifiesta de las glándulas salivares y perforación o infarto intestinal. Sin embargo, no parece que exista una clara relación entre la gravedad de la pancreatitis y el grado de elevación de la amilasa sérica. Los valores de la amilasa sérica total tienden a normalizarse tras 48-72 horas, incluso cuando persisten los signos de pancreatitis. No obstante, los valores de isoamilasa y de lipasa pancreática pueden permanecer elevados de siete a catorce días. Hay que señalar que los pacientes con acidemia (pH arterial ≤ 7.32) pueden tener falsas elevaciones de la amilasa sérica.¹³

Un factor predictivo de gravedad ampliamente utilizado es la proteína C reactiva (PCR). Su pico en suero se alcanza al menos 48 horas después del inicio de la enfermedad. Sus valores séricos se han correlacionado con la presencia de necrosis pancreática con un punto de corte de 150 mg/l. Por su parte, la ausencia de hemoconcentración (hematocrito menor del 44%) al ingreso del paciente y la falta de elevación del mismo a las 24 horas también hacen improbable la presencia de necrosis. Un nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) aumentado al ingreso (mayor de 20 mg/dl) o que se eleva a las 24 horas se ha asociado con una mayor mortalidad.^{12, 28}

Con frecuencia existe leucocitosis (15,000-20,000 leucocitos/ μ l). En los casos más graves puede haber hemoconcentración con valores de hematocrito mayor de 50 por ciento, debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retroperitoneal y la cavidad peritoneal. Es frecuente la hiperglucemia secundaria a múltiples factores,

entre ellos la menor producción de insulina, aumento de la liberación del glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y catecolaminas suprarrenales. Alrededor del 25 por ciento de los casos presentan hipocalcemia y no se conoce bien su patogenia. Aunque estudios anteriores indicaban que la respuesta de las glándulas paratiroides a la disminución del calcio en el suero está alterada, observaciones posteriores no han podido confirmarlo. Hay hiperbilirrubinemia (bilirrubina sérica ≥ 4 mg/dl) en 10 por ciento de los pacientes. Las concentraciones de fosfatasa alcalina y de aminotransferrasa de aspartato (AST) en el suero también se encuentran elevadas de manera transitoria y paralelamente a los niveles de bilirrubina. Los niveles muy altos de deshidrogenasa láctica (LDH) en suero (≥ 500 U/ 100ml) indican un mal pronóstico. Alrededor de un 10 por ciento de los casos presentan disminución de los niveles séricos de albumina (≤ 3 g/100 ml), que se asocia a pancreatitis grave y a una tasa de mortalidad más alta. Alrededor del 25 por ciento de los pacientes presentan hipoxemia (PO_2 arterial ≤ 60 mm/Hg), que puede presagiar síndrome apneico del adulto. A veces el electrocardiograma es anormal en la pancreatitis aguda, con alteraciones del segmento ST y en la onda T similares a la observadas en la isquemia miocárdica.¹³

El nivel sérico de tripsinógeno puede ser útil como indicador predictivo, pero no ha obtenido aceptación clínica porque actualmente no se dispone de un ensayo clínico útil. Recientemente, se ha demostrado que la detección de niveles de péptidos urinarios activados como tripsinógeno es prometedora en la identificación de pacientes con pancreatitis grave. La presencia de péptido activado por tripsina en la orina se correlaciona directamente con la activación prematura del tripsinógeno. Esta enzima es específica del páncreas, y se libera dentro de las primeras horas de la enfermedad. Su precisión clínica como indicador de la necrosis pancreática aún no se ha determinado. Otros marcadores más específicos para la lesión pancreática son metalbúmina y ribonucleasa pancreática. La presencia en suero de metalbúmina indica pancreatitis hemorrágica. Además, la ribonucleasa pancreática es una enzima intracelular liberada sólo en conjunción con tejido necrótico. A pesar de la buena

especificidad, la sensibilidad de estas pruebas para la detección de necrosis es marginal y su aplicación clínica ha sido dudosa.

Se pueden detectar niveles séricos elevados de factor de necrosis tumoral (TNF) en pacientes con pancreatitis necrotizante. Sin embargo, esta enzima se produce intermitentemente y su liberación caprichosa y temporal en el suero la hace menos adecuada como método para la detección fiable de un ataque severo.

Entre las citoquinas producidas por neutrófilos activados, se ha demostrado que la interleuquina seis (IL-6) y la fosfolipasa A₂ reflejan una estrecha relación entre las concentraciones séricas y la gravedad clínica de la pancreatitis. La fosfolipasa A₂ ha sido implicada en el desarrollo de necrosis pancreática y falla pulmonar, y se ha reportado que los ensayos para esta citocina tienen una precisión global de aproximadamente 80 por ciento para la detección de pancreatitis necrotizante. Sin embargo, estos métodos de ensayo de laboratorio son engorrosos y no están disponibles en un ensayo clínicamente útil.

El ensayo de proteína C reactiva es barato, ampliamente disponible y rápido de realizar, pero carece de especificidad y puede usarse como indicador de un ataque severo sólo dos a tres días después del inicio. La proteína C reactiva es un mediador inespecífico de la inflamación producida por hepatocitos en el hígado y es inducida por la estimulación de citoquinas (particularmente IL-6). Se ha informado que es un indicador pronóstico de la gravedad de la enfermedad con una sensibilidad y especificidad del 80 por ciento. A pesar del notable progreso, la utilidad clínica de la mayoría de estos parámetros aún debe ser probada en ensayos clínicos. Aunque estos parámetros se demuestran en pacientes con pancreatitis grave, aún no se ha demostrado una correlación directa con la presencia y, en particular, la extensión de la necrosis pancreática. Además, muchos de los ensayos son aún engorrosos y no rutinariamente disponibles. Su utilidad en la práctica clínica se basará en el desarrollo de ensayos bioquímicos nuevos, fácilmente realizables y reproducibles.¹⁴

IV.1.5.3. Imágenes

IV.1.5.3.1. Ecografía

Los hallazgos ecográficos de la pancreatitis varían dependiendo de varios factores, entre los que se incluyen: momento de la exploración ecográfica, grado de necrosis grasa o hemorragia, existencia de pancreatitis crónica con calcificaciones, grado de afectación extraglandular. En los casos leves, el páncreas puede ser ecográficamente normal o mostrar un aumento difuso de tamaño con disminución de la ecogenicidad en relación con edema; esto ocurre en un tercio de los casos de pacientes con pancreatitis aguda. La disminución máxima de la ecogenicidad se da entre dos y cinco días después de la aparición del dolor abdominal. Se ha comparado la ecogenicidad del páncreas con la del hígado. En el estudio de Filly se demostró que la ecogenicidad pancreática era similar a la del hígado en un 48 por ciento de los casos y mayor en un 52 por ciento, pero nunca inferior. Esta referencia tiene poco valor en pacientes con hepatopatía alcohólica, esteatosis u obesidad. También son difíciles de valorar los cambios glandulares al carecer de medida de referencia. El tamaño de la glándula disminuye con la edad. Puede haber una ectasia ductal generalizada en respuesta a la lesión inflamatoria. A veces se identifica un conducto pancreático principal ligeramente dilatado, que se suele localizar en la cabeza.

La pancreatitis aguda se puede asociar con masas focales intrapancreáticas debido a colecciones líquidas o a focos hemorrágicos, que pueden manifestarse como colecciones hiperecogénicas con buena transmisión acústica. La ecografía doppler es útil para el diagnóstico de los pseudoaneurismas, ya que demuestra flujo arterial en una masa quística que puede confundirse con pseudoquistes, dilatación quística del conducto pancreático o la porción distal intrapancreática del colédoco. La ecografía presenta algunas limitaciones en el estudio de las pancreatitis agudas. La visualización del páncreas durante las primeras 48 horas de la hospitalización está limitada por la gran distensión del intestino delgado y del colon, y por el íleo paralítico que suele producirse en estos casos. Aunque algunos autores refieren la visualización del páncreas en un 90 por ciento de los casos en pancreatitis aguda, solo suele verse entre un tercio y una cuarta parte de los

casos. La técnica muestra limitaciones para la evaluación de los planos fasciales y diferentes compartimentos. No es adecuada para detectar la necrosis pancreática ni tampoco muchas de las complicaciones vasculares y gastrointestinales de la pancreatitis. La indicación principal de la ecografía es el reconocimiento de los casos en los que se sospecha una pancreatitis litiásica y en aquellos casos de pancreatitis edematosa leve con buena respuesta al tratamiento conservador.⁸

IV.1.5.3.2. Tomografía computarizada.

La tomografía tiene un papel fundamental en la confirmación de la gravedad de la pancreatitis aguda, ya que es el patrón oro para el diagnóstico de complicaciones locales, especialmente la necrosis. El procedimiento debe realizarse con contraste ya que la necrosis se define radiológicamente como la ausencia de realce de la glándula pancreática en la fase parenquimatosa. Además permite caracterizar la presencia de colecciones líquidas, así como su posible evolución a pseudoquistes. La tomografía computarizada únicamente está indicada en aquellos pacientes con una pancreatitis aguda potencialmente grave y no antes de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas, ya que podría subestimar la gravedad de la misma. La gradación de la gravedad de la pancreatitis aguda por tomografía computarizada se basa en las escalas de Balthazar e índice tomográfico.¹²

Es la técnica más sensible y el método de elección en el estudio de la pancreatitis aguda. Tiene una clara utilidad para demostrar las complicaciones y para dirigir la aspiración-drenaje percutáneo. Los hallazgos tomográficos varían en función de la existencia y extensión de la afectación inflamatoria. En los casos leves, tanto la glándula como las estructuras retroperitoneales pueden ser normales. Se desconoce con exactitud la prevalencia de hallazgos normales por tomografía en casos de pancreatitis aguda moderada por carecer de correlación quirúrgica o anatomopatológica, pero se calcula entre el 14 y el 28 por ciento. En la mayoría de los casos, el páncreas muestra un aumento difuso de tamaño con contorno irregular y desflecado, así como densidad heterogénea. Existe borrosidad de la grasa peripancreática con aumento de densidad, aspecto sucio y

engrosamiento de las fascias adyacentes. En los casos más graves, la glándula puede mostrar gran aumento de tamaño con pequeñas colecciones líquidas intrapancreáticas e incremento de exudado parapancreático. El páncreas normal sin medio de contraste intravenoso tiene unos valores de atenuación de 30 a 50 unidades Hounsfield (UH), que tras el realce homogéneo asciende a 100-150 unidades Hounsfield. Se puede obtener una medición semicuantitativa del realce pancreático mediante la comparación visual entre la atenuación pancreática y la esplénica, que en ausencia de necrosis es semejante. La tomografía dinámica con contraste es el método de elección para el diagnóstico clínico de la necrosis pancreática. Los criterios diagnósticos de necrosis por tomografía incluyen zonas focales o difusas, bien delimitadas, con ausencia de realce que son superiores a tres centímetros o afectan a más de 30 por ciento del páncreas. La necrosis puede ser focal, segmentaria o completa y se puede cuantificar como afectación del 30, 50 o 100 por ciento de la glándula. La certeza diagnóstica por tomografía de la pancreatitis depende de la gravedad de la afectación. Se ha descrito una sensibilidad para la tomografía de hasta el 92 por ciento con muy pocos falsos positivos y una especificidad que alcanza el 100 por ciento. El valor pronóstico de la tomografía en la gravedad de la pancreatitis aguda se ha obtenido por la presencia y grado de inflamación peripancreática, presencia de colecciones líquidas y presencia y extensión de la necrosis pancreática.⁸

La precisión de la tomografía computarizada para evaluar la presencia y la extensión de la lesión parenquimatosa pancreática depende de varios factores, pero sobre todo de la calidad del estudio. La administración intravenosa de material de contraste es esencial, particularmente en pacientes con pancreatitis severa, para permitir la visualización del páncreas y la diferenciación de la glándula de colecciones heterogéneas adyacentes de tejido inflamatorio peripancreático. Con escaneo helicoidal o multidetector con adquisición rápida de imágenes secuenciales y colimación de menos de cinco mm, se pueden obtener imágenes en la fase venosa portal temprana (60-70 segundos después de la administración intravenosa de 150 ml de material de contraste yodado a una velocidad de 3 ml/segundo). Todavía se utiliza un protocolo monofásico,

comenzando en la parte superior del diafragma y cubriendo todo el abdomen y la pelvis. Dado que no se obtienen imágenes no realizadas, la detección de la lesión parenquimatosa se basa únicamente en el grado y la homogeneidad del aumento pancreático. Se espera que los números de tomografía pancreáticas básicas de 40-50 unidades hounsfield observados en imágenes tomográficas no realizadas aumenten a 100-150 unidades hounsfield a lo largo de toda la glándula normal durante la administración del material de contraste, dependiendo del tamaño del bolo, la velocidad de la inyección y el tiempo de la adquisición de imágenes. La falta de realce del contraste o realce mínimo del contraste de menos de 30 unidades hounsfield de una porción del páncreas o de todo el páncreas indica una disminución de la perfusión sanguínea (isquemia) y se correlaciona con el desarrollo de la necrosis. Sin embargo, a este respecto, hay que tener en cuenta varios factores y posibles errores.

En primer lugar, los valores de realce del páncreas durante el examen con un bolo de material de contraste pueden disminuir sustancialmente en pacientes sanos con infiltración grasa del páncreas, así como en pacientes con pancreatitis intersticial, debido al edema parenquimatoso. Además, a veces se observa una ligera variación en los valores de realce de la cabeza, cuerpo y cola del páncreas (usualmente <30 UH) en individuos sanos. La necrosis pancreática no debe ser diagnosticada en estos casos a menos que se reconozca un cambio localizado o difuso en la textura de la glándula. Si la presunta isquemia pancreática que se manifiesta como áreas de disminución de atenuación en el estudio inicial de tomografía es un fenómeno reversible ésta no se reconoce, pero está sujeto a la especulación. Además, las pequeñas colecciones de líquido intrapancreático que se observan a veces en la pancreatitis aguda no deben confundirse con pequeñas áreas de necrosis parenquimatosa. La distinción es difícil y a veces imposible de hacer a menos que las imágenes de tomografía anteriores o de seguimiento estén disponibles para su revisión.

En segundo lugar, se ha determinado que la necrosis pancreática se desarrolla temprano, dentro de las primeras 24-48 horas después del inicio de los síntomas clínicos. La tomografía realizada durante las 12 horas iniciales puede mostrar

solamente hallazgos equívocos, con una ligera disminución heterogénea en la atenuación del páncreas (isquemia) pero una textura parenquimatosa normal. Cuando se desarrolla necrosis pancreática, las zonas de licuefacción del tejido se definen mejor y se reconocen más fácilmente dos a tres días después del inicio. Por lo tanto, las tomografías obtenidas tres días después del inicio clínico dan mayor precisión en la representación de la pancreatitis necrotizante y en la discriminación de variantes normales o zonas equívocas de isquemia por necrosis pancreática. Este fenómeno es probablemente el responsable de los pocos casos reportados de desarrollo tardío de necrosis o agrandamiento de las áreas de necrosis pancreática en estudios de seguimiento. Cuando el diagnóstico clínico de pancreatitis está en duda, un primer estudio tomográfico temprano se utiliza para confirmar la sospecha clínica o para ayudar a detectar condiciones alternativas abdominales agudas que imitan la pancreatitis aguda. Sin embargo, para fines de estadificación, se obtienen resultados más confiables con el uso de la tomografía con contraste en bolo realizada 48-72 horas después del inicio de un ataque agudo de pancreatitis.

En tercer lugar, la extravasación de enzimas pancreáticas activadas induce el desarrollo de necrosis grasa retroperitoneal, un fenómeno común que ocurre en pacientes con o sin necrosis parenquimatosa. La lesión química retroperitoneal resulta en múltiples áreas de necrosis grasa, que interfieren con la absorción de líquidos y favorecen la contaminación bacteriana secundaria. Este fenómeno probablemente explica la incidencia de 22 por ciento de complicaciones locales en pacientes sin necrosis pancreática, pero con colecciones de líquido peripancreático. La tomografía computarizada no puede utilizarse para ayudar a diagnosticar con fiabilidad, ni puede ayudar a cuantificar con precisión, la necrosis grasa retroperitoneal. Se ha sugerido, por lo tanto, que en la práctica clínica todas las colecciones peripancreáticas heterogéneas deben considerarse áreas de necrosis grasa hasta que se demuestre lo contrario. El tejido graso necrótico puede manifestarse como pequeñas colecciones heterogéneas en las tomografías de seguimiento. La infección no puede ser excluida en estas áreas irregulares de necrosis grasa.^{14, 21}

IV.1.5.3.3. Tomografía computarizada de energía dual

La tomografía computarizada de energía dual (TCED) utiliza dos configuraciones de energía, que son típicamente 80 kVp y 140 kVp, para crear conjuntos de datos de baja energía y alta energía, respectivamente. La energía inherente de un fotón de rayos X y el número atómico de la materia que interactúa afectarán el grado de atenuación. La misma puede proporcionar información sobre la composición y comportamiento del tejido a diferentes niveles de energía. Puede diferenciar entre tejidos que contienen diferentes sustancias (por ejemplo, yodo a 33,2 keV) porque ciertas sustancias tienen una atenuación más alta con los ajustes de kVp inferiores. Sin embargo, en la configuración de la pancreatitis aguda, la tomografía de energía dual tiene un valor limitado. No es útil para mejorar el juicio subjetivo en el diagnóstico de necrosis pancreática, sino que contribuye a la visualización del área de hipofunción alrededor de la necrosis.¹⁶

IV.1.5.3.4. Tomografía computarizada en perfusión

La tomografía computarizada en perfusión (TCP) es un método que puede revelar anomalías en la perfusión pancreática. En consecuencia, parece que puede distinguir entre los pacientes que probablemente desarrollarán necrosis pancreática y / o peripancreática ya en los primeros días del inicio de los síntomas. Los inconvenientes de la misma son, como en cada tomografía, el uso de radiación y medios de contraste yodados.¹⁶

IV.1.5.3.5. Resonancia magnética

El desarrollo de imágenes de resonancia magnética (RM) de alta intensidad de campo, técnicas rápidas de retención de eco con gradiente y técnicas de supresión grasa, han hecho de la resonancia magnética una excelente alternativa no invasiva para ayudar a evaluar pacientes y paliar la pancreatitis aguda. La misma es particularmente útil en pacientes que no pueden recibir contraste yodado debido a reacciones alérgicas o insuficiencia renal. Las imágenes de resonancia magnética con gradiente eco potenciadas en T1 con gadolinio pueden mostrar la necrosis pancreática como áreas de parénquima no realzadas. Las

imágenes de supresión grasa también son útiles para definir anomalías parenquimatosas sutiles, difusas o focales. Las imágenes ponderadas en T2 pueden mostrar con precisión colecciones líquidas, pseudoquistes y áreas de hemorragia. En comparación con las imágenes de tomografía computarizada obtenidas con material de contraste intravenoso y colimación de menos de 5 mm, se deben esperar resultados similares mediante la utilización de la resonancia magnética.¹⁴

En pacientes que presentan ataques recurrentes de dolor pancreático de causa desconocida, la exactitud de la resonancia magnética como un medio viable de detección de enfermedades pancreáticas todavía necesita ser demostrada; sin embargo, es de gran interés, ya que estos pacientes tienen el mayor riesgo de pancreatitis pos colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Cuando se realiza con estimulación con secretina, la colangiopancreatografía por resonancia magnética tiene el potencial de discriminar entre sujetos sanos y aquellos con una enfermedad pancreática obstructiva que puede estar relacionada con la presencia de obstrucción ampular mayor o menor.²³

IV.1.5.3.6. Resonancia magnética en difusión

En los tejidos, hay muchas barreras físicas al movimiento de las moléculas (difusión restringida), que depende del peso molecular, de las interacciones intermoleculares (viscosidad) y de la temperatura. La microestructura celular subyacente del tejido también complica la situación e influye en la movilidad global de las moléculas difusoras proporcionando numerosas barreras y creando varios compartimentos individuales (por ejemplo, intracelulares, extracelulares, etc.) dentro del tejido. La inflamación pancreática tiene una difusión restringida pero menos intensa que los tumores o abscesos. En las secciones histológicas, la pancreatitis aguda se caracteriza por leucocitos polimorfonucleares, deposición de fibrina en espacios intercelulares y microtrombos en vasos sanguíneos. La disminución de los valores del coeficiente de difusión aparente (ADC) observados en la pancreatitis aguda puede deberse a estos factores.¹⁶

IV.1.5.3.7. Colangiopancreatografía por resonancia magnética

La colangiopancreatografía por resonancia magnética desempeña actualmente un papel secundario en el tratamiento de rutina en pacientes con enfermedades pancreáticas. Sin embargo, los avances técnicos recientes, incluyendo multicortes en fase, supresión grasa y anulación del momento del gradiente, permiten la adquisición de imágenes con excelente resolución de contraste entre el tejido pancreático y los órganos circundantes y / o lesiones con una resolución espacial aceptable. Artículos publicados han demostrado que la colangiopancreatografía por resonancia magnética es una herramienta prometedora en el contexto de la pancreatitis aguda, pero estos datos siguen siendo limitados. Estos artículos informaron que las secuencias ponderadas en T1 y T2 con gadolinio, fueron útiles en la evaluación de la pancreatitis severa.²⁰

IV.1.6. Criterios de gravedad de pancreatitis aguda

IV.1.6.1. Criterios de Ranson

Fue lanzado en 1974 por John HC Ranson, este puntaje fue el primero ampliamente utilizado en la pancreatitis aguda. Inicialmente se incluyeron 43 parámetros clínicos y de laboratorio, de los cuales sólo 11 han mostrado estar relacionados con la mortalidad y morbilidad. Por lo tanto, los criterios de Ranson se modificaron en 1982 y actualmente consisten en 11 parámetros, de los cuales cinco se evalúan en el ingreso y otros durante las primeras 48 horas. La presencia de tres o más criterios dentro de las 48 horas de admisión, se clasifica como pancreatitis grave. Tiene una sensibilidad de 75 a 87 por ciento, especificidad de 68 a 77,5 por ciento. Sin embargo, hay otra interpretación relacionada con la cantidad de criterios y la probabilidad de mortalidad, lo que sugiere puntuación entre cero y dos, relacionados con el dos por ciento de probabilidad de mortalidad. Pero la puntuación entre tres y cuatro aumenta la probabilidad de muerte al 15 por ciento. Y sin embargo, la puntuación de cinco a seis alcanza índice de 40 por ciento de mortalidad y 100 por ciento cuando la puntuación es de siete a ocho.¹⁷

Criterios de Ranson.

| Ranson (Alcohólicos y otros) | Ranson (Patología biliar) |
|-------------------------------------|-------------------------------------|
| En la admisión | En la admisión |
| Edad ≥ 55 años | Edad ≥ 70 años |
| GB $\geq 16\ 000\text{mm}^3$ | GB $\geq 18\ 000\text{mm}^3$ |
| LDH ≥ 350 U/l | LDH ≥ 250 U/l |
| AST ≥ 250 U/l | AST ≥ 250 U/l |
| Glucemia $\geq 200\text{mg/dl}$ | Glucemia $\geq 220\text{mg/dl}$ |
| A las 48 horas | A las 48 horas |
| Disminución hematocrito $\geq 10\%$ | Disminución hematocrito $\geq 10\%$ |
| Elevación BUN $\geq 5\%$ | Elevación BUN $\geq 2\%$ |
| Calcio ≤ 8 mg/dl | Calcio ≤ 8 mg/dl |
| PO ₂ ≤ 60 mmHg | PO ₂ ≤ 60 mmHg |
| Déficit Bases ≥ 4 mEq/l | Déficit Bases ≥ 5 mEq/l |
| Pérdida de fluidos ≥ 6 L | Pérdida de fluidos ≥ 4 L |
| Cada ítem tiene valor de 1 punto | |

Fuente: Figueiredo-Ferreira A, Alves-Bartelega J, Hugo Corrêa de Andrade-Urbano H, Ferraz de-Souza LK. Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them? Arq. bras. cir. Dig 2015; 28 (3): 207-211. GB=globulos blancos; LDH=lactato deshidrogenasa; AST=aspartato aminotransferasa; BUN=nitrógeno ureico sanguíneo; PO₂=presión parcial de oxígeno.

IV.1.6.2. Criterios de severidad de Balthazar

En 1985 Balthazar *et al* introdujeron el puntaje de gravedad basado en la presencia de inflamación pancreática, peripancreática y colecciones líquidas evidenciadas por tomografía computarizada y la pancreatitis aguda se clasificó en cinco grados de A hasta la E. Esta puntuación se alcanzó sin el uso de contraste intravenoso, lo que hace imposible detectar necrosis pancreática, reduciendo su valor pronóstico. En este sentido, se ha convertido en crucial la introducción de contraste intravenoso en la tomografía computarizada lo que permite la detección de necrosis pancreática. Debido a que el medio de contraste utilizado para la detección de la necrosis pancreática aumenta el riesgo de nefrotoxicidad y podría agravar el curso de la pancreatitis aguda, su uso sigue siendo cuestionable, no siendo considerado por varios autores.¹⁷

Los pacientes con pancreatitis grado A-E se asignan de cero a cuatro puntos más dos puntos de necrosis de hasta 30 por ciento, cuatro puntos de necrosis del 30-50 por ciento y seis puntos de necrosis de más del 50 por ciento. Hubo una correlación estadísticamente significativa, con una incidencia creciente y continua

de morbilidad y mortalidad en los pacientes estratificados según los grupos de índice de gravedad de tomografía. Los pacientes con índice de gravedad de cero o uno presentaron una tasa de mortalidad del cero por ciento y ninguna morbilidad, mientras que los pacientes con índice de gravedad de dos no presentaron mortalidad y una tasa de morbilidad del cuatro por ciento. Por el contrario, un índice de gravedad de 7-10 produjo una tasa de mortalidad del 17 por ciento y una tasa de complicación del 92 por ciento.¹⁴

Criterios de gravedad de Balthazar

| Grados | Puntuación |
|--|------------|
| A- Páncreas normal | 0 |
| B- Aumento de tamaño del páncreas | 1 |
| C- Inflamación del páncreas o la grasa peripancreática | 2 |
| D- Colección peripancreática única | 3 |
| E- Dos o más colecciones y/o presencia de gas | 4 |
| Necrosis | |
| Sin necrosis | 0 |
| Necrosis ≤ 30% | 2 |
| Necrosis 30-50% | 4 |
| Necrosis ≥50% | 6 |

Fuente: Figueiredo-Ferreira A, Alves-Bartelga J, Hugo Corrêa de Andrade-Urbano H, Ferraz de-Souza LK. Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them? Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva 2015; 28 (3): 207-211.

La utilidad de los criterios analíticos de Ranson en comparación con los criterios de Balthazar para la detección de pancreatitis severa se analizó recientemente en 100 pacientes consecutivos, y los resultados de la evaluación de tomografía computarizada resultaron ser mejores indicadores pronósticos, debido a una mayor sensibilidad y especificidad. Recientemente se publicó un estudio comparativo similar entre el índice de gravedad de Balthazar y el puntaje de fisiología aguda simplificada en la predicción del resultado. Ambos sistemas fueron similares en la facilitación de la identificación de los pacientes con resultado severo, pero el puntaje de Balthazar y el índice de gravedad por tomografía fueron

superiores al puntaje de Fisiología Aguda Simplificada para la predicción de un resultado favorable.¹⁴

IV.1.6.3. Criterios de Apache II (Fisiología Aguda y Evaluación Crónica de la Salud).

Sigue siendo una de las maneras más utilizadas para la estratificación de la gravedad de la pancreatitis aguda y el riesgo de mortalidad. Tiene 12 parámetros de evaluación, y una puntuación adicional basada en la edad y la presencia de enfermedad crónica. Tiene sensibilidad del 76 por ciento y especificidad del 61,5 por ciento para valorar la severidad de la pancreatitis aguda. La clasificación de Atlanta considera el diagnóstico de pancreatitis aguda severa cuando, según la clasificación Apache, se le asignan ocho o más puntos. Tiene las ventajas de poder ser calculado dentro de las primeras 24 horas después de la admisión del paciente al hospital y puede realizarse diariamente en la evaluación de los resultados del paciente. La adición del índice de masa corporal (IMC) en el puntaje de Apache II - conocido como Apache-O añade un punto a $IMC > 25-30 \text{ kg / m}^2$ y dos puntos a $IMC > 30 \text{ kg / m}^2$. Johnson informó que este sistema mejora el pronóstico de la pancreatitis severa.¹⁷

La relación entre el sistema numérico de APACHE II y el índice de gravedad por tomografía computarizada fue encuestada recientemente. En 22 de 80 pacientes con pancreatitis intersticial (índice de gravedad por TC, 0-4), APACHE II presentó puntuaciones de más de ocho en comparación con 13 de 23 pacientes con pancreatitis necrotizante (índice de gravedad por TC, 5-10). Se concluyó que la puntuación APACHE II no puede utilizarse para diferenciar de forma fiable la pancreatitis intersticial de la pancreatitis necrotizante, debido a una sensibilidad y especificidad de 56 por ciento y 72 por ciento, respectivamente. Sin embargo, una alta puntuación de APACHE II se correlacionó bien con la necesidad de tratamiento intensivo y monitoreo.¹⁴

IV.1.7. Tratamiento

Además de fomentar una mejor comunicación entre los médicos, la clasificación revisada de Atlanta está diseñada para ayudar al tratamiento de los pacientes a través de un triaje adecuado a la intervención o la atención médica conservadora. La gravedad o estadio de la pancreatitis aguda dicta el tipo de tratamiento que el paciente necesita.

No se dispone de tratamiento para hacer frente a la causa de la pancreatitis. Sin embargo, hay una serie de opciones para reducir la tensión en el páncreas y el alivio de los síntomas. Debido a que los niveles de líquidos pueden caer debido a la pancreatitis aguda, el primer paso es prevenir la deshidratación mediante el uso de la terapia de infusión. Los medicamentos se utilizan para aliviar el dolor, las náuseas y los vómitos. A veces se necesitan analgésicos fuertes como los opiáceos, que pueden producir somnolencia o mareos.

Los alimentos sólidos se evitan hasta que el dolor cesa y el paciente recupera el apetito. En los casos leves de pancreatitis es posible volver a comer alimentos sólidos después de unos pocos días. Si los síntomas se prolongan, la alimentación artificial puede ser necesaria para suministrar al cuerpo los nutrientes necesarios.³²

IV.1.7.1. Tratamiento de la pancreatitis edematosa intersticial

La pancreatitis edematosa intersticial suele ser autolimitada, y las medidas de apoyo bastan por sí solas. La mayoría de las colecciones líquidas peripancreáticas agudas se resuelven espontáneamente o maduran en pseudoquistes. La mayoría de estos pseudoquistes desaparecen espontáneamente con el tiempo y no requieren ningún tratamiento. Alrededor del 25 por ciento se convierten en sintomáticos o infectados y requieren drenaje. Una vez que se ha excluido la presencia de material no aislado e infección, el drenaje percutáneo simple suele ser suficiente para los pseudoquistes grandes y / o sintomáticos. La mayoría de los pseudoquistes infectados se drenan percutáneamente en lugar de cirugía. Se pueden tomar varias aproximaciones percutáneas, pero generalmente se prefiere un abordaje retroperitoneal a través del flanco lateral, que evita cuidadosamente

los órganos sólidos y el intestino, sobre un abordaje anterior a través de la cavidad peritoneal. Una cistogastrostomía puede tener éxito en manos experimentadas cuando se utiliza una vía percutánea guiada por imágenes. El drenaje endoscópico de pseudoquistes se debe realizar sólo para los quistes que tienen una pared madura y están en la proximidad de la luz gastrointestinal. Las ventajas de una cistogastrostomía endoscópica incluyen que se puede realizar en pacientes que no son candidatos para la anestesia general y la cirugía y que no se desarrolla una fístula pancreaticocutánea. Sin embargo, este tipo de procedimiento endoscópico no es actualmente adecuado para pacientes con pseudoquistes complejos (infectados).¹⁵

IV.1.7.2. Tratamiento de la pancreatitis necrotizante

La pancreatitis necrotizante requiere una estrecha vigilancia, y con frecuencia se necesitan procedimientos radiológicos mínimamente invasivos o técnicas laparoscópicas, endoscópicas o quirúrgicas para mejorar el resultado en estos pacientes. Una vez que el diagnóstico de la pancreatitis necrotizante (con o sin necrosis peripancreática) se ha establecido sobre la base de tomografías contrastadas, un plan de tratamiento puede ser desarrollado. Mientras que los sistemas de puntuación clínica (por ejemplo, APACHE II) se correlacionan con exactitud con las complicaciones sistémicas y la mortalidad, el índice de gravedad de tomografía computarizada o el índice de gravedad por tomografía modificada ayuda a establecer con mayor precisión la presencia de enfermedad clínicamente grave y más precisamente la infección pancreática y la necesidad de intervención.

El enfoque a menudo está dictado por la experiencia del cirujano y el radiólogo intervencionista. Se ha llegado a un consenso en cuanto a las indicaciones para los procedimientos intervencionistas versus las de cirugía en pacientes con pancreatitis necrotizante aguda con o sin necrosis peripancreática. El estado clínico del paciente a menudo determina el enfoque a tomar. En los pacientes con pancreatitis necrotizante aguda, un cambio en el enfoque del tratamiento ha surgido desde el desbridamiento quirúrgico temprano hasta terapia de apoyo durante las primeras dos semanas después del inicio de los síntomas. Esto se

debió en gran medida a los informes de varios estudios que demostraron una alta tasa de mortalidad en los pacientes después de la intervención quirúrgica temprana.¹⁵

En un estudio realizado no se encontró beneficio en la utilización de los antibióticos para prevenir la infección y necrosis pancreática o la mortalidad, a excepción de cuando se utilizó imipenem (un beta-lactámico) de forma independiente, donde hubo una disminución significativa en la infección del páncreas.³¹

IV.1.7.3. Tratamiento de pancreatitis enfisematosa.

La pancreatitis enfisematosa es una complicación rara de la pancreatitis aguda grave y su diagnóstico conlleva un mal pronóstico. Es producida por gérmenes formadores de gas, de los cuales, *Escherichia coli* es el más frecuente. Estos gérmenes proceden del intestino, por vía hematológica o linfática, o por invasión directa a través de la ampolla de Váter o el conducto de Wirsung por reflujo, por vía transmural a través del colon transversal o por una fístula intestinal adyacente. Son factores de riesgo la inmunosupresión y la diabetes mellitus mal controlada, así como la insuficiencia renal crónica.

El algoritmo terapéutico actual de la pancreatitis enfisematosa como manifestación de la pancreatitis aguda grave, tiende a tratarse de manera conservadora la fase inicial, mientras que la cirugía debe considerarse en la segunda fase del proceso, excepto en casos seleccionados, Wig y colaboradores estudiaron de manera retrospectiva 57 pacientes con necrosis pancreática, entre 2002 y 2006, a los que se les practicó necrosectomía; los dividieron en dos grupos, aquellos con gas en la celda pancreática y los que no presentaban gas en la tomografía computadorizada. No se observaron diferencias en cuanto a incidencia de falla multiorgánica, mortalidad, estancia hospitalaria ni otras complicaciones.

El factor más importante para el manejo del paciente es su situación clínica, más que los hallazgos bacteriológicos o radiológicos, reservándose la cirugía para aquellos con deterioro importante del estado general o con falla multiorgánica.³⁵

IV.1.7.4. Tratamiento de la necrosis pancreática organizada

Después de un episodio de pancreatitis necrotizante, el tejido necrótico puede quedarse encapsulado. Usualmente, este periodo de maduración ocurre después de cuatro semanas. En el pasado, el manejo de la necrosis pancreática organizada infectada o sintomática era quirúrgico. Desde el advenimiento de la terapéutica endoscópica y la primera descripción del drenaje endoscópico directo de la misma en 1996 por Baron *et al.*, se ha recopilado una cantidad substancial de evidencia que indica que la ruta preferida de desbridamiento es la mínimamente invasiva preferiblemente mediante necrosectomía endoscópica.

Existen diferentes maneras en las que se puede abordar la necrosis pancreática. Se puede realizar una necrosectomía abierta, este es un procedimiento invasivo con una alta tasa de complicaciones (34-95%) y mortalidad (11-39%) que solo debe utilizarse como último recurso en caso de no contar con la tecnología o recursos necesarios. Como una alternativa viable existen los métodos mínimamente invasivos, ya sean percutáneos guiados por radiología, quirúrgicos en la forma de desbridamiento quirúrgico retroperitoneal asistido por video o preferiblemente, endoscópicos vía transmural a través del estómago.³⁶

IV.1.8. Complicaciones locales

IV.1.8.1. Infección.

Cualquier colección puede ser estéril o infectada, aunque la infección ocurre con mayor frecuencia en colecciones necróticas. Clínicamente, se sospecha infección en un paciente previamente estable que experimenta descompensación con signos de infección. El único hallazgo de imágenes de una colección infectada es la presencia de gas dentro de la colección. El aumento de la pared no es un indicador confiable de infección, ya que está invariablemente presente en colecciones maduras (pseudociste y necrosis con pared).

El gas a menudo aparece como múltiples pequeñas burbujas dispersas a lo largo de la colección debido a la naturaleza compleja de las colecciones necróticas. Las colecciones infectadas también pueden manifestarse con burbujas de gas debido a una fístula pancreático-entérica, que puede verse ocasionalmente

cuando las colecciones necróticas erosionan a través de la pared intestinal, más comúnmente en el colon y el duodeno.¹⁸

La infección se presenta como una complicación en el 20 por ciento de los pacientes con pancreatitis necrotizante y se cree que es el resultado de la translocación bacteriana desde el intestino hasta el parénquima pancreático necrótico adyacente. Los organismos bacterianos más comunes son *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus faecalis*, aunque pueden encontrarse otros organismos. La infección puede ocurrir en cualquier momento durante el curso de la enfermedad, pero más comúnmente ocurre dos a cuatro semanas después de la presentación. Los pacientes con necrosis infectada típicamente presentan fiebre, taquicardia y un recuento de glóbulos blancos elevado. La presentación clínica por sí sola no es diagnóstica para la infección, y los pacientes con necrosis estéril pueden presentar síntomas similares. En la obtención de imágenes, la presencia de gas dentro de una colección sugiere infección, aunque el gas se encuentra en una minoría de casos de infección confirmada (12% -22%) la ausencia de gas no significa ausencia de infección. El gas también se puede encontrar en colecciones no infectadas como resultado de fístulas gastrointestinales. Debido a que no hay constelaciones de síntomas o hallazgos de imágenes que sean diagnósticos para la infección, la aspiración percutánea con aguja guiada por imágenes está indicada en pacientes sospechosos de estar infectados. La necrosis infectada conlleva una alta tasa de mortalidad de 25 -70 por ciento; por lo tanto, el diagnóstico debe ser perseguido agresivamente cuando se sospecha la infección.¹⁹

IV.1.9. Pronóstico

Existe una amplia variación en la relación de signos pronósticos (Ranson, APACHE II) y hallazgos tomográficos tempranos en la pancreatitis aguda. Los pacientes con un grado tomográfico de A o B, pueden presentar entre cero y cinco signos graves de Ranson; mientras que los pacientes con un grado tomográfico en D o E, puede tener siete y cincuenta y nueve signos graves de Ranson a las 48 horas. La tasa de mortalidad es significativamente mayor en los

pacientes con el grado E y más de cinco en la escala de Ranson. La utilidad de los criterios analíticos de Ranson en comparación con la de los criterios tomográficos de Balthazar para la detección de la pancreatitis grave se analizó recientemente en 100 pacientes, y la evaluación tomográfica resultó ser mejor indicador pronóstico, debido a una mayor sensibilidad y especificidad.

Un estudio comparativo similar entre el índice tomográfico de Balthazar y el de índice de Fisiología aguda simplificada fue recientemente publicado. Ambos sistemas eran similares en facilitar la identificación de pacientes con pronóstico grave, pero el índice de gravedad de Balthazar resultó ser superior al índice de Fisiología Aguda simplificada para la predicción de un resultado favorable. La relación entre sistema de APACHE II y el índice de gravedad tomográfico también fue estudiada recientemente. Los índices APACHE II mayor de ocho estaban presentes en 22 de 80 pacientes con pancreatitis intersticial (Índice de gravedad TC: 0-4), en comparación con 13 de 23 pacientes con pancreatitis necrotizante (Índice de gravedad de TC: 5-10). Se concluyó que la puntuación APACHE II no puede ser utilizado para diferenciar de manera fiable la pancreatitis intersticial de la pancreatitis necrotizante debido a una sensibilidad y especificidad de 56 por ciento y 72 por ciento, respectivamente. Un alto puntaje APACHE II, sin embargo, se correlaciona bien con la necesidad de un intensivo cuidado, tratamiento y seguimiento.¹⁵

IV.2. Clasificación de Atlanta.

En 1992, la clasificación de Atlanta para la pancreatitis aguda se introdujo como un sistema de clasificación universalmente aplicable para las diversas manifestaciones de la pancreatitis. Este sistema fue diseñado para facilitar la comprensión y la correlación de los hallazgos vistos por gastroenterólogos, patólogos, radiólogos y cirujanos. Este enfoque sería particularmente útil para la evaluación y el tratamiento de las diversas colecciones líquidas identificadas durante el curso de la pancreatitis aguda. La pancreatitis leve se describió como asociada con disfunción orgánica mínima y una recuperación sin complicaciones. La pancreatitis grave se definió como asociada con insuficiencia orgánica y / o

complicaciones locales como pseudoquistes, necrosis pancreática o absceso pancreático. En ambas categorías se describieron colecciones líquidas agudas en el curso de la enfermedad. Se sugirió una puntuación de Ranson de tres o superior o una puntuación de APACHE II (Fisiología Aguda y Evaluación de la Salud Crónica II) de ocho o más como predicción clínica de la gravedad. La insuficiencia orgánica y las complicaciones sistémicas se diagnosticaron en base a signos de shock, insuficiencia pulmonar, insuficiencia renal, hemorragia gastrointestinal, coagulación intravascular diseminada y trastornos metabólicos graves.

Este sistema inicial de clasificación de Atlanta representó un avance importante, pero el desarrollo en el conocimiento del proceso de la enfermedad, la mejoría de la imagen y las opciones de tratamiento siempre cambiantes, como los procedimientos radiológicos, endoscópicos y laparoscópicos mínimamente invasivos pronto hicieron que algunas de las definiciones fueran inadecuadas o ambiguas. Presentando la necesidad de revisar y actualizar la clasificación de Atlanta. Se encontró que las definiciones de gravedad y las complicaciones locales de la pancreatitis aguda no se utilizaron de forma consistente y que la caracterización de la gravedad basada en la presencia de insuficiencia orgánica tenía limitaciones. Se determinó que la definición de pancreatitis necrotizante era inadecuada porque incluía necrosis estéril e infectada y no distinguía entre necrosis pancreática y peripancreática. El sistema inicial de clasificación de Atlanta tampoco incluyó criterios radiológicos exactos para las complicaciones locales y se desarrolló controversia sobre el curso natural de las colecciones de líquido pancreático y peripancreático.¹⁵

IV.2.1. Clasificación de Atlanta revisada.

A partir de 2007, el Grupo de Trabajo de Clasificación de la Pancreatitis Aguda reunió a una cohorte internacional de expertos pancreáticos, incluyendo 11 sociedades pancreáticas, con el objetivo de revisar el sistema original de clasificación de Atlanta para la pancreatitis aguda. Aunque el sistema original de clasificación de Atlanta estableció términos comunes para la pancreatitis aguda y

las complicaciones relacionadas, la nomenclatura resultó ser confusa, lo que condujo a un uso incorrecto de términos tanto en la práctica clínica como en la investigación. Además, los avances en la imagen y en la comprensión de la fisiopatología hicieron necesaria una revisión sustancial del sistema de clasificación. Un borrador fue publicado en el sitio web del Club Páncreas en 2008. Este borrador fue referenciado en varias publicaciones iniciales en la literatura de radiología. Después de un total de cuatro revisiones basadas en la Web, el sistema revisado de clasificación de Atlanta se finalizó en 2012 y se publicó poco después, con actualizaciones al borrador anteriormente citado.

Un componente importante del sistema de clasificación revisado que es de particular importancia para los radiólogos es la manera en que se describen y nombran las colecciones asociadas a pancreatitis (complicaciones locales). Era bien reconocido por el grupo de trabajo que los términos usados anteriormente como pseudoquiste agudo y absceso pancreático eran confusos y habían caído en desgracia, además de no ser totalmente descriptivos de la condición patológica. Por lo tanto, se necesita un léxico específico para distinguir las colecciones necróticas de las no necróticas. Se cree que el uso de esquemas de notificación estandarizados y la aplicación de un léxico bien definido a una enfermedad específica son importantes para una comunicación eficaz y una atención de calidad y, de hecho, son cada vez más comunes en la práctica radiológica diaria. Lo más importante es que la adopción de una terminología tan normalizada permite que el radiólogo sea un miembro efectivo de un equipo multidisciplinario en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda.¹⁸

En comparación con la clasificación original de Atlanta de la pancreatitis aguda por el simposio internacional en 1992, las revisiones actuales definen con más precisión el diagnóstico clínico, el curso clínico y definen más la gravedad clínica de la pancreatitis aguda.¹⁵

IV.2.2. Fases de la pancreatitis aguda

La clasificación revisada de Atlanta introduce dos fases distintas de pancreatitis aguda: una primera fase o temprana, que ocurre dentro de la primera semana de inicio de la enfermedad; y una segunda fase o tardía, que tiene lugar después de la primera semana de inicio. Durante la primera semana de pancreatitis aguda, las condiciones patológicas en y alrededor del páncreas progresan desde inflamación temprana con grados variables de edema peripancreático e isquemia hasta resolución o necrosis permanente y licuefacción. En esta fase temprana, la gravedad se basa enteramente en parámetros clínicos, ya que la necesidad de tratamiento en la primera fase se determina principalmente por la presencia o ausencia de insuficiencia orgánica causada por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y mucho menos por hallazgos morfológicos involucrando el páncreas y el área peripancreática. Para la insuficiencia orgánica, el sistema de puntuación de Marshall es el más comúnmente utilizado, y los sistemas respiratorio, cardiovascular y renal deben ser evaluados. En el transcurso de la primera semana, la insuficiencia orgánica se resuelve o se vuelve más grave. Se considera que los pacientes con insuficiencia orgánica que se resuelven en 48 horas tienen pancreatitis leve sin complicaciones y tienen una tasa de mortalidad del cero por ciento. La pancreatitis aguda grave en la primera fase se define como la insuficiencia orgánica que dura más de 48 horas o la muerte. La expansión del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y del fallo multiorgánico resultante es responsable de muchas muertes durante esta fase. En este período de tiempo inicial, no siempre existe una correlación directa entre la gravedad clínica con o sin insuficiencia orgánica, y la extensión de las características morfológicas en y alrededor del páncreas.¹⁵

En la clasificación de Atlanta de 1992, se hizo una distinción entre la pancreatitis intersticial y la necrosis estéril o infectada. En la clasificación de Atlanta revisada, estos dos tipos se definen de forma similar a la pancreatitis edematosa intersticial y la pancreatitis necrotizante aguda, pero la pancreatitis necrotizante se subdivide en necrosis parenquimatosa sola, necrosis peripancreática sola y un tipo combinado (necrosis peripancreática y

parenquimatosa) con o sin infección. La clasificación revisada consiste en una cuidadosa evaluación de las imágenes de tomografía computarizada de las colecciones de material líquido y / o no líquido en el páncreas y sus alrededores (es decir, áreas de parénquima pancreático y necrosis peripancreática). La terminología para colecciones líquidas se revisa completamente. Es importante que el radiólogo adopte esta nueva nomenclatura para que las descripciones de imágenes sean estandarizadas y la comunicación con los colegas clínicos y quirúrgicos sea precisa.¹⁵

IV.2.3. Pancreatitis edematosa intersticial

En el sistema de clasificación revisado, se crearon nuevas definiciones para estratificar claramente la pancreatitis aguda en dos subcategorías basadas en hallazgos de imagen: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrotizante. La primera, es la más común y representa la inflamación no necrotizante del páncreas. El páncreas entero se realzará tras la administración del contraste tanto en tomografía computarizada o resonancia magnética, sin áreas no realzadas (necróticas), aunque el aumento de la glándula puede ser menos ávido que el del páncreas normal debido al edema intersticial. La pancreatitis edematosa intersticial generalmente se manifiesta con agrandamiento pancreático focal o difuso y está típicamente rodeado por una inflamación peripancreática o una pequeña cantidad de líquido. Además, no debería haber colecciones necróticas peripancreáticas circundantes, aunque puede haber colecciones circundantes que contengan líquido.¹⁸

IV.2.4. Pancreatitis necrotizante

La pancreatitis necrotizante representa del cinco al diez por ciento de los casos de pancreatitis aguda. Es importante entender que la necrosis puede involucrar el parénquima pancreático o los tejidos peripancreáticos y en ambos casos se denomina pancreatitis necrotizante. Hay tres subtipos de pancreatitis necrotizante; los subtipos se basan en el área anatómica de afectación necrótica: (a) sólo

pancreático, (b) sólo peripancreático, y (c) pancreático y peripancreático combinado.

El último subtipo es el más común, representando el 75 por ciento de los casos. El subtipo combinado muestra un parénquima pancreático sin realce, así como colecciones peripancreáticas heterogéneas que no realzan, típicamente, se acumulan en el saco menor y el espacio pararrenal anterior. La necrosis peripancreática sola, en la cual el páncreas realza normalmente pero los tejidos peripancreáticos muestran necrosis, con colecciones que contienen cantidades variables de fluido y componentes no necróticos, ocurre en el 20 por ciento de los casos. La necrosis pancreática sola es el subtipo menos común, ocurriendo en el cinco por ciento de los casos, y carece de colecciones peripancreáticas. Cuando la imagen se realiza dentro de los primeros días de la aparición de la enfermedad, la necrosis puede no ser detectada porque el páncreas puede aparecer edematoso y globalmente o focalmente hipoatenuado y, como tal, puede ser indistinguible de la pancreatitis edematosa intersticial. En estos casos, repetir la tomografía con contraste cinco a siete días después es más preciso para el diagnóstico de pancreatitis necrotizante.^{15, 18}

IV.2.5. Colecciones pancreáticas y peripancreáticas

La pancreatitis aguda puede estar acompañada de colecciones pancreáticas parenquimatosas o peripancreáticas. En la clasificación revisada de Atlanta, se hace una distinción importante entre las colecciones líquidas y las no líquidas. Las colecciones agudas se denominan colecciones líquidas peripancreáticas agudas (APFC) o como colecciones necróticas agudas (ANC), dependiendo de la ausencia o presencia, respectivamente, de necrosis. La pancreatitis edematosa intersticial puede asociarse con colecciones líquidas peripancreáticas agudas y, con el tiempo, con pseudoquistes pancreáticos. La pancreatitis necrotizante en sus tres formas puede estar asociada con colecciones necróticas agudas y, con el tiempo, con necrosis con pared. Todas estas colecciones pueden ser estériles o infectadas.¹⁵

La clasificación revisada de Atlanta hace una distinción importante entre las colecciones que contienen puramente líquido (las encontradas en la pancreatitis edematosa intersticial) y las colecciones que contienen desechos necróticos además del líquido (los encontrados en la pancreatitis necrotizante). Los términos pseudoquiste agudo y absceso pancreático han sido abandonados. De manera similar, el uso del término pseudoquiste en la radiología para describir cualquier colección relacionada con la pancreatitis es engañoso para los médicos clínicos, ya que el término implica que estas colecciones siempre contienen líquido, lo que no ocurre en las colecciones necróticas. En cambio, la clasificación revisada incluye nuevas definiciones que describen con mayor precisión los diversos tipos de colecciones encontradas. Las distinciones importantes para clasificar correctamente las colecciones son el tiempo transcurrido (≤ 4 semanas o > 4 semanas desde el inicio del dolor) y la presencia o ausencia de necrosis en la imagen.^{18, 29}

IV.2.6. Colecciones líquidas peripancreáticas agudas

Las colecciones líquidas peripancreáticas agudas ocurren durante las primeras cuatro semanas y están presentes sólo en pacientes con pancreatitis edematosa intersticial. Debido a que la patogénesis implica una inflamación sin necrosis, éstas contienen sólo líquido y se visualizan como colecciones homogéneas de atenuación de fluidos que carecen de pared y tienden a confinarse a los espacios retroperitoneales. Se localizan siempre en el espacio peripancreático. Si se observa una colección similar en el parénquima pancreático, es por definición una colección necrótica aguda, y el diagnóstico ya no es pancreatitis edematosa aguda sino pancreatitis necrotizante. La mayoría de las colecciones líquidas peripancreáticas agudas se resuelven espontáneamente, y el drenaje no debe realizarse debido al riesgo de infectar una colección por lo demás estéril.

IV.2.7. Pseudoquistes

Los pseudoquistes pancreáticos se definen como colecciones líquidas localizadas ricas en amilasa situadas dentro del tejido pancreático o adyacente al

páncreas y rodeadas por una pared fibrosa que no posee un revestimiento epitelial. Los hallazgos tomográficos de un pseudoquiste incluyen una colección de líquido redondo u oval con una pared delgada, apenas perceptible o una pared gruesa que muestra evidencia de realce del contraste.²⁴

Si una colección líquida peripancreática aguda no se ha resuelto después de cuatro semanas, se vuelve más organizado y desarrolla una cápsula que se manifiesta con realce de la pared tras la administración de contraste. En este punto, la colección se denomina pseudoquiste y, dado que no hay necrosis, debe contener únicamente líquido sin componentes necróticos. Si hay un área pequeña de grasa o de atenuación de los tejidos blandos en una colección de densidad líquida, el diagnóstico no es pseudoquiste, sino necrosis con pared.

En la resonancia magnética, los pseudoquistes son uniformemente hiperintensos en las imágenes ponderadas en T2, sin componentes sólidos o restos en el fluido. Los pseudoquistes pueden tener una conexión con el sistema pancreático ductal, lo que se observa mejor en la colangiopancreatografía por resonancia debido a una resolución de contraste superior. Los pseudoquistes se desarrollan en menos del 10 por ciento de los casos de pancreatitis edematosa intersticial. Un pseudoquiste suele ser de localización peripancreática, aunque puede, en raras ocasiones, ser intrapancreático en casos de necrosectomía previa con una fuga persistente del conducto pancreático en el lecho de necrosectomía.¹⁸

IV.2.8. Colecciones necróticas agudas

Las colecciones necróticas agudas están presentes dentro de las primeras cuatro semanas de inicio de los síntomas y son colecciones necróticas mal organizadas que ocurren sólo en la pancreatitis necrotizante. Se encuentran a menudo en el saco menor y los espacios pararenales y pueden extenderse hacia el páncreas dentro de áreas de necrosis parenquimatosa. A menudo son múltiples, con un aspecto loculado, y pueden extenderse hacia abajo hasta las paredes laterales pélvicas. Las colecciones necróticas agudas típicamente muestran una cantidad variable de líquido y se pueden distinguir de las colecciones líquidas peripancreáticas agudas por la presencia de restos necróticos, tales como

componentes de apariencia sólida o glóbulos de grasa dentro del líquido. Cuando el material de contraste intravenoso está contraindicado, la presencia de atenuación de grasa dentro de una colección en una tomografía realizada es útil para identificar la necrosis y diagnosticar las colecciones necróticas agudas. Cualquier colección peripancreática asociada con una necrosis parenquimatosa pancreática conocida debe ser denominada colección necrótica aguda, incluso si es homogénea y no contiene restos necróticos.¹⁸

IV.2.9. Necrosis con pared (organizada)

Después de cuatro semanas, una colección necrótica aguda desarrolla típicamente una pared madura gruesa, en cuyo punto la colección se refiere como necrosis con pared. Al igual que los pseudoquistes, una necrosis con pared contiene líquido y tiene una pared reforzada gruesa. Sin embargo, a diferencia de los pseudoquistes, ésta contiene grasa necrótica y / o tejido pancreático, así como restos necróticos dentro del líquido. La necrosis con pared puede estar confinado al parénquima pancreático, pero más comúnmente ocurre en el espacio peripancreático y puede ocurrir a menudo en ambas localizaciones, con una colección coalescente que se extiende desde el saco menor hasta una porción del parénquima.¹⁸

V. HIPÓTESIS

La clasificación de Atlanta 2012 es de gran utilidad en la evaluación de los pacientes diagnosticados por tomografía computarizada de pancreatitis aguda complicada.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

| Variables | Descripción | Indicador | Escala |
|--|--|-----------------------|---------|
| Edad | Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la muerte. | Años cumplidos | Nominal |
| Sexo | Género al que pertenece el paciente | Masculino Femenino | Ordinal |
| Colecciones líquidas peripancreáticas. | Presencia de líquido peripancreático y espacio retroperitoneal | Presente Ausente | Ordinal |
| Pseudoquistes | Presencia de colección líquida homogénea, circunscrita adyacente al páncreas. | Presente Ausente | Ordinal |
| Colecciones necróticas agudas | Presencia de colecciones heterogéneas, sin pared intra y/o extra pancreática. | Presente Ausente | Ordinal |
| Pared necrótica (organizada) | Colección heterogénea, encapsulada con debris intra y/o extra pancreática. | Presente Ausente | Ordinal |
| Tiempo de aparición de dolor abdominal | Tiempo transcurrido desde el inicio del dolor abdominal hasta la realización del estudio de imagen (TC). | Semanas | Nominal |

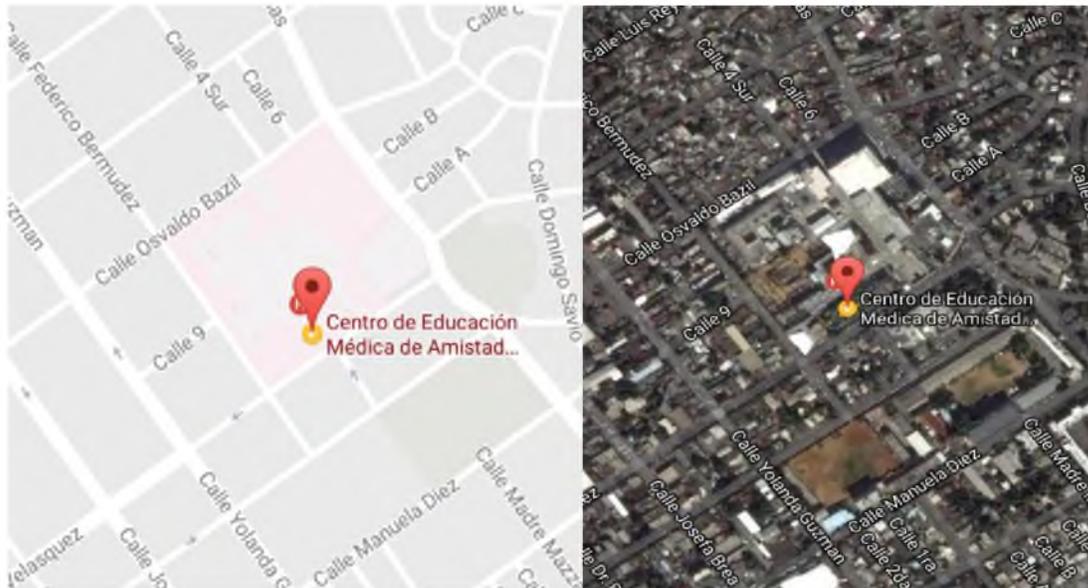
VII. MATERIAL Y METODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo para determinar la utilidad del sistema de clasificación de Atlanta 2012 en pacientes con pancreatitis aguda diagnosticados en CEMADOJA desde marzo 2015 hasta marzo 2017. (Ver anexo XIII.1 cronograma)

VII.2. Área de estudio.

El presente estudio se realizó en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa, el cual se encuentra en la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar, localizado en la calle Federico Velázquez número 1, en el sector María Auxiliadora. Delimitado por las calles Osvaldo Basal, al Norte; Federico Velázquez, al Sur; Albert Thomas, al Este y Federico Bermúdez, al Oeste. Distrito Nacional, República Dominicana. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico

Vista aérea

VII.3. Universo.

El universo estuvo conformado por los 3729 pacientes que acudieron al centro a realizarse tomografía computarizada de abdomen en CEMADOJA, durante el período de marzo 2015 hasta marzo 2017.

VII.4. Muestra.

La muestra estuvo conformada por los 112 pacientes que se realizaron tomografía abdominal, de todas las edades y que se diagnosticaron de pancreatitis aguda en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa (CEMADOJA) durante el periodo de marzo 2015-marzo 2017.

VII.5. Criterios.

VII.5.1. De inclusión.

- Pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda.
- Ambos sexos.
- Todas las edades.
- Pacientes que aceptaron ser parte de la investigación.

VII.5.2. De exclusión.

- Pacientes que no aceptaron ser parte del estudio voluntariamente.
- Pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda, previamente intervenidos quirúrgicamente por la misma. (drenajes quirúrgicos)

VII.6. Instrumento de recolección de la información.

Se utilizó un cuestionario con preguntas abiertas y de elección múltiple a fin de obtener datos como la edad, sexo, tiempo de aparición del dolor abdominal y los hallazgos de imagen presentados en la tomografía computarizada. (Ver anexo XIII.2 Instrumento de recolección de la información)

VII.7. Procedimiento.

Una vez elaborado el instrumento de recolección de datos, se procedió a solicitar el consentimiento de los participantes de manera individual para realizar la entrevista. Se le explicó el objetivo e importancia de la misma así como la confidencialidad de la información proporcionada. Se seleccionaron a los pacientes que habían sido diagnosticados de pancreatitis aguda durante el período de estudio y posteriormente se analizaron y tabularon los datos obtenidos. Dichos estudios se realizaron utilizando un equipo Philips MX, multidetector de 16^{EVO2} cortes evaluados en ventana abdominal, con y sin medio de contraste. (Ver anexo XIII.1 Cronograma)

VII.8. Tabulación de datos.

Los datos obtenidos durante la presente investigación, se tabularon y se sintetizaron en frecuencia simple, utilizando los programas de Microsoft Word, Excel y Power point 2010.

VII.9 Análisis

Los datos fueron plasmados en cuadros y gráficos para su mejor comprensión e interpretación.

VII.10. Consideraciones éticas.

El presente estudio se ejecutó con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁷ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁸ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la universidad, a través de la escuela de medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron

manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas con una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactados en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los participantes contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fueron justificadas por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

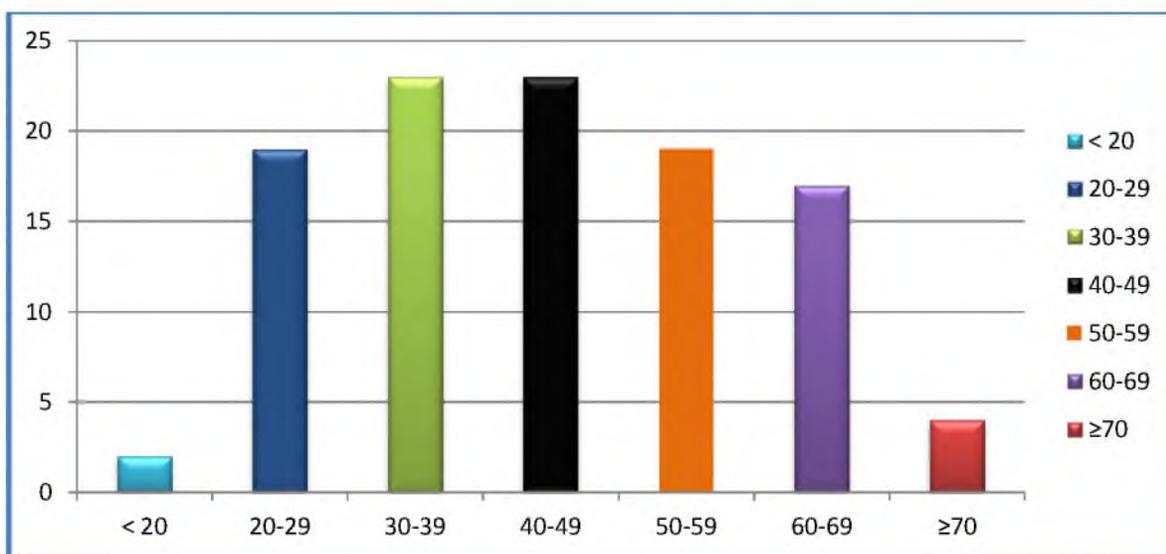
Cuadro 1. Edad de los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.

| Edad (años) | Frecuencia | % |
|--------------|------------|--------------|
| <20 | 2 | 1.9 |
| 20-29 | 19 | 17.8 |
| 30-39 | 23 | 21.5 |
| 40-49 | 23 | 21.5 |
| 50-59 | 19 | 17.8 |
| 60-69 | 17 | 15.9 |
| ≥70 | 4 | 3.7 |
| Total | 107 | 100.0 |

Fuente: cuestionario.

El rango de edad que resultó ser el más afectado por pancreatitis aguda fue el de entre 30 y los 49 años correspondiéndoles el 21.5 por ciento de los casos. A este le siguieron los grupos entre los 20-29 años y 50-59 años para un 17.8 por ciento respectivamente. La población menos afectada fue la de niños y jóvenes menores de 20 años.

Grafico 1. Edad de los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.



Fuente: cuadro 1.

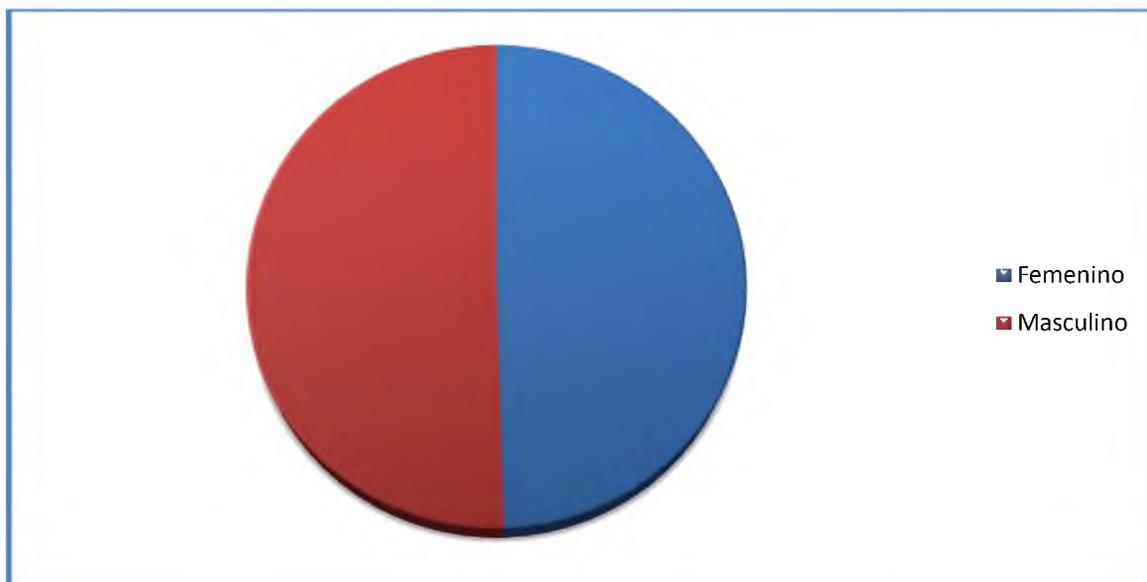
Cuadro 2. Sexo de los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.

| Sexo | Frecuencia | % |
|-----------|------------|-------|
| Femenino | 53 | 49.5 |
| Masculino | 54 | 50.5 |
| Total | 107 | 100.0 |

Fuente: cuestionario.

El porcentaje en cuanto al sexo afectado por pancreatitis aguda fue de un 50.5 por ciento para el masculino y de un 49.5 por ciento para el femenino. Sin identificarse diferencia significativa entre ambos sexos.

Grafico 2. Sexo de los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.



Fuente: cuadro 2.

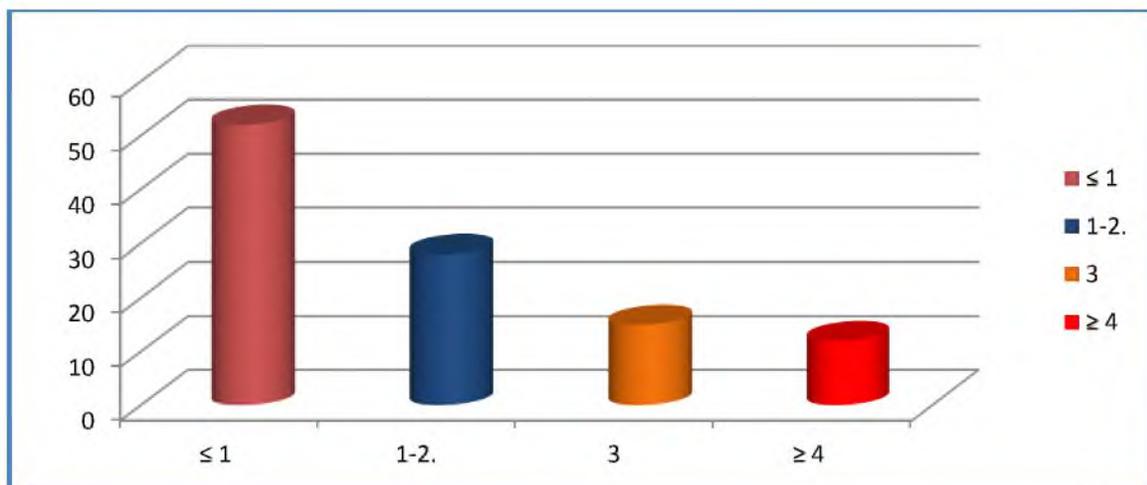
Cuadro 3. Tiempo de aparición del dolor abdominal en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.

| Aparición del dolor abdominal (semanas) | Frecuencia | % |
|---|------------|--------------|
| ≤ 1 | 52 | 48.6 |
| 1-2 | 28 | 26.2 |
| 3 | 15 | 14.0 |
| ≥ 4 | 12 | 11.2 |
| Total | 107 | 100.0 |

Fuente: cuestionario.

Como puede observarse, casi la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda habían tenido una semana o menos con el dolor abdominal, con un 48.6 por ciento. Un 26.2 por ciento dos semanas con dicho dolor y sólo un 11.2 por ciento presentaron un tiempo mayor o igual a cuatro semanas.

Grafica 3. Tiempo de aparición del dolor abdominal en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.



Fuente: cuadro 3.

Cuadro 4. Presencia de colecciones líquidas peripancreáticas en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.

| Presencia de colecciones líquidas peripancreáticas | Frecuencia | % |
|--|------------|--------------|
| Presente | 39 | 36.4 |
| Ausente | 68 | 63.7 |
| Total | 107 | 100.0 |

Fuente: cuestionario.

Las colecciones líquidas peripancreáticas estuvieron presentes en un 36.4 por ciento de los pacientes con pancreatitis aguda que se diagnosticaron durante este período y ausentes en un 63.7 por ciento de los mismos.

Grafico 4. Presencia de colecciones líquidas peripancreáticas en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.



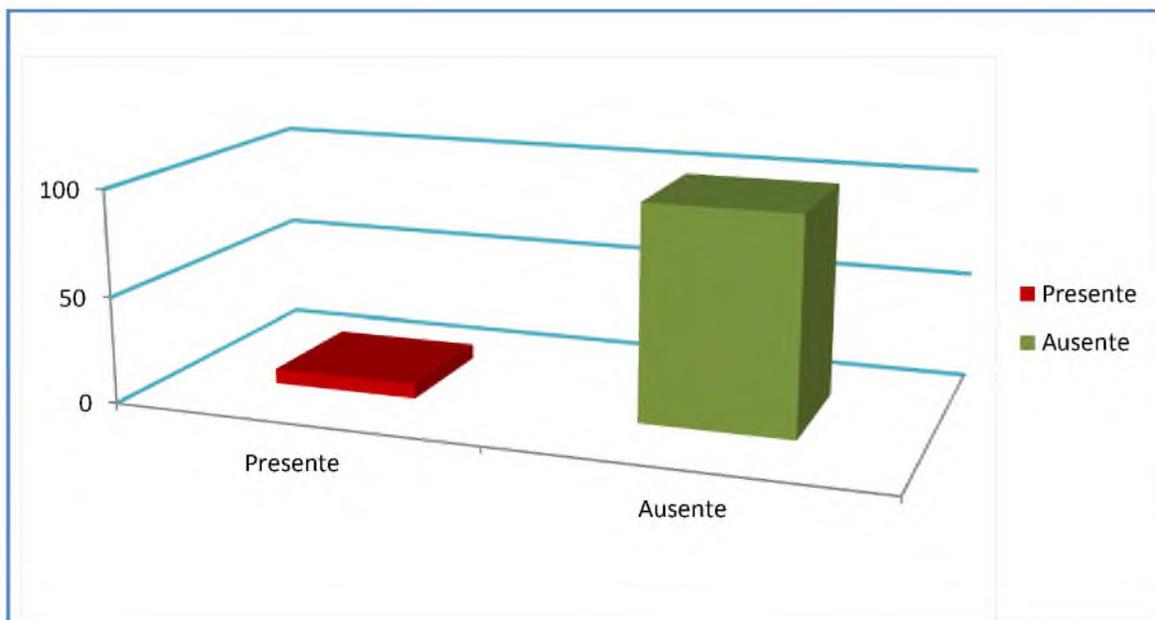
Fuente: cuadro 4.

Cuadro 5. Presencia de pseudoquiste en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.

| Presencia de pseudoquiste | Frecuencia | % |
|---------------------------|------------|--------------|
| Presente | 7 | 6.5 |
| Ausente | 100 | 93.5 |
| Total | 107 | 100.0 |

Fuente: cuestionario.

De los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda sólo 7 pacientes presentaron pseudoquistes, correspondientes al (6.5%) y con ausencia de los mismos se presentó un 93.5 por ciento de los pacientes estudiados.



Fuente: cuadro 5.

Cuadro 6. Presencia de colecciones necróticas agudas en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.

| Colecciones necróticas agudas | Frecuencia | % |
|-------------------------------|------------|--------------|
| Presente | 29 | 27.1 |
| Ausente | 78 | 72.9 |
| Total | 107 | 100.0 |

Fuente: cuestionario.

De los pacientes estudiados el 27.1 por ciento presentó colecciones necróticas agudas durante el periodo de estudio mientras que en el 72.9 por ciento de los mismos este hallazgo estuvo ausente.



Fuente: cuadro 6.

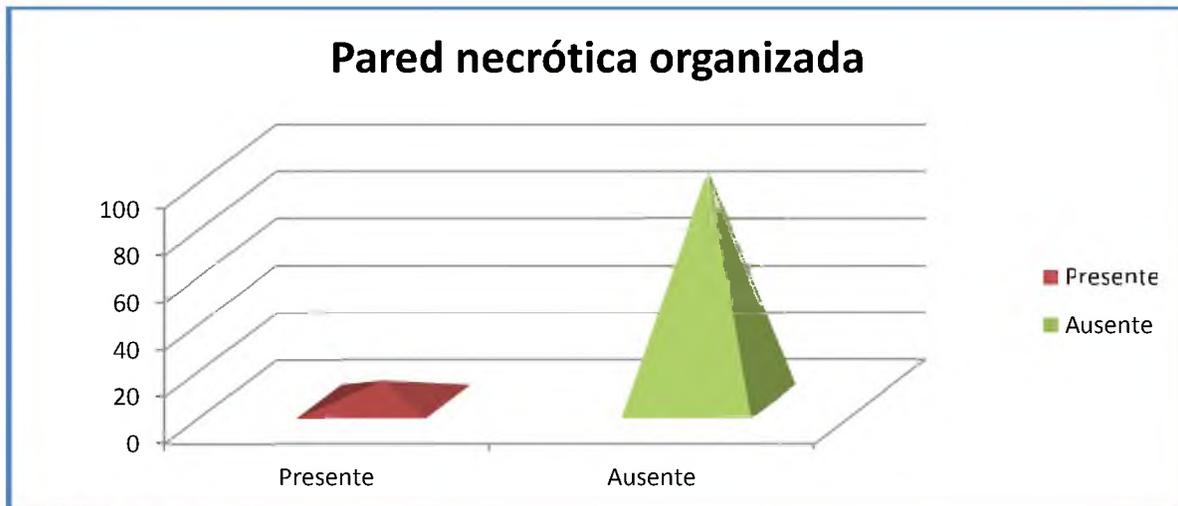
Cuadro 7. Presencia de pared necrótica organizada en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.

| Pared necrótica organizada | Frecuencia | % |
|----------------------------|------------|--------------|
| Presente | 9 | 8.4 |
| Ausente | 98 | 91.6 |
| Total | 107 | 100.0 |

Fuente: cuestionario.

La presencia de pared necrótica organizada se constató en nueve pacientes correspondientes al (8.4%) de los pacientes estudiados y estuvieron ausentes en el 91.6 por ciento.

Grafico 7. Presencia de pared necrótica organizada en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.



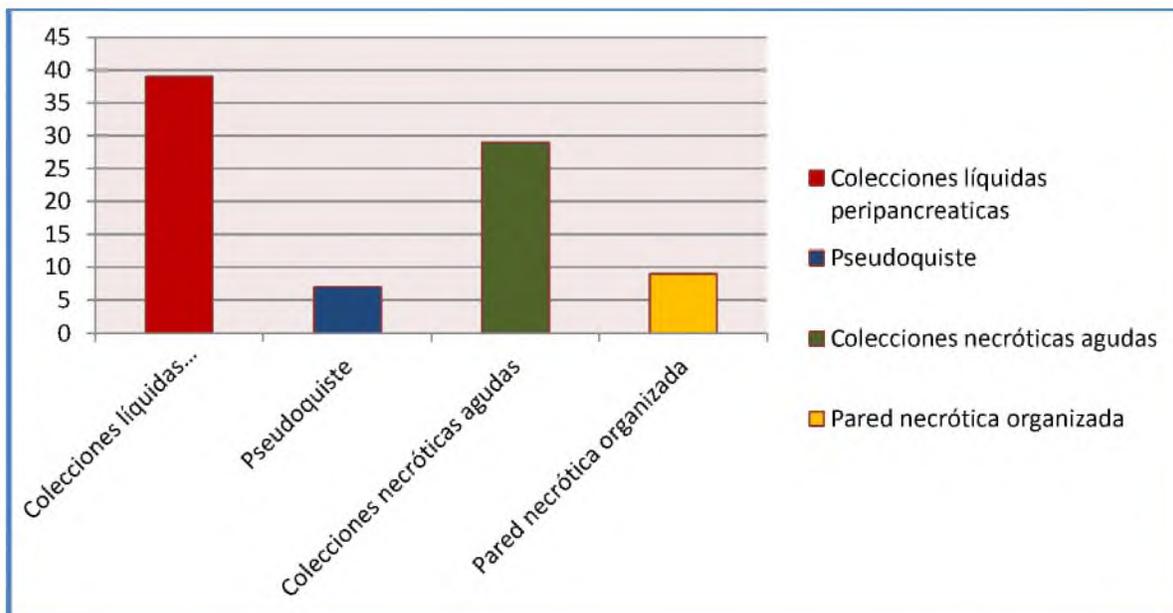
Fuente: cuadro 7.

Cuadro 8. Distribución de los hallazgos según la clasificación de Atlanta 2012 en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015-marzo 2017.

| Distribución de hallazgos según clasificación de Atlanta 2012 | Frecuencia | % |
|---|------------|------|
| Colecciones líquidas peripancreáticas | 39 | 36.4 |
| Pseudoquiste | 7 | 6.5 |
| Colecciones necróticas agudas | 29 | 27.1 |
| Pared necrótica organizada | 9 | 8.4 |

Fuente: cuestionario.

Gráfico 8. Distribución de los hallazgos según la clasificación de Atlanta 2012 en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015-marzo 2017.



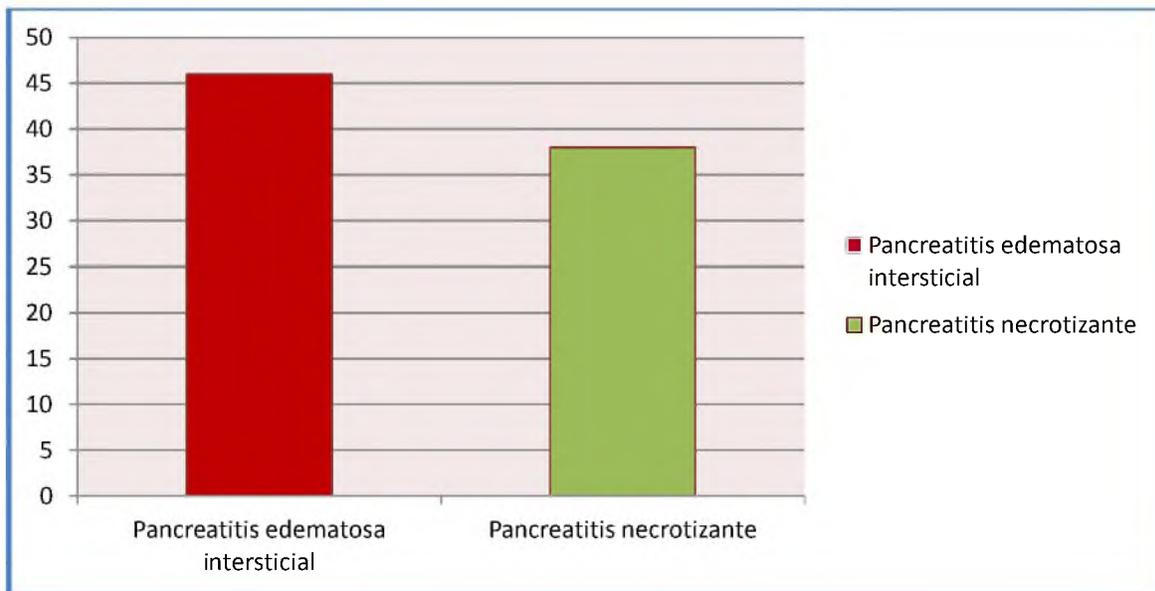
Fuente: cuadro 8.

Cuadro 9. Distribución por subtipos de los hallazgos según la clasificación de Atlanta 2012 en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.

| Distribución por subtipos de los hallazgos según la clasificación de Atlanta 2012 | Frecuencia | % |
|---|------------|--------------|
| Pancreatitis edematosa intersticial | 46 | 54.8 |
| Pancreatitis necrotizante | 38 | 45.2 |
| Total | 84 | 100.0 |

Fuente: cuestionario.

Gráfico 9. Distribución por subtipos de los hallazgos según la clasificación de Atlanta 2012 en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en CEMADOJA, marzo 2015- marzo 2017.



Fuente: cuadro 9.

IX. DISCUSIÓN.

En el presente trabajo de investigación, sobre la evaluación de la clasificación de Atlanta 2012 en los pacientes con pancreatitis aguda en CEMADOJA, el diagnóstico fue realizado en mayor proporción en el grupo de pacientes comprendidos entre los 30 y 49 años de edad, los cuales correspondieron al (21.5%) de los casos. Seguidos por dos picos comprendidos entre los 20-29 años y 50-59 años, para un (17.8%) respectivamente.

Con relación al género se afectaron ambos sexos de manera igualitaria. Tomando en cuenta que las diferencias observadas por grupos de edad está condicionada por la etiología de la enfermedad tal como lo refiere De Madaria en su tratado de pancreatitis aguda.¹³

En cuanto al tiempo de aparición del dolor abdominal desde el inicio de los síntomas hasta el momento de realizarse el estudio, casi la mitad de los pacientes cursaban con una semana o menos con dicho síntoma, para un 48.6 por ciento de los casos. Un 26.2 por ciento cursaba con dos semanas de dolor y el 14.0 y 11.2 por ciento lo presentó a las tres y cuatro o más semanas respectivamente.

La presencia de colecciones líquidas peripancreáticas se observó en 39 pacientes para un (36.4%) de los casos y este hallazgo estuvo ausente en 68 pacientes para un (63.6%) de los participantes.

La presencia de pseudoquiste se detectó sólo en siete pacientes para un (6.5%) de los casos, siendo el menos frecuente y estuvo ausente en un 93.5 por ciento de los mismos.

Las colecciones necróticas agudas se evidenciaron en 29 pacientes para un (27.1%) de los casos y estuvo ausente en 78 pacientes correspondiente al (72.9%) de los casos.

Se constató la presencia de pared necrótica organizada en un total de 9 pacientes para un (8.4%) mientras que no se evidenció la misma en 98 de los participantes para un (91.6%).

X. CONCLUSIONES

Luego de analizados y discutidos los resultados del presente trabajo de investigación, podemos inferir las siguientes conclusiones:

1. De los pacientes evaluados según la clasificación de Atlanta 2012, con diagnóstico de pancreatitis aguda, el rango de edad más afectado fue el comprendido entre los 29 a 49 años.
2. Ambos sexos mostraron igual proporción.
3. La mayoría de los pacientes al momento de realizarse el estudio tenían una semana o menos de aparición del dolor abdominal.
4. Las colecciones líquidas peripancreáticas estuvieron presentes en un 36.4 por ciento de los casos.
5. El pseudoquiste se encontró en siete pacientes, siendo este el hallazgo menos frecuente.
6. Se evidenciaron las colecciones necróticas agudas en un 27.1 por ciento de los casos.
7. La presencia de pared necrótica organizada se constató en unos nueve pacientes.

Según lo ya expuesto se puede concluir que los criterios para la clasificación de Atlanta 2012 son de utilidad para la evaluación de los pacientes que se diagnostican de pancreatitis aguda complicada.

XI. RECOMENDACIONES.

Al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa (CEMADOJA):

1. Elaborar un protocolo para la evaluación, clasificación y diagnóstico de los pacientes con pancreatitis aguda que sean atendidos en la institución, según la clasificación de Atlanta modificada, a fin de brindar un mejor diagnóstico por imágenes al médico clínico para beneficio del paciente.
2. Diseñar un programa de capacitación y actualización para médicos residentes, sobre la clasificación de Atlanta 2012, a fin de mantener vigente la misma a través del tiempo.

XII. REFERENCIAS

1. Surco Y, Huerta-Mercado J, Pinto J, Piscoya A, De Los Ríos R, Prochazka J, *et al.* BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. *Rev. Gastroenterol Perú* 2012; 35 (1):3 Disponible en: www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022...script=sci_arttext
2. Lanza-Carioca A, Rodrigues-Jozala D, Oliveira de Bem L, da Silva-Rodrigues JM. *Severity assessment of acute pancreatitis: applying Marshall scoring System.* *Rev. Col. Bras. Cir.* 2015; 42 (5) Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/0100-69912015005010>
3. Donet JA, Czul F, Peña NA, Barkin JS. Pancreatitis autoinmune tipo 1: caso y revisión de la enfermedad. *Rev. gastroenterol. Perú* 2016; 36 (3) Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292016000300010&lng=pt&tlng=en
4. Tang M, Zong P, Zhang T, Wang D, Wang Y y Zhao Y. *Lipoprotein lipase gene-deficient mice with hypertriglyceridaemia associated with acute pancreatitis.* *Acta Cir. Bras.* 2016; 31 (10) Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-865020160100000003>
5. Hernanz-Ruiz N, Téllez-Villajos L, Ferre-Aracil C y Martínez-González J. Pancreatitis aguda como primera manifestación de un carcinoma microcítico de pulmón. *Rev.colomb.cancerol.* 2016; 20 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccan.2015.09.002>
6. Ríos-Cruz D, Valerio-Ureña J y Santiago-Pérez F. Prevalencia de pancreatitis aguda en el embarazo. *Rev Chil Cir* 2015; 67 (1) Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262015000100006>
7. Robles-Cuadros JM, Lastarria-Bamberger C, Diego Murillo-Pérez D, Rivas-Ceballos J y Piscoya A. Pancreatitis por hipercalcemia secundaria a un adenoma de paratiroides y la presencia de un carcinoma papilar tiroides asociado. *Rev. gastroenterol. Perú* 2015; 35 (2) Disponible en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000200010&lng=pt&tng=es

8. Prasad AK, Fasih N, Surabhi V, Doherty G y Sethi S. A clinical and radiologic review of uncommon types and causes of pancreatitis. *Radiographics* 2009; 29: 1004.
9. Quiroz F y Taylor A. Pancreatitis aguda. En: Pedrosa. Diagnóstico por imagen de abdomen. 3ª ed. Madrid: Marban, 2008: 631-650.
10. Meyrignac O, Lagarde S, Bournet B, Zohra F, Buscail L, Rousseau H *et al.* Acute pancreatitis: Extrapancreatic necrosis volume as an early predictor of necrosis. *Radiology* 2015; 276 (1).
11. Valdivieso-Herrera Marco Antonio, Vargas-Ruiz Luis Oswaldo y Arana-Chiang Alejandra. Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2016; 46:102-103. Disponible en: <http://actagastro.org/situacion-epidemiologica-de-la-pancreatitis-aguda-en-latinoamerica-y-alcances-sobre-el-diagnostico>.
12. Hrubran R y Wilentz R. Pancreatitis aguda. En: Robbins and 12. *Cotran Patología estructural y funcional*. 8ª ed. Madrid: Elsevier; 2010: 943-950.
13. De Madaria Enrique y Martínez-Sempere Juan F. Pancreatitis aguda. Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital General Universitario Alicante. Disponible en: www.aegastro.es/sites/default/files/.../42_Pancreatitis_aguda.pdf.
14. Greenberger NJ y Toskes PP. Pancreatitis aguda y crónica. En: Harrison. *Principios de medicina interna*. 18ª ed, USA: Mc Graw Hill., 2012: 2086-2098.
15. Balthazar EJ. *Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation*. *Radiology* 2002; 223(3): 603–613. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2233010680>.
16. Thoeni RF. *The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment*. *Radiology*

- 2012; 262 (3): 751-764. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.11110947>
17. Baleato-González S, Garcia-Figueiras R, Bali M, Iglesias J, Vilanova JC, Fernandez-Perez G, et al. *Future gold standard of imaging in acute pancreatitis*. RSNA 2016. Disponible en: <https://dps2016.rsna.org/exhibit/?exhibit=GI279-ED-X>
18. Figueiredo-Ferreira A, Alves-Bartelega J, Hugo Corrêa de Andrade-Urbano H, Ferraz de-Souza LK. *Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them? Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva* 2015; 28 (3): 207-211. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-67202015000300207
19. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley FV. *Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay*. *Radiographics* 2016; 36 (3): 675-687. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rq.2016150097>
20. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, Chick JF, Chauhan NR, Conwell DL, et al. *Necrotizing Pancreatitis: Diagnosis, Imaging, and Intervention*. *Radiographics* 2014; 34 (5): 1218-1239. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rq.345130012>
21. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M y Reinhold C. *Acute Pancreatitis: Interobserver Agreement and Correlation of CT and MR Cholangiopancreatography with Outcome*. *Radiology* 1999; 211 (3): 727-735. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.211.3.r99jn08727>
22. Spanier BW, y Bruno MJ. *Use of Early CT Scanning in Patients with Acute Pancreatitis*. *Radiology* 2011; 260 (2): 606. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.11110072>
23. Morteale KJ, Ip IK, Wu BU, Conwell DL, Banks PA, y Khorasani R. *Acute Pancreatitis: Imaging Utilization Practices in an Urban Teaching Hospital—Analysis of Trends with Assessment of Independent Predictors in*

- Correlation with Patient Outcomes. Radiology* 2011; 258 (1):174-181.
Disponibile en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.10100320>
24. Matos C, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Devière J, y Metens T. *MR Imaging of the Pancreas: A Pictorial Tour. Radiographics* 2002; 22 (1)
Disponibile en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.22.1.g02jae2e2>
25. Kim YH, Saini S, Sahani D, Hahn PF, Mueller PR, y Auh YH. *Imaging Diagnosis of Cystic Pancreatic Lesions: Pseudocyst versus Nonpseudocyst. Radiographics* 2005; 25 (3): 671-685. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1148/rq.253045104>
26. Vlachou PA, Khalili K, Jung-Jang H, Fischer S, Hirschfield GM, y Kyoung Kim T. IgG4-related Sclerosing Disease: Autoimmune Pancreatitis and Extrapancreatic Manifestations. *Radiographics* 2011; 31(5): 1379-1402.
Disponibile en: <http://dx.doi.org/10.1148/rq.315105735>
27. Kenamond CA, Warshauer DM y S. Grimm IS. *Ascaris Pancreatitis. Radiographics* 2008; 26 (5): 1567-1570.
<http://dx.doi.org/10.1148/rq.275065163>.
28. Sandrasegaran K, Tann M, Jennings SG, Maglinte DD, Peter SD, Sherman S, et al. *Disconnection of the Pancreatic Duct: An Important But Overlooked Complication of Severe Acute Pancreatitis. Radiographics* 2007; 27 (5). 1389-1400. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1148/rq.275065163>
29. Kalenahalli-Jagadish K, Handrashekar A, Kadabasal-Basavaraja C y Halasahalli-Chowdegowda K. *Acute pancreatitis complicating dengue hemorrhagic fever. Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2016; 49 (5): 656-659.
Disponibile en: <http://dx.doi.org/10.1590/0037-8682-0145-2016>
30. Dias de Souza G, Rodrigues Queiroz- Souza L, Máfia Cuenca R, Medeiros-Jerônimo BS, Medeiros de Souza G y Martins-Vilela V. *Understanding the international consensus for acute pancreatitis: classification of Atlanta 2012. Arq. bras. cir. dig.* 2016; 29 (3): 206-210.
Disponibile en: <http://dx.doi.org/10.1590/0102-6720201600030018>

31. Marmo G, Vaccaro C y Kohn G. *Ascaris lumbricoides*: una causa de pancreatitis aguda. Arch. Pediatr. Urug. 2016; 87 (1): 33-37. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492016000100006&lng=pt&tlng=es.
32. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. *Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010; 5. Disponible en: DOI: 10.1002/14651858.CD002941.pub3.
33. Informed Health Online [Internet] - Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG). Acute pancreatitis: Overview Version: April 22, 2015.
34. Gómez AA y Rodríguez A. Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos entre enero de 2008 y diciembre de 2011 en un centro de cuarto nivel. Rev Col Gastroenterol 2015; 30 (2) 171-176.
35. Onieva FG, Fernández J, Pérez D, Espada MJ, Jiménez JL y Blanco G. Manejo de la pancreatitis enfisematosa. Rev. colomb. cir. 2014; 29 (1) Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822014000100009&lng=pt&tlng=es
36. Coronel E, Czul F y Gelrud A. Manejo endoscópico de las complicaciones de la pancreatitis. Rev. gastroenterol. 2013; 33 (3) Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292013000300006&lng=pt&tlng=es
37. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. Acta Bioethica 2000; VI (2): 321.
38. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by de Council for International Organization of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

| Actividades | Tiempo 2016-2017 |
|--------------------------------|-------------------------|
| Búsqueda de bibliografía | Enero 2016 |
| Elaboración de anteproyecto | Febrero 2017 |
| Sometimiento y aprobación | Marzo 2017 |
| Recolección de información | Abril 2017 |
| Tabulación y análisis de datos | Abril 2017 |
| Redacción del informe | Mayo 2017 |
| Revisión por el asesor | Mayo 2017 |
| 2da Revisión por asesor | Mayo 2017 |
| Encuadernación y entrega | Junio 2017 |
| Presentación de tesis | Julio 2017 |

XIII.2. Instrumento de recolección de la información.

Evaluación del sistema de clasificación de Atlanta 2012 en pacientes con pancreatitis aguda diagnosticados en CEMADOJA, marzo 2015 – marzo 2017.

Form. No. _____

Fecha: _____

Edad: _____

Sexo: F _____ M _____

1. Aparición de dolor abdominal:

Una semana o menos _____ Dos semanas _____

Tres semanas _____ Cuatro semanas o mas _____

2. Colecciones líquidas peripancreáticas (Presencia de líquido peripancreático y espacio retroperitoneal).

Presente _____ Ausente _____

3. Presencia de pseudoquistes (Presencia de colección líquida homogénea, circunscrita adyacente al páncreas).

Presente _____ Ausente _____

4. Colecciones necróticas agudas (Presencia de colecciones heterogéneas, sin pared intra y/o extra pancreática):

Presente: _____ Ausente: _____

5. Presencia de pared necrótica (Colección heterogénea, encapsulada con debris intra y/o extra pancreática):

Presente: _____ Ausente: _____

XIII.3. Costos y recursos.

| | | | |
|---------------------------------------|--|--|--|
| XIII.3.1. Recursos humanos | | | |
| Una investigadora. | | | |
| Dos asesores (Clínico y metodológico) | | | |
| Un digitador | | | |
| Residentes de imagenología | | | |

| XIII.3.2. Equipos y materiales. | Cantidad | Precio unitario | Total |
|---------------------------------|------------|-----------------|--------|
| Papel bond 20 (8 ½ x 11) | 2 resmas | 150.00 | 300.00 |
| Lápices | 4 unidades | 10.00 | 40.00 |
| Bolígrafos | 4 unidades | 20.00 | 80.00 |
| Sacapuntas | 1 unidad | 50.00 | 50.00 |
| Liquid paper | 2 unidades | 30.00 | 60.00 |
| Computadora | | | |
| Impresora | | | |
| Cartuchos | | | |
| Proyector | | | |

| | | | |
|------------------------|--|--|--|
| XIII.3.3. Información. | | | |
| Adquisición de libros. | | | |
| Revistas virtuales | | | |

| | | | |
|-----------------------------|-------------|---------|-----------|
| XIII.3.4. Económicos | | | |
| Fotocopias | 1000 copias | 1.00 | 1000.00 |
| Encuadernación | 6 informes | 300.00 | 1800.00 |
| Empastado | 9 informes | 100.00 | 900.00 |
| Servicio de data (Internet) | 4 | 2000.00 | 8000.00 |
| Transporte | | | 5000.00 |
| Alimentación | | | 2000.00 |
| Curso | | | 3000.00 |
| Presentación | | | 10,000.00 |
| Imprevistos | | | 8007.50 |

| | | | |
|--------|--|--|-------------|
| Total. | | | \$40,237.50 |
|--------|--|--|-------------|

*Los costos totales del estudio fueron cubiertos por la sustentante.

XIII.4. Evaluación

Sustentante:

Dra. Cintia Massiel Ramírez Ramírez

Asesores:

Dra. Magdalena Ortiz Andújar
(Clínico)

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Magdalena Ortiz Andújar
Coordinadora de la Residencia

Dra. Glendis Ozuna Feliciano
Jefa de Consejo de Enseñanza
Ciudad Sanitaria Luis E. Aybar

Dr. José Javier Asilis Zaiter
Decano de la Facultad Ciencias
de la Salud (UNPHU)

Dra. Claridania Rodríguez
Coordinadora Unidad de Pos Grado
Facultad Ciencias de la Salud UNPHU

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____

