

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN PACIENTES CON PANCREATITIS
DIAGNOSTICADAS EN EL CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE AMISTAD
DOMINICO-JAPONESA, MARZO-OCTUBRE, 2016.



Trabajo de grado presentado por Juan Carlos Aguilar Reyes y Rosalia De Lourdes De Los Santos
Escobar para la obtención del grado de: **DOCTOR EN MEDICINA**

Santo Domingo, D.N.

2016

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I. Introducción	13
I.1. Antecedentes	14
I.2. Justificación	15
II. Planteamiento del problema	17
III. Objetivos	18
III.1. General	18
III.2. Específicos	18
IV. Marco teórico	19
IV.1. Páncreas	19
IV.1.1. Embriología	19
IV.1.2. Anatomía del páncreas	21
IV.1.2.1. Anatomía vascular y linfática	23
IV.1.2.2. Inervación del páncreas	24
IV.1.3. Fisiología	25
IV.1.4. Histología	28
IV.1.5. Pancreatitis	29
IV.1.5.1. Definición	29
IV.1.5.2. Etiología	29
IV.1.6. Factores de riesgo	36
IV.1.7. Fisiopatología	39
IV.1.8. Manifestaciones clínicas	45
IV.1.9. Hallazgos físicos	46

IV.1.10. Escala de gravedad	47
IV.1.10.1. Pancreatitis aguda leve	48
IV.1.10.2. Pancreatitis aguda moderadamente grave	49
IV.1.10.3. Pancreatitis aguda grave	49
IV.1.10.4. Fases de la pancreatitis aguda	50
IV.1.10.5. Fase temprana	50
IV.1.10.6. Fase tardía	50
IV.1.11. Hallazgos de laboratorio	51
IV.1.11.1 Diagnóstico por de imagen	54
IV. 1.11.2 Radiografía Simple	55
IV.1.11.3. Ecografía Abdominal	55
IV.1.11.4. Resonancia Magnética	56
IV.1.11.5. Tomografía Multicorte	57
IV.1.11.6. Tomografía Helicoidal	58
IV.1.12. Hallazgos Tomográficos	59
IV.1.13. Tratamiento	65
IV.1.14. Rol de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica	69
IV.1.15. Complicaciones	69
IV.1.16. Pronostico	70
IV.1.17. Criterios de Ranson	72
IV.1.18. Escala de Apache	73
IV.1.19. Escala de Atlanta	76
V. Operacionalización de las variables	78
VI. Material y métodos	80
VII.1. Tipo de estudio	80
VI.2. Demarcación geográfica	80
VI.3. Universo	80

VI.4. Muestra	80
VI.5. Criterios de inclusión	81
VI.6. Criterios de exclusión	81
VI.7. Instrumento de recolección de los datos	81
VI.8. Procedimiento	81
VI.9. Tabulación	82
VI.10. Análisis	82
VI.11. Aspectos éticos	82
VII. Resultados	83
VIII. Discusión	101
IX. Conclusión	103
X. Recomendaciones	104
XI. Referencias	105
XI. Anexos	108
XI.1. Cronograma	108
XI.2. Instrumento de recolección de datos	109
XI.4. Costos y recursos	111
XI.5. Evaluación	112

AGRADECIMIENTO

La primera persona que tengo que agradecer es Dios, porque sin él nada es posible. Me gustaría darle las gracias a mi universidad y sus profesores por guiarme en mi carrera y permitirme cumplir mi sueño como médico. Los profesores juegan un papel tan importante cuando se trata de mi desarrollo no sólo como un médico, pero como persona y han hecho un trabajo excelente. La Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña me ha dado una oportunidad única que nunca olvidare. También me gustaría darle las gracias a mis compañeros que siempre estuvieron ahí por mí. Por último, me gustaría darle las gracias a mi familia por creer en mí y apoyarme en mi aventura en convertirme en un doctor. ¡Muchas Gracias!

Juan C. Aguilar Reyes

A Dios

Gracias por darnos la fortaleza y la sabiduría suficiente para llegar a alcanzar mi sueño máspreciado. Gracias por dotarme de paciencia y de fe durante todo este arduo camino. Sin ti nada soy, y por ti soy lo que soy, te amo.

A La Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Por ser mi matriz, ser el andamio de mi carrera. Gracias por darnos la oportunidad de adquirir los conocimientos básicos. Por ser fuente de apoyo y siempre tener las puertas abiertas para que mi formación haya concluido de manera exitosa.

A Rubén Darío Pimentel

Quien, gracias a su conocimiento en el área de la investigación de la medicina, nos brindó su tiempo, su ayuda y orientación para que este proyecto llegara a su etapa final.

A la Dra. Magdalena Ortiz

A quien considero una mujer valiosa, inteligente y excelente profesional. Gracias doctora por siempre estar presta a escucharme, por regalarme su tiempo y dedicación desde el primer día que se empezó este proyecto. Es usted para mí un ejemplo a seguir, que Dios la bendiga siempre.

A la Dra. Rosangela Vargas

Por adoptarme como a una hija, usted no sabe el agradecimiento y el cariño que yo le tengo. Gracias por ser como una madre para mí, y guiarme para ser mejor profesional y mujer en un mañana. La adoro.

A mis Amigos

Nadia Guichardo, Manuel Baez, Carlos Mendez, Betsy Torres, Luis Carlos Despradel, Ruddy Perez, Elizabet Gomez, Milagros Cecilia López y demás por ser soportes en diferentes etapas de mi vida, sin ustedes este camino hubiese sido más difícil y aburrido. Han sido mi mayor apoyo durante toda esta travesía.

A todos aquellos que de una manera u otra nos apoyaron en la realización de esta meta, gracias por su cooperación.

Rosalía De L. De Los Santos Escobar

DEDICATORIA

Me gustaría dedicar esta tesis a Dios, mi universidad, mis maestros, mis amigos, mi familia, y la República Dominicana. En primer lugar, a Dios porque estoy consciente de lo bendecido que soy gracias a él. Mi universidad y mis profesores porque ellos dedican su vida todos los días para la formación de los médicos inteligentes, respetuosos, y amable de mañana. Mis amigos también merecen una dedicación porque como estudiante extranjero en un país nuevo me hicieron sentir como si estuviese en casa. Por supuesto, mi familia porque siempre fueron y siempre han estado ahí para mí, sobre todo durante mi carrera. Por último, tengo que agradecer al país mismo. La República Dominicana me ha dado una oportunidad única y eso lo tengo muy cerca de mi corazón. Mi sueño que he tenido desde que era un niño pequeño ahora se ha cumplido gracias a la hospitalidad y amor que me ha dado el país. ¡Gracias!

Juan C. Aguilar Reyes

Primero a Dios, gracias por haberme dado el valor y la calma necesaria para alcanzar esta meta tan anhelada, darme fe y sabiduría para entender que, en la vida para alcanzar un objetivo, es necesario mucho sacrificio, y sobretodo que tu tiempo es perfecto.

A mi padre Pascual Antonio De los Santos García

Aunque todos los días siento el vacío de tu ausencia, te doy las gracias por ti me enamore de esta carrera. Gracias Papi por las cosas que mientras pudiste me inculcaste. Te extraño todos los días y así será por el resto de mi vida.

A mi abuelo Furcy Ney Escobar Alfonseca

Por ser más que un abuelo, mi padre el que ha estado allí en cada etapa llenándome de amor y cariño. Gracias Papi porque, aunque no soy tu hija desde que nací te has tomado la responsabilidad como si fuera tuya.

A mi madre Ivette Teresa Escobar Pérez

Gracias por ser la madre que eres, te amo y no va a haber manera de devolverte todo lo que te has sacrificado y me has dado desde que estaba en tu vientre.

A mi novio Joan Manuel Quezada y a su madre Olga Cristina Pozo Méndez

Mi amor gracias por ser un gran apoyo durante estos 5 años. Gracias por ayudarme a estudiar, por desvelarte conmigo y sobretodo siempre empujarme para que nos sea conformista y diera mi 100%. Doña Olga gracias por siempre darme apoyo y cariño, aguantarme estudiando en su casa todos estos años. Gracias por hacer de su hogar mi segunda casa.

A mi abuela Ana Teresa Pérez Báez

Mami, gracias porque desde que tengo 8 meses de nacida te has tomado esta responsabilidad tan grade de ser abuela y madre. Gracias por siempre tener fe en mí, por invertir cada centavo que fuese necesario para mi aprendizaje. A ti te debo todo lo que soy. Eres mi mayor inspiración, mi mayor orgullo. ¡Te amo!

A mis tíos, tías y primos (as) y hermano

Furcy Ney Escobar Pérez, Ana Ivis Escobar Pérez, Pedro Leandro De Padua, Quirico Adolfo Escobar Pérez, Esther Padilla, Maria Eugenia De Padua, Pedrito De Padua, Vanessa Paola Escobar Padilla, Adolfo Javier Escobar Pérez, Santiago Miguel Matos Escobar.

Rosalía De L. Los Santos Escobar

RESUMEN

El propósito del estudio realizado fue determinar los hallazgos tomográficos en pacientes con pancreatitis que asistieron al Centro de Educación Médica Dominico-Japonesa en la ciudad de Santo Domingo.

Desde marzo del 2016 hasta octubre del 2016 pudimos integrar a 23 sujetos, en los que se observó que el 74 por ciento tuvo por tomografía un páncreas aumentado de tamaño, mientras que el 22 por ciento tuvo un páncreas disminuido de tamaño, y solo el 4 por ciento contó con un tamaño normal. La mayoría (74%) contó con un páncreas de consistencia heterogénea. Los hallazgos satélites más comunes fueron colecciones líquidas (22%) y calcificaciones (26%), además el 17 por ciento no contó con ningún hallazgo además de los estipulados en tamaño y patrón parenquimatoso.

En conclusión, en pancreatitis aguda el hallazgo más frecuente fue el aumento del tamaño del páncreas indistintamente del patrón parenquimatoso, usualmente asociado a colecciones líquidas. Una disminución del tamaño del páncreas con un patrón parenquimatoso heterogéneo, junto a calcificaciones se visualiza en la pancreatitis crónica. Sin embargo, estudios de mayor muestra y tiempo deben ser realizados para determinar más hallazgos y su asociación con las pancreatitis.

Palabras claves: Pancreatitis, hallazgos tomográficos

ABSTRACT

The purpose of this study was to determine the tomographic findings on patients that attend the Centro de Educación Médica Dominico-Japonesa in Santo Domingo.

From March 2016 to October 2016 we enrolled 23 subjects, in which we observed that the 74 percent of patients had a pancreatic size augmentation, while 22 percent had a decrease in the size of the pancreas and only 4 percent had a pancreas with a normal size on the tomography. Most of the study subjects (74%) had a heterogeneous pancreatic pattern. The other most common findings were liquid collections (22%) and calcifications (26%), also 17 percent of the patients did not have any findings besides a change in size and pattern.

In conclusion, the most frequent finding in acute pancreatitis was an augmented size of the pancreas with no distinct pattern, usually associated to liquid collections. A decrease in pancreatic size with a heterogeneous pattern together with calcifications implies chronic pancreatitis. Nevertheless, studies with a larger sample and diverse experimental methods should be performed to determine more findings and its association with pancreatitis.

Keywords: Pancreatitis, tomographic findings

I. INTRODUCCIÓN.

La pancreatitis aguda es una enfermedad que fue descrita en 1889 por Regional Fitz,¹ y actualmente es una de las causas gastrointestinales más frecuente de ingreso en los hospitales de Estados Unidos, en cambio la pancreatitis crónica no es tan frecuente en comparación con la pancreatitis aguda, pero esta reduce significativamente la calidad de vida de los pacientes.²

La pancreatitis aguda se define como un cuadro inflamatorio del páncreas que en caso de complicaciones puede aumentar la morbilidad y mortalidad de los pacientes. Ocurre cuando las enzimas pancreáticas, especialmente la tripsina, se activan en el páncreas en vez del intestino delgado. Su incidencia varía de 10 a 20 de acuerdo al tipo de población, hasta 150 a 420 por cada millón de habitantes. Actualmente se ha observado en ciertos países un aumento de la frecuencia de esta enfermedad (30%) y esto se debe probablemente a sus causas más comunes que la relacionan con la presencia de litiasis biliar y el alcohol.³

La pancreatitis aguda tiene una presentación muy variable. Su historia natural oscila de una recuperación completa posterior a un primer episodio, hasta una enfermedad crónica debilitante. Diversos reportes muestran un incremento anual en su incidencia. Recientemente en los Estados Unidos se encontró que la pancreatitis aguda es la primera causa de admisiones hospitalarias dentro de las enfermedades gastrointestinales.³

La pancreatitis crónica, siendo sus siglas PC, es una afección inflamatoria progresiva que puede conducir a un daño estructural permanente del órgano. El método por excelencia para realizar el diagnóstico es el estudio histopatológico, pero hay que tener en cuenta que la pancreatitis puede que no afecte todo el parénquima pancreático, por esta razón, una biopsia podría arrojar falsos negativos, esta posibilidad puede hacer más difícil el diagnóstico. Aun existiendo los diversos métodos diagnósticos para detectar pancreatitis crónica tales como ultrasonido, tomografía axial computarizada, estudio histopatológico, colangiopancreatografía por resonancia, el diagnóstico de pancreatitis crónica leve es muy difícil.⁴

Se ha visto que la ultrasonografía por endoscopia puede detectar cambios pancreáticos en la pancreatitis crónica más precozmente, aunque puede sobre

diagnosticarse la enfermedad ante cambios mínimos en el páncreas asociado a otra entidad, de hecho, es difícil hacer el diagnóstico diferencial con cáncer de páncreas usando este método. Para hacer más fácil el diagnóstico precoz de la pancreatitis crónica, en el 2008 se creó la clasificación de Rosemont. La colangiopancreatografía retrograda endoscópica solo muestra los cambios que aparecen en la fase tardía de la enfermedad.⁵

La funcionalidad del páncreas no mejora luego de la cirugía y el objeto de la misma radica en disminuir la frecuencia y severidad del dolor, aliviando las complicaciones locales como la obstrucción biliar y duodenal.⁶

I.1. Antecedentes.

L. A. Lujano Nicolás, *et al.* (2010).⁷ realizaron un estudio retrospectivo, observacional y analítico en México con el propósito de determinar la correlación entre criterios clínicos, bioquímicos y tomográficos para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda, siendo los resultados más relevantes, de 28 pacientes (21 masculinos, 75%). La etiología más frecuente fue por alcohol (53,6%), promedio de edad 38 años, el 50 por ciento de los pacientes cursaron con pancreatitis aguda severa según los criterios de Atlanta.

H. Pino Sifontes, *et al.* (2011).⁸ realizaron un estudio analítico, transversal y retrospectivo con el propósito de determinar la utilidad de la creatinina sérica como factor predictivo de necrosis pancreática en pancreatitis aguda, siendo los resultados más relevantes de un total de 46 pacientes, el 63 por ciento presentó Balthazar A, y una relación estadística significativa directamente proporcional de la creatinina sérica de ingreso ($p=0,001$) y de las 48 horas ($p=0,001$) con el Balthazar y el hematocrito.

Rocío Quiroz Moreno, *et al.* (2004).⁹ realizaron una investigación con el propósito de determinar una correlación clínico-tomográfico de la pancreatitis aguda, siendo los resultados más relevantes, la aparición de dolor abdominal (100%), náuseas y vómitos (90%), enzimas pancreáticas elevadas (60%) y leucocitosis (55%). Los diagnósticos tomográficos que se observaron con mayor frecuencia, fueron: pancreatitis edematosa (52.5%). Las complicaciones que se encontraron por Tomografía Computarizada fueron colecciones (22.5%). El índice de correlación de Spearman fue de 0.6.

Pimentel R. *et al.*¹⁰ realizaron un estudio retrospectivo y descriptivo entre el periodo 2000-2004 con el propósito de conocer la correlación clínica, biológica y de imágenes de los pacientes con pancreatitis aguda en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar siendo el resultado más relevante la principal causa de pancreatitis fue la litiasis biliar (50%), el síntoma más frecuente el dolor abdominal (97%), de 12 pseudoquistes, se realizaron aspirados dirigidos por tomografía en cuatro pacientes a los cuales al ser cultivados se encontró E. Coli.

Mateo Montero J. *et al.*¹¹ realizaron un estudio retrospectivo y descriptivo en el año 2008 con el propósito de conocer la prevalencia de pancreatitis aguda en la ciudad sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar siendo los resultados más relevantes el síntoma más frecuente el dolor abdominal (92%), 50.9 por ciento de las pancreatitis estaba asociada a alcohol, 53.2 por ciento presentó en la tomografía un páncreas aumentado de tamaño y un 24.7 por ciento presentó pseudoquistes pancreáticos en la tomografía.

I.2. Justificación.

En nuestro país no existen muchos estudios que hablen sobre la prevalencia real de la pancreatitis aguda, y menos estudios que hablen sobre los hallazgos tomográficos que se pueden encontrar tanto en una pancreatitis aguda, como en una crónica. Gran parte de los datos sobre la epidemiología y características de los pacientes con pancreatitis aguda y crónica provienen de otros países. Sería de gran utilidad disponer de información sobre los hallazgos tomográficos que podemos encontrar en una pancreatitis aguda o crónica, recalcar la gran importancia que tiene para la evaluación de esta y más aún, tener un estudio que revele cuales son los signos tomográficos más frecuentes en nuestra ciudad.

La pancreatitis aguda es una enfermedad muy relacionada al alcohol, y no resulta extraño que un país como el nuestro exista un gran número de casos de pancreatitis aguda. El diagnóstico depende en la mayoría de los casos de la habilidad y destreza que posee el médico para colocar dentro de las posibilidades diagnósticas esta enfermedad, ya que, el médico puede pensar que el paciente padece otra patología con sintomatología parecida.

La tomografía cumple un rol primordial en la evaluación de pancreatitis aguda severa, y si se detecta precozmente algunos hallazgos como la colección peripancreática, se podría prevenir una complicación que pudiesen llevar el paciente a la muerte.

Debido a la poca cantidad de estudios en nuestro país sobre hallazgos tomográficos en pancreatitis tanto aguda como crónica, nosotros decidimos aportar un grano de arena a las estadísticas nacionales realizando esta investigación y elegimos realizar esta investigación en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa debido al gran flujo de pacientes que pasan por ese lugar diariamente.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria que además del páncreas compromete tejidos vecinos y a distancia. Es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes, la incidencia de su forma aguda es de 10 a 46 casos por cada 100,000 personas por año. De todas las hospitalizaciones que ocurren en un año, 2 por ciento se deben a este padecimiento. Su origen principalmente es biliar y alcohólico (80% de los casos). Su presentación clínica es muy variable y en algunos casos tiene una morbimortalidad importante. Requiere de un diagnóstico precoz y un manejo oportuno para evitar complicaciones y muertes.¹²

La tomografía computarizada (TAC) con contraste intravenoso ha demostrado ser de gran utilidad para el diagnóstico, reconocer complicaciones y evaluar el grado de inflamación y necrosis, estableciendo un pronóstico de severidad de la enfermedad. También se usa para guiar biopsias y drenajes percutáneos.

En la evaluación pronóstica de la Pancreatitis Aguda clásicamente se han utilizado los criterios clínicos de Ranson y los imagenológicos de Balthazar que toman en consideración los grados de inflamación, sin embargo, clasificar la Severidad sigue siendo la piedra angular en cuanto a su manejo y su posterior desenlace. Actualmente se ha agregado el llamado índice de severidad descrito en 1990 por el mismo autor en 1985 y que evalúa en conjunto el grado de inflamación pancreática y el porcentaje de necrosis glandular.¹²

Es importante mencionar que debido a los escasos recursos tanto hospitalarios como de los pacientes muchos de ellos no fueron incluidos por no poder realizarse el estudio Tomográfico.¹²

En tal sentido se realiza la siguiente pregunta: ¿Cuáles son los hallazgos tomográficos en pacientes con pancreatitis diagnosticadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa marzo-octubre, 2016?

III. OBJETIVOS.

III.1. General.

Determinar los hallazgos tomográficos en pacientes con pancreatitis diagnosticadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa marzo-octubre, 2016.

III.2. Específicos.

Determinar los hallazgos tomográficos en pacientes con pancreatitis diagnosticadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa marzo-octubre 2016, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Procedencia.
4. Ocupación.
5. Signos.
6. Síntomas.
7. Complicaciones
8. Tipo de pancreatitis.
9. Hallazgos Tomográficos.

V. MARCO TEÓRICO.

IV.1. Páncreas.

El Páncreas es un órgano que fue mencionado por primera vez en los escritos de Eustrato (310-250 a.C) y Rufo y Efeso (aproximadamente 100 d.C) le puso el nombre. El nombre de páncreas (del griego pan: todo y Kreas: Carne), fue empleado debido a que este órgano no contiene ni cartílago ni hueso. Wirsung identifico su conducto principal en 1642 mientras que Vater, en 1720, cito, por primera vez, el ensanchamiento del conducto en su unión con el colédoco, así como su proyección en el duodeno en forma de una papila. Santorini, en 1734, identifico el conducto accesorio que lleva su nombre.⁸

El páncreas está situado detrás del estómago y del epiplón menor, en el retroperitoneo de la parte superior del abdomen. Es una glándula con funciones tanto endocrina como exocrina. El páncreas exocrino contiene acinos que secretan jugo pancreático hacia el duodeno por medio de los conductos pancreáticos. El jugo pancreático contiene varias enzimas, algunas de las cuales al inicio se sintetizan en una forma inactiva. Una vez activadas, estas enzimas ayudan a digerir los alimentos y los preparan para la absorción en los intestinos.

La disfunción del páncreas exocrino se produce por inflamación (pancreatitis aguda, pancreatitis crónica), neoplasia (adenocarcinoma ductal, tumores neuroendocrinos, y otras neoplasias pancreáticas), o por obstrucción de conducto por cálculos o moco anormalmente viscoso (fibrosis quística).⁹

El páncreas endocrino está compuesto por islotes de Langerhans, distribuidos en todo el páncreas y que contienen varias células productoras de hormonas diferentes. Las células de los islotes sintetizan hormonas, como insulina, importantes en la absorción, almacenamiento y el metabolismo de nutrientes. La disfunción del páncreas endocrino origina diabetes mellitus.⁹

IV.1.1. Embriología

En el humano, el páncreas inicia su desarrollo con dos primordios, uno dorsal y otro ventral. Ambos provienen del endodermo del intestino anterior. La diferenciación del páncreas comienza alrededor del día 26 después de la concepción, cuando el

primordio dorsal aparece como un divertículo del intestino anterior. El primordio ventral se desarrolla entre los días 30 y 35 post-concepción y se localiza cerca del conducto biliar.¹²

Durante la embriogénesis, las yemas dorsal y ventral se expanden dentro del mesénquima y en el día 37, la porción ventral gira hacia la derecha y se ubica detrás de la yema duodenal. Al final del período embrionario (día 56 post-concepción), cuando el estómago y duodeno giran, la yema ventral y el orificio hepato-pancreático se mueven para fusionarse con la yema dorsal. En el adulto: la yema ventral forma la parte posterior de la cabeza, o proceso uncinado y la yema dorsal contribuye principalmente a la cola y cuerpo del páncreas.¹²

El conducto ventral se fusiona con la porción distal del conducto dorsal para generar el conducto pancreático principal o de Wirsung, o conducto pancreático principal, en el conducto común formado por el conducto biliar y el conducto pancreático. La longitud del conducto común es variable. En casi una tercera parte de los pacientes los dos conductos permanecen separados hasta el final de la papila; en otro tercio de los pacientes se unen los dos conductos al final de la papila y en el tercio restante de los pacientes se encuentra un conducto común verdadero de varios milímetros de largo.¹²

Mientras que la parte proximal del conducto dorsal forma un conducto accesorio pequeño llamado de Santorini, persiste como un conducto pancreático menor y en ocasiones drena de manera directa en el duodeno a través de la papila menor justo en un plano proximal respecto de la papila mayor. El inicio de la formación de los islotes pancreáticos se lleva a cabo a las 12 a 13 semanas post-fecundación. La insulina y el glucagón pueden detectarse desde las ocho semanas post-fecundación. Las células beta pancreáticas productoras de insulina son el tipo celular más predominante en el desarrollo fetal del páncreas.¹²

La expresión de la insulina precede a la del glucagón y, a partir de la décima semana post-concepción, es posible detectar también las somatostatina y polipéptido pancreático. Es importante conocer el proceso de desarrollo del páncreas porque así se puede explicar el origen de algunas alteraciones del páncreas que promueven la

aparición de enfermedades como la diabetes, además de alteraciones macroscópicas en su embriogénesis como el páncreas anular.¹²

IV.1.2. Anatomía del páncreas

El páncreas es un órgano retroperitoneal situado en una posición oblicua, inclinada hacia arriba desde el asa en C del duodeno hasta el hilio esplénico. En adultos pesa 75 a 100 g y tiene alrededor de 15 a 20 cm de largo. Su ubicación tan profunda en el abdomen y su confinamiento en el retroperitoneo explican la naturaleza poco localizada y en ocasiones mal definida con la que aparece la afección pancreática. Debido a su situación retroperitoneal, el dolor relacionado con pancreatitis se caracteriza por su irradiación a la espalda.¹³

De manera característica, describen cuatro regiones: cabeza, cuello. Cuerpo y cola. La cabeza se aloja en el asa en C del duodeno y es posterior respecto al mesocolon transversal. Justo detrás de la cabeza del páncreas se encuentran la vena cava, la arteria renal derecha y ambas venas renales. El cuello del órgano descansa de modo directo sobre la vena porta. En el borde inferior del cuello se une la vena mesentérica en un punto superior respecto a la vena esplénica y a continuación prosigue hacia el hilio hepático como vena porta.¹³

Con frecuencia se une la vena mesentérica inferior con la vena esplénica cerca de su unión con la vena porta. Algunas veces se fusiona la vena mesentérica inferior con la vena mesentérica superior o bien con la unión venosa mesentérica superior- porta para formar una trifurcación. La arteria mesentérica superior se halla paralela a la vena mesentérica superior y justo a la izquierda de ella. El proceso uncinado y la cabeza del páncreas se envuelven alrededor del lado derecho de la vena porta y terminan en la parte posterior cerca del espacio entre la vena mesentérica superior y la arteria mesentérica superior. Las ramas venosas que drenan la cabeza y el proceso uncinado del páncreas penetran en los lados derecho y posterior a la vena porta.¹³

El colédoco sigue en un surco profundo en la superficie posterior de la cabeza del páncreas hasta que pasa a través del parénquima pancreático para unirse con el conducto pancreático principal en la ampolla de váter. El cuerpo y la cola del páncreas se ubican justo adelante de la arteria y vena esplénica. La arteria esplénica discurre

paralela apenas arriba de la vena a lo largo del borde posterosuperior del cuerpo y la cola del páncreas. La superficie anterior del cuerpo del páncreas posee un recubrimiento de peritoneo.¹³

La base del mesocolon transversal se inserta en el borde inferior del cuerpo y la cola del páncreas. El cuerpo del páncreas recubre la aorta en el origen de la arteria mesentérica superior. El cuello del páncreas se halla sobre el cuerpo vertebral de L1 y L2. El cuello divide el páncreas en dos mitades más o menos iguales. La porción pequeña del páncreas adelante del riñón izquierdo se denomina cola y se aloja en el hilio del bazo cerca de la flexura esplénica del colon izquierdo.¹³

Según la embriología pancreática los conductos de cada primordio que se fusionan entre sí en la cabeza del páncreas forman lo que es el conducto pancreático principal o conducto de Wirsung. El primordio dorsal forma lo que es el conducto de Santorini que en el 30 por ciento de los individuos, termina como un conducto accesorio ciego y no desemboca en el duodeno. En el 10 por ciento de las personas los conductos de Wirsung y de Santorini no se fusionan.¹³

Esto tiene como resultado que la mayor parte del páncreas drene a través del conducto de Santorini y la papila menor, mientras que la porción inferior de la cabeza del páncreas y el proceso uncinado lo hacen por el conducto de Wirsung y la papila mayor. Esta variante anatómica normal, que se observa en uno de cada diez pacientes, se denomina páncreas dividido. En una minoría de estos casos, la papila menor puede ser inadecuada para controlar el flujo de jugos pancreáticos de la mayor parte de la glándula. Dicha obstrucción del flujo de salida puede provocar pancreatitis.

El conducto pancreático principal posee solo 2 a 3 mm de diámetro y sigue en la parte media entre los bordes superior e inferior del páncreas, por lo regular más cerca de la superficie posterior. La presión dentro del conducto pancreático es casi el doble de la del colédoco y se piensa que ello impide el reflujo de bilis hacia el primero. El conducto pancreático principal se une con el colédoco y desemboca en la ampolla de Vater o papila mayor, que se localiza en la superficie interna de la segunda porción del duodeno. Factores neurales y hormonales complejos regulan la contracción y relajación del esfínter. Cuando el conducto pancreático accesorio o conducto menor

desemboca en el duodeno, es posible identificar una papila menor de unos 2 cm en un punto proximal respecto de la ampolla de Vater.¹³

IV.1.2.1. Anatomía vascular y linfática

La irrigación del páncreas procede de múltiples ramas de las arterias celiacas y mesentérica superior. La arteria hepática común da origen a la arteria gastroduodenal antes de continuar hacia el hilio hepático como arteria hepática propia. La arteria gastroduodenal se constituye en la arteria pancreatoduodenal superior a su paso atrás de la primera porción del duodeno y se ramifica en las arterias pancreatoduodenales superiores, anterior y posterior.¹³

A su paso por la superficie posterior del cuello del páncreas, la arteria mesentérica superior crea la arteria pancreatoduodenal inferior en el borde inferior del cuello del páncreas. Este vaso se divide pronto en las arterias pancreatoduodenales inferiores, anterior y posterior. Las arterias pancreatoduodenales superior e inferior se unen entre sí dentro del parénquima de las superficies anterior y posterior de la cabeza del páncreas a lo largo de la parte interna del asa en C de duodeno para formar arcadas que emiten múltiples ramificaciones al duodeno y la cabeza del páncreas.

En uno de cada cinco pacientes se reconocen variaciones de la anatomía arterial. La arteria hepática derecha, la arteria hepática común o las arterias gastroduodenales pueden surgir de la arteria mesentérica superior. En 15 a 20 por ciento de las personas, la arteria hepática derecha se origina en la arteria mesentérica superior y prosigue hacia arriba en dirección al hígado a lo largo de la superficie posterior de la cabeza del páncreas (se denomina «arteria hepática derecha reemplazada»). El cuerpo y la cola del páncreas reciben su riego de múltiples ramas de la arteria esplénica, que proviene del tronco celiaco y discurre a lo largo del borde posterosuperior del cuerpo y la cola del páncreas hacia el bazo.¹³

La arteria pancreática inferior procede de la arteria mesentérica superior y sigue hacia la izquierda a lo largo del borde inferior del cuerpo y la cola del páncreas, de modo paralelo a la arteria esplénica. Tres vasos siguen perpendiculares al eje largo del cuerpo y la cola del páncreas y unen las arterias esplénica y pancreática inferior. Son de la parte interna a la externa, las arterias pancreática dorsal, mayor y caudal.

Estos vasos forman arcadas dentro del cuerpo y la cola del páncreas y explican la abundante perfusión del órgano.

El drenaje venoso del páncreas sigue un patrón similar al del riego arterial. Las venas son superficiales respecto de las arterias dentro del parénquima del páncreas. Hay una arcada venosa anterior en el interior de la cabeza del órgano. Las venas superiores drenan de modo directo en la vena porta justo arriba del cuello. La arcada posteroinferior desemboca en la vena mesentérica inferior en el borde inferior del cuello del páncreas. La vena pancreatoduodenal inferoanterior se une a las venas gastroepiploicas y cólica derecha para formar un tronco venoso común, que penetra en la vena mesentérica superior.¹³

Existen asimismo múltiples ramas venosas pequeñas que provienen del parénquima del páncreas y siguen de manera directa a las superficies lateral y posterior de la vena porta. El retorno venoso del cuerpo y la cola del páncreas desemboca en la vena esplénica.¹³

El drenaje linfático del páncreas es difuso y diseminado. La profusa red de vasos y ganglios linfáticos que drenan en páncreas permiten que salgan las células tumorales originadas en este órgano. Los linfáticos pancreáticos se comunican así mismo con ganglios linfáticos en el mesocolon transversal y el mesenterio del yeyuno proximal.¹³

IV.1.2.2. Inervación del páncreas

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático inervan el páncreas. Las células acinares que tienen a su cargo la secreción exocrina, las células de los islotes que se encargan de la secreción endocrina y la vasculatura de los islotes reciben la inervación de ambos. El sistema parasimpático estimula la secreción endocrina y exocrina y el simpático la inhibe. Al páncreas también lo inervan neuronas que secretan aminas y péptidos, como somatostatina, péptido intestinal vasoactivo (PIV), péptido relacionado con el gen calcitonina (PGRC) y galanina.¹³

Es incierta la función exacta de estas neuronas en la fisiología pancreática, pero al parecer afectan las funciones exocrina y endocrina. El páncreas tiene así mismo una inervación abundante de fibras sensoriales aferente, que dan lugar al dolor intenso relacionado con el cáncer de páncreas avanzado y las pancreatitis aguda y crónica.

Estas fibras somáticas siguen hacia la parte superior hasta el ganglio celiaco. La interrupción de estas fibras somáticas suspende la transmisión de la sensación del dolor.¹³

IV.1.3. Fisiología

El páncreas secreta alrededor de 500 a 800 ml cada día de jugo pancreático incoloro, inodoro, alcalino e isosmótico. El jugo pancreático es una combinación de secreciones de las células acinares y ductales. Las células acinares liberan amilasa, proteasas y lipasas y las enzimas que se encargan de la digestión de los tres tipos de alimentos: carbohidratos, proteínas y grasas. Las células acinares tienen forma de pirámide, con sus vértices hacia la luz del acino. Cerca del vértice de cada célula se encuentran numerosos gránulos de zimógenos que contienen enzimas que se fusionan con la membrana apical de la célula. A diferencia del páncreas endocrino, en el que las células de los islotes se especializan en la secreción de un tipo de hormona, las células acinares individuales secretan todas las variedades de enzimas. Sin embargo, la relación de las enzimas liberadas se adapta a la composición del alimento digerido a través de una regulación no paralela de la secreción.¹³

La amilasa pancreática se libera en su forma activa y termina el proceso digestivo que inició la amilasa salival. La amilasa es la única enzima pancreática secretada en su forma activa e hidroliza el almidón y el glucógeno en glucosa, maltosa, maltotriosa y dextrinas. Estos azúcares simples se transportan a través del borde en cepillo de las células epiteliales intestinales por mecanismos de transporte activos. La hidrólisis gástrica de las proteínas produce péptidos que pasan al intestino y estimulan a las células endocrinas intestinales para producir péptido liberador de colecistocinina (CCK-RP), colecistocinina (CCK) y secretina, que a continuación estimulan al páncreas para que libere enzimas y bicarbonato hacia el intestino.¹³

Las enzimas proteolíticas se secretan como proenzimas que requieren activarse. El tripsinógeno se convierte en su forma activa, tripsina, por otra enzima, la enterocinasa, que producen las células de la mucosa duodenal. A su vez, la tripsina activa otras enzimas proteolíticas. La activación del tripsinógeno dentro del páncreas se evita por la presencia de inhibidores que también secretan las células acinares. La falta de

expresión de un inhibidor del tripsinogeno normal, el inhibidor pancreático de tripsina secretoria (IPTS) o SP1NK1, es una causa de pancreatitis familiar. La inhibición de la activación de tripsinogeno asegura que las enzimas del páncreas permanezcan en un estado precursor inactivo y solos e activen en el duodeno. El tripsinogeno se expresa en varias isoformas y una mutación en sentido erróneo en el tripsinogeno catiónico, o PRSS1, da por resultado la activación intrapancreatica prematura del tripsinogeno. Esto explica alrededor de los dos tercios de los casos de pancreatitis hereditaria. El quimotripsinogeno se activa para formar quimotripsina. La tripsina también activa la elastasa, las carboxipeptidasas A y B y la fosfolipasa. Esta última, la quimiotripsina y la elastasa segmentan enlaces entre aminoácidos dentro de una cadena péptida blanco y las carboxipeptidasas A y B segmentan aminoácidos al final de cadenas péptidas. A continuación, los aminoácidos individuales y los dipeptidos pequeños se transportan de modo activo a las células epiteliales intestinales.¹³

La lipasa pancreática hidroliza triglicéridos hasta 2-monogliceridos y ácidos grasos. La lipasa pancreática se secreta en una forma activa. El páncreas también libera colipasa que se une a la lipasa, lo que modifica su configuración molecular e incrementa su actividad. El páncreas produce fosfolipasa A2 como proenzima que activa la tripsina. La fosfolipasa A2 hidroliza fosfolípidos y, al igual que todas las lipasas, para su acción necesita sales biliares. La hidrolasa de ester carboxílico y la enterasa de colesterol hidrolizan sustratos lípidos neutros, además de esteres del colesterol, vitaminas liposolubles y triglicéridos. A continuación, se empaca la grasa hidrolizada en micelas para transportarse a las células epiteliales intestinales, en donde se ensamblan de nueva cuenta los ácidos grasos y se empacan dentro de quilomicrones para trasladarse a través del sistema linfático al torrente sanguíneo.

Las células ductales centroacinares e intercaladas secretan el agua y los electrolitos que se encuentran en el jugo pancreático. Alrededor de 40 células acinares están dispuestas en una unidad esférica llamada acino. Cerca del centro del acino se localizan las células centroacinares y tienen a su cargo la secreción de líquidos y electrolitos. Estas células contienen la enzima anhidrasa carbónica, necesaria para la secreción de bicarbonato. La cantidad de bicarbonato que se libera varia con el índice secretorio del páncreas; se producen mayores concentraciones de bicarbonato a

medida que aumenta el índice secretorio pancreático. La secreción de cloruro varía inversamente con la de bicarbonato de tal manera que la suma de ambos permanece constante.¹³

En contraste, las concentraciones de sodio y potasio se conservan constantes en toda la gama de índice secretorio. En respuesta al paso del quimo ácido a través del píloro hacia el duodeno, las células de la mucosa duodenal liberan la hormona secretina, que es el principal estimulante para la secreción de bicarbonato, que amortigua el líquido ácido que penetra en el duodeno proveniente del estómago. La CCK estimula asimismo la secreción de bicarbonato, pero a un grado mucho menor que la secretina. La CCK potencia la secreción de bicarbonato estimulada por la secretina. La gastrina y la acetilcolina, ambas estimulantes de la secreción gástrica de ácido, también son estimulantes débiles de la secreción pancreática de bicarbonato.¹³

La vagotomía troncal produce una miríada de efectos complejos en el tubo digestivo corriente abajo, pero la acción conjunta en el páncreas exocrino es una reducción de la secreción de bicarbonato y líquido. El páncreas endocrino también influye en las secreciones pancreáticas exocrinas adyacentes. Se piensa que la somatostatina, el polipéptido pancreático y el glucagón anulan la secreción exocrina.¹³

Las células acinares liberan a la luz del acino enzimas pancreáticas de sus gránulos de zimógenos y estas proteínas se combinan con las secreciones de agua y bicarbonato de las células centroacinares. En seguida, el jugo pancreático sigue hacia los conductos intercalados pequeños y se unen varios de ellos para formar un conducto interlobulillar. Las células de los conductos interlobulillares contribuyen con líquidos y electrolitos para ajustar las concentraciones finales del líquido pancreático. Con posterioridad se unen conductos interlobulillares para formar alrededor de 20 conductos secundarios que desembocan en el conducto pancreático principal. La destrucción del árbol ductal ramificante por inflamación recurrente, cicatrización y depósito de cálculos contribuye al final a la destrucción del páncreas exocrino y la insuficiencia pancreática exocrina.¹³

IV.1.4. Histología.

El páncreas exocrino consiste en agrupaciones de acinos, o lobulillos, drenados por conductillos. Los islotes de Langerhans del páncreas endocrino son agrupaciones de cientos de células, cada una localizada entre lobulillos.⁹

Cada acino pancreático está compuesto de varias células acinares que rodean la luz. Las células centroacinares tienen ubicación central en el acino, entre las células acinares y el epitelio ductal. Se cree que las células centroacinares tienen un papel primario en la secreción de electrolitos y agua hacia el sistema ductal pancreático. Las células acinares sintetizan y secretan enzimas. En el examen histológico las células acinares son células glandulares exocrinas típicas. Son células epiteliales piramidales dispuestas en hileras. Sus vértices se unen y forman la luz de los acinos.

En las células acinares se encuentran gránulos de zimógeno que contiene enzimas digestivas o sus precursores. Estos gránulos se descargan por medio de exocitosis desde los vértices de las células hacia la luz. El número de gránulos de zimógeno en las células varía; se encuentran más durante el ayuno y menos después de la comida. Los acinos están centrados en ramas pequeñas del conducto pancreático, que por último convergen y forman la luz continua del conducto pancreático principal.⁹

Los conductos maduros están revestidos por una capa continua de células epiteliales ductales, unidas por una zona de oclusión (uniones intracelulares herméticas). El epitelio ductal contribuye a la secreción de agua y electrolitos hacia las secreciones pancreáticas, y forma la importante barrera epitelial que separa el parénquima pancreático de la secreción ductal ricas en enzimas. La alteración de esta barrera epitelial, debido a la inflamación o traumatismo puede relacionarse con inflamación peripancreática importante y secuelas graves críticas.⁹

La insulina y el glucagón, las dos hormonas clave que orquestan el almacenamiento y la utilización de combustible, se producen en las células de los islotes del páncreas. Las células de los islotes del páncreas se distribuyen en grupos en todo el páncreas exocrino. Juntas, integran el páncreas endocrino.

El páncreas endocrino está compuesto de nidos de células (islotes de Langerhans) que se distribuyen en todo el páncreas exocrino. El páncreas endocrino tiene gran capacidad de reserva; antes de que ocurra la disfunción debe perderse más del 70 por

ciento de las células beta secretoras de insulina. Cada uno de los cuatro principales tipos de células de los islotes sintetizan un producto secretor diferente.

Las células Beta (70%) secretoras de insulina son el tipo de célula predominante. La mayor parte del resto de células de los islotes, células alfa (20%) secretoras de glucagón, células delta secretoras de somatostatina (10%), secretan hormonas que contrarrestan los efectos de la insulina. Un cuarto tipo importante de células de los islotes, la célula PP (<1%) secretora de polipéptido pancreático, se localiza en islotes dentro del lóbulo posterior de la cabeza del páncreas.⁹

IV.1.5. Pancreatitis

IV.1.5.1 Definición

La Pancreatitis se define como el proceso inflamatorio del páncreas reversible que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas y hasta incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.¹⁴

La enfermedad inflamatoria del páncreas puede clasificarse como Pancreatitis aguda y pancreatitis crónica. Pancreatitis aguda es un síndrome clínico que se produce por inflamación y autodigestión destructiva aguda del páncreas y los tejidos peripancreáticos.⁹

Desde el punto de vista clínico, la pancreatitis aguda es una causa frecuente e importante de dolor agudo en la parte alta del abdomen, náuseas, vómitos y fiebre. La pancreatitis crónica se define como Entidad clínica caracterizada por dolor abdominal persistente o recurrente, que puede acompañarse de insuficiencia pancreática exocrina y/o endocrina. Desde el punto de vista anatomopatológico hay destrucción irreversible del parénquima pancreático que se expresa por pérdida acinar, reducción del tejido glandular, fibrosis proliferativa, calcificación y estenosis ductal, todo lo cual obedece a diversas causas.¹⁵

IV.1.5.2. Etiología

La pancreatitis aguda tiene diferentes causas, pero en todos los casos hay escape de enzimas proteolíticas activadas desde los conductos, lo que provoca lesión, inflamación y necrosis locales de tejido, y en algunos casos, infección. Los dos estados

o enfermedades que más se relacionan con pancreatitis aguda son el abuso del consumo de alcohol y la enfermedad de las vías biliares.⁹

El abuso del consumo de alcohol es una causa frecuente de pancreatitis aguda; explica 65 por ciento de los casos en algunas series. La pancreatitis aguda por lo general ocurre después de un episodio de consumo de gran cantidad de alcohol. No está claro el mecanismo exacto por el cual el alcohol daña la glándula. El alcohol o su metabolito, acetaldehído, tal vez tenga un efecto toxico directo sobre las células acinares pancreáticas, lo que conduce a activación intracelular de tripsina por las enzimas lisosómicas, o quizás produce inflamación del esfínter de Oddi, lo cual origina retención de enzimas hidrolíticas en el conducto y los acinos pancreáticos.⁹

La desnutrición puede predisponer a lesión pancreática en alcohólicos. Por ejemplo, las deficiencias de oligoelementos como zinc o selenio suceden en alcohólicos, y muestran relación con lesión de células acinares. Las metaloenzima, como la superoxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa, son recolectores importantes de radicales libres. En pacientes que no beben alcohol, alrededor de 50 por ciento de los casos de pancreatitis aguda se relacionan con enfermedad de las vías biliares. En esos casos, el mecanismo hipotético es obstrucción del colédoco y del conducto pancreático principal cuando un cálculo o lodo biliar queda alojado en la ampolla de váter.⁹

El reflujo de bilis o de secreciones pancreáticas hacia el conducto pancreático lesiona el parénquima. Otros han propuesto que las toxinas bacterianas o los ácidos biliares libres viajan por los linfáticos desde la vesícula biliar hacia el páncreas, lo que ocasiona inflamación. La pancreatitis aguda vinculada con enfermedad de las vías biliares es más común en mujeres porque los cálculos biliares son más frecuentes en ellas.⁹

Se cree, que la microlitiasis, o lodo biliar, tiene una participación causal en muchos casos de pancreatitis que antes se clasificaban idiopáticos. Un mecanismo alternativo que se ha propuesto es el paso recurrente de microcalculos que provocan estenosis papilar o disfunción del esfínter de Oddi. De este modo, la ausencia de cálculos evidentes en estudios de imágenes no excluye una causa biliar de pancreatitis aguda. Los factores de riesgo para microlitiasis biliar son embarazo, pérdida de peso rápida,

enfermedad muy grave, ayuno prolongado, nutrición parenteral total, administración de ciertos fármacos (ceftriaxona y octreotido) y transplante de medula ósea o de órgano sólido.

La pancreatitis aguda puede producirse por diversos agentes infecciosos, entre ellos virus (virus de la parotiditis, virus coxsackie, virus de la hepatitis A, VIH o citomegalovirus) y bacterias (*Salmonella typhi* o estreptococos hemolíticos). Los pacientes con infección por VIH pueden presentar pancreatitis aguda por la infección por VIH en si, por infecciones oportunistas relacionadas, o por terapias antirretrovirales. En estos pacientes, la pancreatitis se ha relacionado con abuso de drogas por vía intravenosa, terapia con pentamidina, infecciones por *Pneumocystis jiroveci* y *Mycobacterium avium-intracellulare*, y cálculos biliares.⁹

El traumatismo no penetrante o penetrante y otras lesiones pueden causar pancreatitis aguda. La pancreatitis a veces sucede causar pancreatitis aguda. La pancreatitis a veces sucede después de procedimientos quirúrgicos cerca del páncreas (síndrome del muñon duodenal, síndrome de la cola pancreática después de esplenectomía). El choque y la hipotermia pueden originar perfusión disminuida, lo que causa degeneración celular y liberación de enzimas pancreáticas. Las radioterapias de neoplasias malignas retroperitoneales en ocasiones pueden suscitar pancreatitis aguda, tal vez por la lesión de la microvasculatura y de la estructura acinar.⁹

La hipercalcemia notoria, como la que muestra relación con hiperparatiroidismo, sarcoidosis, hipervitaminosis D, o mieloma múltiple, produce pancreatitis aguda en 10 por ciento de los casos. Se han emitido hipótesis acerca de dos mecanismos. La concentración plasmática alta de calcio puede hacer que este último se precipite en el conducto pancreático, ocasionando obstrucción ductal. De manera alternativa, la hipercalcemia puede estimular la activación de tripsinogeno en el conducto pancreático.

La pancreatitis también se relaciona con hiperlipidemia, en particular los tipos que se caracterizan por cifras plasmáticas aumentadas de quimicrones (tipos I, IV y V). En estos casos se postula que los ácidos grasos libres liberados por la acción de la lipasa pancreática ocasionan inflamación y lesión glandulares. El abuso del consumo de

alcohol o el uso de anticonceptivos orales incrementa el riesgo de pancreatitis aguda en pacientes con hiperlipidemia. Diversos fármacos se han relacionado con pancreatitis, entre ellos corticoesteroides, diuréticos tiazida, inmunosupresores, y quimioterapéuticos de cáncer.⁹

Rara vez la pancreatitis aguda puede ser familiar, ocurre con un modelo de herencia autosómico dominante. La pancreatitis hereditaria típicamente se presenta como pancreatitis aguda recurrente durante la niñez, y progresa hacia pancreatitis crónica hacia etapas tempranas de la edad adulta en más de 50 por ciento de los pacientes. La pancreatitis aguda recurrente hereditaria se ha relacionado con mutaciones del gen que codifica para tripsinogeno catiónico (proteasa, serina, 1; PRSS1) mapeado al cromosoma 7q35.⁹

Dos mutaciones puntuales, R122H y N291, explican la mayor parte de los casos, y puede detectarse mediante pruebas genéticas. Diversos estudios han sugerido que la mutación R122H muestra relación con pancreatitis aguda más grave, lo que lleva a ataques y hospitalizaciones más frecuentes. Otras familias tienen mutaciones en SPINK1/PSTI. Parece ser que las mutaciones en el tripsinogeno catiónico aumentan la autoactivación de tripsinogeno al alterar vías reguladoras mediadas por calcio, y las mutaciones en SPINK1/PSTI disminuyen la inhibición de tripsinogeno activo. Otras mutaciones eliminan el sitio de autólisis de la tripsina.⁹

El páncreas dividido es una variante anatómica en la cual los componentes ventrales y dorsal embrionario del páncreas no se fusionan, lo que deja dos sistemas ductales que no se comunican, y que drenan por separado a través de dos papilas duodenales. El sistema de menor tamaño drena a través de la papila mayor, pero el sistema dorsal dominante drena en la papila menor, lo que se traduce en una obstrucción relativa al flujo de jugo pancreático. Se encuentra páncreas dividido hasta en 7 por ciento de las series de autopsias, y tal vez explique 2.7 a 7.5 por ciento de los casos de pancreatitis recurrentes. En alrededor de 15 por ciento a 25 por ciento de los casos de pancreatitis aguda es imposible identificar un factor causal. La pancreatitis recurrente aguda idiopática se observa en sujetos con más de un ataque de pancreatitis aguda, cuando la causa subyacente elude la detección pese a una búsqueda meticulosa.⁹

Alguna vez se creyó que la pancreatitis crónica solo se originaba por ataques recurrentes de pancreatitis aguda. Sin embargo, hay alguna evidencia de que la pancreatitis aguda y crónica son entidades patogénicas separadas. Los pacientes que presentan pancreatitis aguda tienen una edad media 13 años más avanzada que aquellos con inicio de pancreatitis calcificada crónica. Más aun, las dos enfermedades se han enlazado a causas diferentes. Finalmente, en la pancreatitis aguda el páncreas es normal antes del ataque, y los cambios anatomopatológicos son reversibles si el paciente sobrevive, mientras que en la pancreatitis crónica la glándula es anormal antes del ataque, y los cambios anatomopatológicos son irreversibles.⁹

La principal causa de la pancreatitis crónica es el alcoholismo crónico, que explica alrededor de 70 a 80 por ciento de los casos. El resto se debe a diversas causas. Los pacientes con pancreatitis crónica causada por abuso de alcohol, por lo general tiene un antecedente prolongado (6 a 12 años) de consumo inveterado de alcohol (150 a 175 g/día) antes del inicio de la enfermedad. En alcohólicos, las deficiencias de zinc y selenio pueden inhibir la eliminación de radicales libres de oxígeno.⁹

La obstrucción a largo plazo del conducto pancreático también puede originar pancreatitis crónica. La obstrucción puede sobrevenir una neoplasia sólida periampollar, estenosis papilar, lesiones quísticas (tumores quísticos o pseudoquistes), tejido cicatricial o estrechez, o traumatismo. El páncreas dividido puede causar pancreatitis crónica como resultado de obstrucción en la papila menor. La pancreatitis crónica tropical es una forma juvenil de pancreatitis no alcohólica calcificada crónica. Se cree que se produce por deficiencia de proteínas o de micronutrientes, que pueden ocasionar un deterioro de la depuración de radicales libres, o por ingestión de una sustancia tóxica, como cianógenos en la raíz de la yuca.⁹

La hipercalcemia crónica puede traducirse en pancreatitis. Se cree que la precipitación intraductal de calcio y la estimulación de la secreción de enzimas pancreáticas son importantes en la patogenia. En algunos casos de pancreatitis crónica con datos de síndrome de Sjorgen, un mecanismo autoinmunitario puede estar involucrado. La pancreatitis hereditaria crónica, que se caracteriza por episodios recurrentes de dolor en el abdomen que empieza durante la niñez, explica el 1 por

ciento. Se transmite como un trastorno genético autosómico dominante con penetrancia incompleta (cerca de 80%).⁹

La pancreatitis crónica hereditaria también se ha relacionado con mutaciones en el gen que codifica para tripsinogeno catiónico PRSS1, y en el gen SPINK1/PSTI. Algunos casos se deben a fibrosis quística. En algunos pacientes es imposible identificar una causa y la enfermedad se llama pancreatitis crónica idiopática.

Cuadro 1. Causas de pancreatitis aguda.	
<p>Ingestión de alcohol (alcoholismo agudo o crónico)</p> <p>Enfermedad de las vías biliares</p> <p>Traumatismo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo abdominal no penetrante. • Posoperatorio. • Luego de canulación retrograda endoscópica del conducto pancreático. Inyección del conducto pancreático. • Después de descarga eléctrica. 	<p>Fármacos</p> <p>Asociación definida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inmunosupresores: azatioprina, mercaptopurina. • Diuréticos: tiazidas, furosumida. • Antimicrobianos: sulfonamidas, intraciclina, pentamidina, didanosina, metronidazol, eritromicina. • Esteroides: estrógenos, anticonceptivos orales, Corticoesteroides, ACTH. • Diversos: ácido valproico, metformina, administración de lípidos por vía intravenosa lenta.

Infecciones

- Parotiditis, rubeola, virus consackie B, virus echo, hepatitis viral A, B, adenovirus, citomegalovirus, varicela, virus de Epstein-Barr, VIH.
- Bacterianas: Mycoplasma pneumoniae, Salmonella typhi, estreptococos del grupo A (escarlatina), estafilococos, actinomicosis, Mycobacterium tuberculosis complejo de Mycobacterium avium, Legionella, Campylobacter jejuni, leptospira icterohaemorrhagiae.
- Parasitarias: Ascaris lumbricoides, quiste hidaídico, Cionorchis sinensis.

Metabólicas

- Hiperlipidemia, síndrome de deficiencia de apolipoproteína CII, hipertrigliceridemia.
- Hipercalcemia (p. ej., hiperparatiroidismo).
- Uremia.
- Después de trasplante renal.
- Embarazo, eclampsia.
- Hemocromatosis, hemosiderosis.
- Desnutrición: kwashiorkor, esprue, posgastrectomía, enfermedad de Whipple.
- Cetoacidosis diabética.

Hereditaria

- Pancreatitis familiar
- Fibrosis quística

Venenos y toxinas

- Veneno: alacrán (Tityus trinitatis).
- Inorgánicos: zinc, cobalto, cloruro mercúrico, óxido de hierro sacarado.
- Orgánicos: metanol, organofosfatos.

Asociación probable

- Inmunosupresores: asparaginasa.
- Diuréticos: ácido etacrinico, clortalidona.
- Diversos: procainamida, cimetidina, ranitidina, sulfasalazina.

Asociación posible

- Antimicrobianos: isoniazida, rifampina, nitrofurantoina.
- Analgésicos: acetaminofeno, propoxifeno, salicilatos, sulindac, otros AINE.
- Diversos: metildopa.

Vasculares

- Vasculitis: lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, hipertensión maligna, purpura trombocitopenica trombotica.
- Choque, hipoperfusión, infarto de miocardio o mesentérico.
- Embolia ateromatosa.

Mecánicas

- Páncreas dividido con obstrucción de conducto accesorio.
- Estenosis de la ampolla de Vater, tumor, obstrucción (enteritis regional, divertículo duodenal, intervención quirúrgica duodenal, gusanos, cuerpos extraños).
- Coledocolele.
- Úlcera duodenal penetrante.
- Carcinoma pancreático.

Idiopática

Fuente: Fisiopatología de la enfermedad. Una introducción a la medicina clínica. Stephen J McPhee y Gary D. Hammer, 6ta edición.

IV.1.6. Factores de riesgo.

Cuadro 2. Factores de riesgo que acortan la supervivencia en pancreatitis aguda.

1. Fallo (insuficiencia) de órganos^a.
2. Cardiovasculares: hipotensión (tensión sistólica < 90 mmHg) o taquicardia > 130 latidos por minuto.
3. Pulmonares: PO₂ < 60 mmHg.
4. Renales: oliguria (< 50 ml/h) o valores crecientes de BUN o creatinina.
5. Hemorragia de vías gastrointestinales.
6. Necrosis pancreática^a.
7. Obesidad^a (BMI >29); edad > 70.
8. Hemoconcentración^a (valor hematocrito > 44%).
9. Proteína C reactiva > 150 mg/L.
10. Péptido de activación de tripsinógeno.
11. Criterios de Ranson > 3 (no se le puede utilizar cabalmente antes de 48 h)^b.
12. Puntuación Apache II > 8 (técnica difícil de realizar)^b

^a Máxima utilidad.

^b Citado a menudo, pero menos útil.

Nota: BUN, nitrógeno de la urea sanguínea (blood urea nitrogen); BMI, índice de masa corporal (body mass index).

Fuente: Harrison, Principios de Medicina Interna, Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. Vol II, 16 AVA Edición.

Es importante identificar a las personas con pancreatitis aguda que tienen mayor peligro de fallecer. Son difíciles de utilizar los sistemas de puntuación de múltiples factores (Ramson, Imrie, Apache II), tienen escasa capacidad predictiva y los clínicos no los han aceptado unánimemente. Los factores de riesgo para Pancreatitis Aguda grave incluyen: edad (la mortalidad se incrementa en pacientes >60 años), enfermedades comórbidas (cáncer, insuficiencia cardiaca, enfermedad crónica renal o hepática), historia de consumo crónico de alcohol y obesidad, ósea un índice de masa corporal > 30 (aumenta tres veces el riesgo de gravedad y dos veces la mortalidad).¹⁶

También algunos autores le atribuyen importancia a un valor en el hematocrito >44 por ciento, proteína C reactiva elevada en la hospitalización, y valores altos del péptido de activación de tripsinogeno en orina. Sin embargo, es el fallo de órganos, en que predomina la insuficiencia pulmonar, el que rige el pronóstico en la mayor parte de los enfermos difíciles de tratar. Otros factores claves son la presencia de choque, insuficiencia y hemorragia de vías gastrointestinales.¹⁶

El elevado índice de mortalidad en estos pacientes graves se debe en gran medida a la infección y justifica la intervención y vigilancias radiológicas intensivas o el uso de medios radiológicos y quirúrgicos.¹⁶

Durante la fase temprana, la gravedad de la pancreatitis aguda debe ser reevaluada diariamente mientras la pancreatitis se encuentre evolucionando. Cuando sea necesario, una tomografía computarizada contrastada realizada de cinco a siete días posterior al inicio de la pancreatitis aguda, es más confiable para establecer la presencia y extensión de la necrosis pancreática.¹⁷

La extensión de los cambios morfológicos y necrosis, no es directamente proporcional a la severidad de la falla orgánica. Se han desarrollado varios sistemas de puntuación y biomarcadores para facilitar la estratificación de riesgo al ingreso hospitalario. El más conocido desde hace más de 30 años comprende los criterios de Ranson, pero requiere de 48 horas para obtener la puntuación total. Por lo anterior, se han desarrollado sistemas simplificados para aplicarse en las primeras 24 horas. Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP (“Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis”), consta de cinco variables y un puntaje ≥ 3 dentro de 24 horas se asocia con un riesgo de siete veces en el desarrollo de falla orgánica y en mortalidad.¹⁷

El puntaje de pancreatitis aguda inocua o HAPS en sus siglas en ingles (Harmless Acute Pancreatitis Score), es bastante promisorio debido a que se realiza en poco tiempo, con bajo costo y ha mostrado buena especificidad para predecir una evolución leve. Utiliza tres variables: ausencia de irritación peritoneal, creatinina, necrosis, encontrando mayor morbilidad y mortalidad con ≥ 7 puntos.¹⁷

Cuadro 3. Índice de cabecera de la Severidad de Pancreatitis Aguda (BISAP)

Un punto por cada uno de los siguientes parámetros:

1. BUN 25 mg/dl.
2. Alteración del estado de alerta.
3. SRIS.
4. Edad > 60 años.
5. Derrame pleural.

BUN, nitrógeno ureico en sangre; SRIS, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Tabla 1. Clasificación tomografía para pancreatitis aguda e índice de gravedad

Grado	Hallazgos tomográficos
A	Páncreas normal
B	Aumento del tamaño del páncreas
C	Inflamación pancreática y/o de la grasa peripancreática
D	Una colección líquida
E	Dos o más colecciones líquidas y/o aire en retroperitoneo

Necrosis				
Grado	Pts	Porcentaje	Pts adicionales	Índice de gravedad
A	0	0	0	0
B	1	0	0	1
C	2	< 30	2	4
D	3	30-50	4	7
E	4	> 50	6	10

Pts, puntos.

Fuente: Schwaner J. y cols. Pancreatitis aguda: Índice de severidad en TC. Evaluación de complicaciones y hospitalización. Rev Chil Radiol 2003; Vol. 9. Pags: 187-193.

IV.1.7. Fisiopatología

El mecanismo por el cual las enzimas y sustancias bioactivas quedan activadas dentro del páncreas es una importante pregunta sin respuesta en la pancreatitis aguda. Una teoría propuesta de la patogenia de la pancreatitis alcohólica recalca interacción agonista-receptor alterada sobre la membrana de células acinares pancreáticas. De acuerdo con esta teoría, el alcohol incrementa la activación de enzimas digestivas intrapancreáticas al sensibilizar células acinares a estímulos patológicos, o al estimular la liberación de secretagogo, colecistocinina (CCK), a partir de las células duodenales.⁹

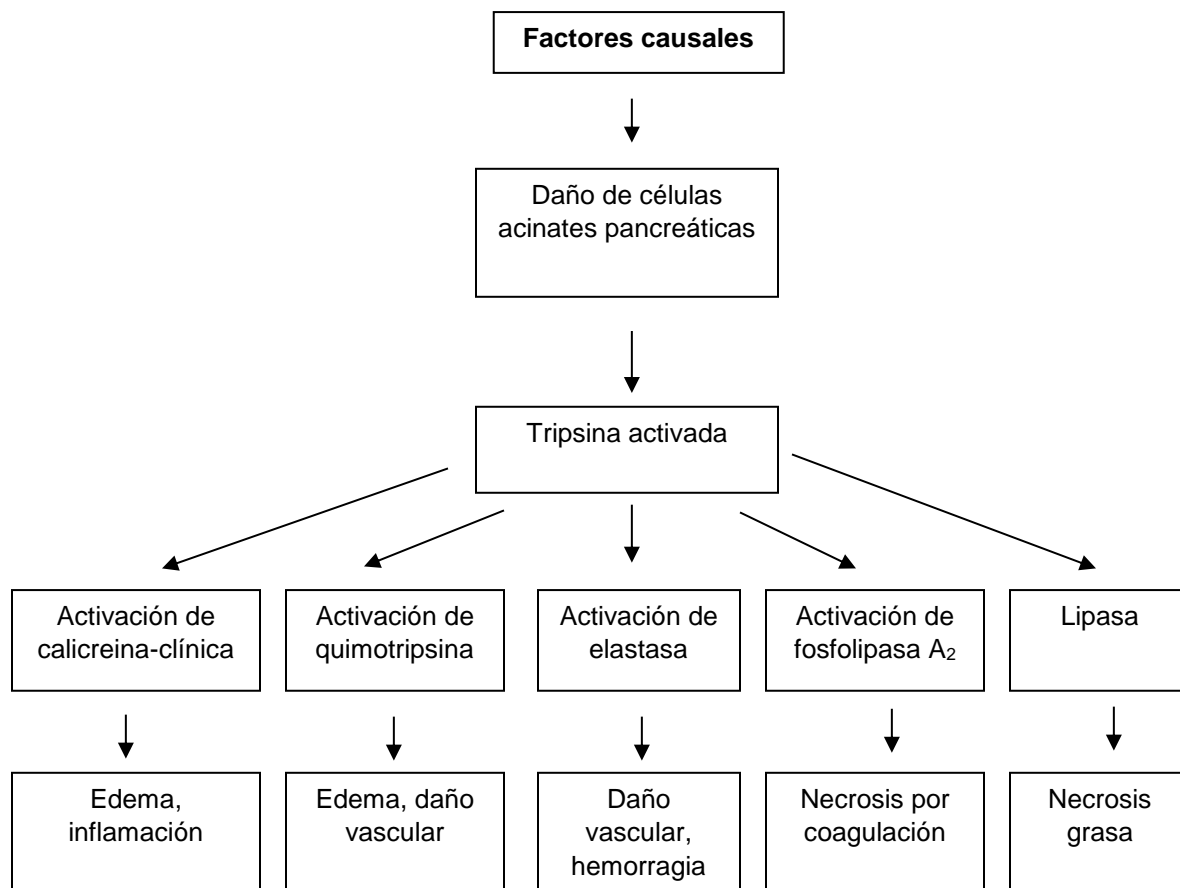
La activación de receptor de CCK puede iniciar diferentes modelos de activación de zimógeno en células acinares pancreáticas, y la magnitud de la activación aumenta por un grupo separado de alcoholes de cadena corta. Se investiga si el etanol u otros alcoholes median estos efectos al interferir con las vías de emisión de señales de células acinares, o al afectar la fluidez de la membrana celular acinar.

Otra teoría importante postula que la activación de zimógenos digestivos en células intraacinares es el evento más temprano en la aparición de pancreatitis aguda, y que esas enzimas, una vez activadas, causan lesión de célula acinar. Otra teoría importante postula que la activación de zimógenos digestivos en células intraacinares es el evento más temprano en la aparición de pancreatitis aguda, y que esas enzimas, una vez activadas, causan lesión de la célula acinar. Estudios clínicos y experimentales demuestran que la activación de zimógeno es una característica muy temprana de pancreatitis aguda. Los péptidos de activación de tripsinogeno y carboxipeptidasa A1, ambos marcadores de activación de zimógeno, pueden detectarse en el suero con las primeras horas de pancreatitis aguda.⁹

Tanto la actividad de tripsina como las concentraciones de péptido de activación de tripsinogeno se incrementan rápido (en el transcurso de 15 minutos) después de la inducción de pancreatitis experimental. La catepsina B tiene la capacidad de activar tripsinigeno hacia tripsina, y alguna vez se creyó que la activación de tripsinogeno por la catepsina B era el desencadenante de pancreatitis aguda. Con todo, ahora parece ser que la autoactivación de tripsina es el iniciador clave.

Los iones de calcio intracelulares, son mensajeros cruciales involucrados en procesos de células acinares normales de acoplamiento de estímulo-secreción, procesamiento de enzimas, y secreción de zimógeno. Quizá muchas causas de pancreatitis están mediadas por incrementos anormales de iones de calcio intracelulares. Aun así, la cetepsina B tal vez participe la amplificación de la respuesta de enzimas.⁹

Figura 1. Patogenesis hipotética de la pancreatitis aguda. (Redibuja con autorización de Marshall JB. Acute pancreatitis: A review with an emphasis on new developments. Arch Intern Med. 1993; 153: 1188).



Fuente: Fisiopatología de la enfermedad. Una introducción a la medicina clínica. Stephen J McPhee y Gary D. Hammer, 6ta edición.

De acuerdo con la teoría actual, la obstrucción, el reflujo de bilis y el reflujo duodenal, alteran la función de células acinares pancreáticas, lo que suscita activación de tripsina intracelular por las enzimas lisosómicas. Otros factores también podrían desencadenar este mecanismo, entre ellos los efectos tóxicos del alcohol y otros fármacos, los productos de digestión de ciertas lipoproteínas, la lesión por isquemia y reperfusión, y el aumento de las cifras intracelulares de calcio.⁹

Los cambios anatomopatológicos se producen por la acción de tripsina y otras enzimas pancreáticas activadas sobre el páncreas y los tejidos circundantes. La tripsina activada, a su vez, activa las proenzimas de la quimiotripsina, elastasa, y fosfolipasa A2, y esas enzimas producen daño de varios modos. Por ejemplo, la activación de la quimiotripsina provoca edema y daño vascular. De manera similar, la elastasa, una vez activada a partir de la proelastasa, digiere la elastina en las paredes de los vasos sanguíneos y ocasiona lesión vascular y hemorragia; el daño de los vasos sanguíneos peripancreáticos puede llevar a pancreatitis hemorrágica. La fosfolipasa A2 también libera ácido araquidónico, que luego se convierte en prostaglandinas, leucotrienos y otros mediadores de la inflamación lo que contribuye a necrosis por coagulación.

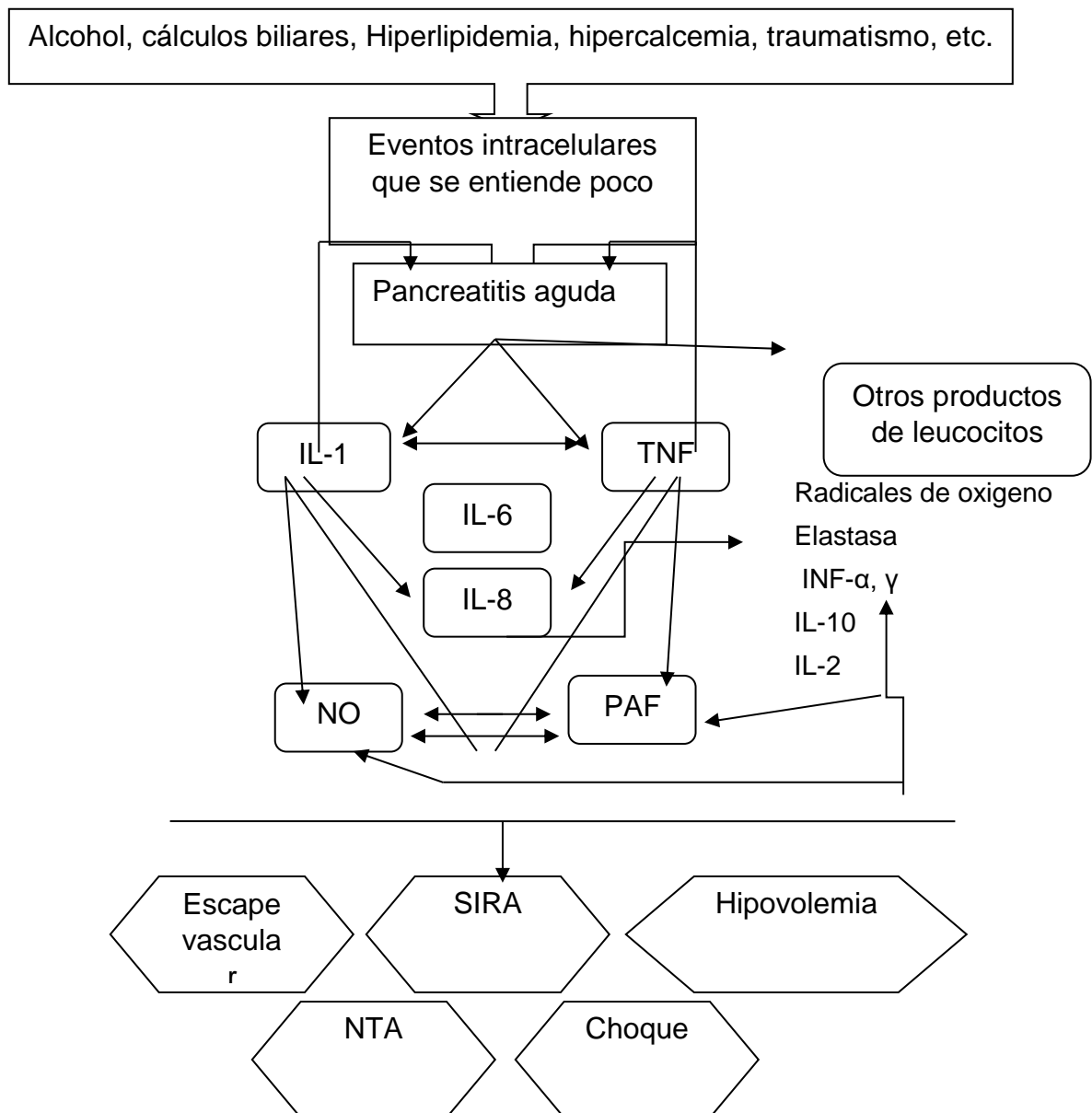
La lipasa pancreática, liberada de modo directo como resultado de daño de células acinares pancreáticas, ejerce acción enzimática sobre tejido adiposo circundante, lo que se traduce en necrosis de grasa.⁹

Además, la tripsina y la quimiotripsina activan cininas, complemento, factores de la coagulación y plasmina, lo que causa edema, inflamación, trombosis y hemorragia dentro de la glándula. Por ejemplo, la activación del sistema de calicreína-cinina por tripsina lleva a la liberación de bradicinina y calidina, provocando vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, edema e inflamación.⁹

Las enzimas pancreáticas activadas también entran al torrente sanguíneo, y pueden producir efectos en otro lugar del organismo. Las fosfolipasas circulantes interfieren con la función normal del surfactante pulmonar, lo que contribuye a la aparición de un síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto en algunos pacientes con pancreatitis aguda. Las concentraciones séricas altas de lipasa en ocasiones se relacionan con necrosis de grasa fuera del abdomen.⁹

Por último, durante la pancreatitis aguda las familias de citocina tanto CC como CXC están implicadas en la patogenia de la respuesta inflamatoria local y sistémica. Las citosinas y otros mediadores inflamatorio, como el factor de necrosis tumoral, interlucinas (en particular IL-1, IL-6 E IL-8), factor activador de plaquetas, y endotoxina, se liberan rápido y de modo predecible a partir de células inflamatorias.

Figura 2. Redibujada con autorización de Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. Am J Surg. 1998; 175:76.



Fuente: Fisiopatología de la enfermedad. Una introducción a la medicina clínica. Stephen J McPhee y Gary D. Hammer, 6ta edición.

Esta liberación parece suceder en respuesta a la presencia de enzimas digestivas activas, al margen de la causa subyacente. La producción de citocinas durante la pancreatitis clínica empieza poco después del inicio del dolor y alcanza un máximo de 36 a 48 horas más tarde. Ahora se cree que estos agentes son los principales mediadores en la transformación de la pancreatitis aguda desde un proceso inflamatorio local a una enfermedad sistémica.⁹

El grado de inflamación inducida por TNF se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis. La citosina entra con rapidez a la circulación sistémica desde la cavidad peritoneal por medio del conducto torácico. En la circulación sistémica, las citosinas afectan muchos sistemas del cuerpo y pueden producir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y el síndrome de disfunción multiorganica típico de la pancreatitis aguda grave. Las complicaciones sistémicas de la pancreatitis aguda, como insuficiencia respiratoria, choque e incluso insuficiencia multisistémica, se acompañan de incrementos importantes de la secreción de TNF, IL-1, IL-6 e IL-8 por monocitos, y regulación ascendente del número de receptores para estas citocinas sobre las células blanco. Este dato sugiere que el TNF, IL-1, IL-6 e IL-8, tienen una participación fundamental en la fisiopatología de estas manifestaciones.⁹

Los estudios también sugieren que la sustancia P, al actuar mediante receptores de neurocinina-1, PAF, y quimosinas que interactúan con receptores de CCR1, desempeñan importantes funciones proinflamatorias en la determinación de la gravedad de la pancreatitis aguda. En particular, la sustancia P y la neurocinina-1 participan en la mediación de la lesión pulmonar aguda.⁹

La sustancia, un neuropeptido liberado a partir de terminaciones nerviosas aferentes sensoriales, se une al receptor NK-1 sobre la superficie de las células efectoras, y aumenta la permeabilidad del endotelio vascular. La cantidad de sustancia P en el páncreas se incrementa durante episodios de pancreatitis aguda, y la expresión de receptores de NK-1 en las células acinares esta notoriamente regulada en dirección ascendente. La sustancia P parece ser un potente mediador proinflamatorio tanto de pancreatitis como de lesión pulmonar relacionada. Las quimosinas son citosinas quimioatrayentes que participan en la activación y el tráfico de diversas células inflamatorias.⁹

Las quimiocinas que actúan por medio del receptor de quimiocina CCR1 parece desempeñar una función en la determinación de la gravedad de la lesión pulmonar relacionada con pancreatitis, pero efecto nulo sobre la gravedad de la pancreatitis en si, Por otra parte, el factor del complemento 5^a (C5a) parece actuar como un antiinflamatorio durante la aparición de la pancreatitis. Diversos factores participan de manera activa como proinflamatorios o antiinflamatorios en la pancreatitis aguda. Los fármacos u otras intervenciones para contrarrestar los agentes proinflamatorios (p.ej., TNF, IL-1,IL-6,IL-8 y PAF) o para estimular los antiinflamatorios (p.ej., IL-10) a la postre quizá resulten útiles en el tratamiento de pancreatitis clínica para prevenir lesión grave del páncreas y manifestaciones sistémicas relacionadas, como lesión pulmonar.⁹

En el caso de la pancreatitis crónica la mala digestión se produce por varios factores. La inflamación de larga evolución y la fibrosis del páncreas pueden destruir tejido exocrino, produciendo un aporte inadecuado de enzimas digestivas al duodeno durante los periodos pandrial y pospandrial. Esta mala digestión empeora por aporte inadecuado de bicarbonato al duodeno, con desactivación consiguiente de enzimas y ácidos biliares por acido gástrico. La dismotilidad y la obstrucción mecánica del estómago por fibrosis en la cabeza del páncreas también pueden contribuir. De esta manera, la pancreatitis crónica puede suscitar esteatorrea profunda crónica propia de la insuficiencia pancreática. Hay una correlación directa entre la gravedad de los datos histológicos y la disfunción pancreática exocrina según se estima mediante la prueba de CCK- secretina.⁹

En estudios de pacientes con pancreatitis crónica no se han encontrado anomalías de las cifras plasmáticas basales de CCK y polipetido pancreático (PP), pero se han notado ciclos interdigestivos alterados y liberación pospandrial de CCK y PP. La pancreatitis crónica no parece tener efecto sobre la motilidad intestinal. En la pancreatitis crónica, se ha hallado la excreción fecal de ácidos biliares de ácidos biliares es tres veces mayor que la de individuo sanos.⁹

La malabsorción de ácidos biliares se relaciona con deterioro de la secreción pancreática de bicarbonato, en general, no se observa sino hasta que la producción de bicarbonato está muy disminuida (<0.05 meq /kg /h). Esa malabsorción de ácidos

biliares puede producir hipocolesterolemia que se observa en pacientes con pancreatitis crónica. El deterioro de la función exocrina en la pancreatitis crónica también puede aumentar la estimulación del páncreas mediado por CCK. En pacientes con pancreatitis crónica se ha demostrado resistencia hepática a la insulina, quizá relacionada con un decremento de los receptores de insulina de alta afinidad sobre la membrana celular del hepatocito.⁹

IV.1.8. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas iniciales, el diagnóstico y el tratamiento del episodio agudo de pancreatitis se asemejan, al margen de que dicho episodio corresponda a una pancreatitis aguda o crónica. De hecho, muchos califican la pancreatitis crónica de los pacientes que manifiestan síntomas agudos como pancreatitis agudizada.⁸

En la pancreatitis aguda el dolor abdominal es el síntoma principal, por lo general después de una comida abundante. El dolor puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. La mayoría de los enfermos describe el dolor como una puñalada que se irradia directamente hacia el centro de la espalda. De manera característica el dolor, que es constante y terebrante, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos y región inferior del abdomen.

El dolor suele ser constante, es más intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y suele mitigarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas o tumbándose de lado con las rodillas flexionadas hacia el cuerpo. Se Presenta con frecuentes náuseas y vómitos el cual no alivia el dolor, así como también distensión abdominal, debidos a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química.⁸

En la pancreatitis crónica los pacientes que son recidivantes pueden tener síntomas idénticos a los de la pancreatitis aguda, pero el dolor puede ser continuo, intermitente o nulo. Los pacientes suelen referir episodios previos similares que, a menudo, aparecen de 12 a 24 horas después del consumo de etanol. Las náuseas y los vómitos de la pancreatitis persisten, casi siempre, incluso tras haber vaciado el estómago.

Los vómitos pueden provocar desgarros gastroesofágicos (es decir síndrome de Mallory-Weiss) y hemorragia digestiva alta. Todavía no se conoce bien la patogenia de este dolor. Aunque clásicamente se describe un dolor epigástrico que se irradia a la espalda, con frecuencia el patrón doloroso es atípico; el dolor puede ser máximo en el cuadrante superior izquierdo o derecho de la espalda, o difuso en toda la región superior del abdomen; puede ser incluso un dolor referido a la porción anterior del tórax o a la fosa renal. Es característico el dolor persistente y profundo que no responde a los antiácidos. A menudo aumenta con la ingestión de comidas pesadas (sobre todo las ricas en grasa), y en muchos casos es tan intenso que requiere el uso frecuente de narcóticos.⁸

IV.1.9. Hallazgos físicos.

Con frecuencia se observa que los pacientes con pancreatitis se giran o mueven buscando una posición más cómoda; en este sentido, se diferencian de aquellos pacientes con una perforación visceral, que suelen permanecer inmóviles, ya que el dolor se acentúa con los movimientos. Los pacientes con pancreatitis grave se encuentran postrados y angustiados. Es frecuente la hipertermia, que se explica por la liberación de factores proinflamatorios, incluidas las citocinas y quimiocinas, desde el páncreas dañado. La taquicardia, taquipnea e hipotensión debidas a la hipovolemia son también comunes. La hipovolemia suele determinar un colapso venoso yugular, sequedad de piel y de mucosas y disminución de la elasticidad subcutánea. Debido a que el dolor pleurítico y abdominal dificulta la respiración, el murmullo vesicular disminuye habitualmente en las bases pulmonares y puede haber atelectasia.⁸

Con frecuencia se observa derrame pleural en uno u otro lado preferentemente en el izquierdo. Los pacientes con pancreatitis grave suelen sufrir una lesión pulmonar aguda que se puede manifestar en clínica por un síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). Algunos enfermos con pancreatitis presentan alteraciones de conciencia debidas a la exposición farmacológica o ética, la hipotensión, la hipoxemia o la liberación de sustancias tóxicas circulantes desde el páncreas inflamado. No es raro observar cierto grado de ictericia.

En la pancreatitis aguda inducida por cálculos biliares, la ictericia puede reflejar la

obstrucción distal del colédoco, pero también sucede en pancreatitis de origen no biliar como consecuencia de la obstrucción ductal causada por el páncreas inflamado o de la colestasis inducida por la gravedad del propio proceso. Como consecuencia del íleo, los ruidos intestinales suelen disminuir durante el episodio de pancreatitis y el abdomen puede distenderse, con timpanismo. El dolor con la palpación directa del abdomen, la percusión o los signos de rebote, así como la contractura voluntaria e involuntaria, se observan con asiduidad. Estos signos pueden localizarse en el epigastrio o aparecer difusamente por todo el abdomen.

En algunas ocasiones, se aprecia una masa, que refleja la inflamación del páncreas y los tejidos circundantes, en el epigastrio o en el hipocondrio izquierdo. Raramente aparece quimosis en los flancos (signo de Grey Turner) o periumbilicales (signo de Cullen) por la hemorragia retroperitoneal de las pancreatitis graves. En determinadas ocasiones, los pacientes muestran una induración subcutánea dolorosa y eritema que recuerda a él eritema nodoso pero que, en el caso de la pancreatitis, se debe a la necrosis de la grasa subcutánea.⁸

IV.1.10. Escala de gravedad.

Actualmente se definen tres grados de severidad: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente grave y pancreatitis aguda grave. La terminología que es importante en esta clasificación incluye: falla orgánica transitoria, falla orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas. La falla orgánica transitoria se presenta durante las primeras 48 horas y la persistente de 48 horas en adelante.¹⁸

Cuadro 5. Escala de gravedad	
Leve	
1.	Sin falla orgánica
2.	Sin complicaciones locales o sistemáticas
Moderadamente grave	
1.	Falla orgánica transitoria o
2.	Complicaciones locales o sistemáticas

Grave

3. Falla orgánica persistente (> 48 hrs)

Fuente: Petrov MS, *et al.* Am J Gastroenterol 2010, Vo.105, Pags, 74-76.

Las complicaciones locales incluyen: colecciones líquidas y colecciones necróticas agudas, mientras que las complicaciones sistémicas pueden estar relacionadas a una exacerbación de comorbilidades subyacentes. Anteriormente se definió falla orgánica como choque (presión sistólica < 60 mmHg), falla renal (creatinina > 2 mg/dl posterior a la rehidratación) y/o sangrado gastrointestinal (sangrado >500 7 ml/24h). En los criterios revisados de Atlanta ahora se define falla orgánica con un registro de ≥ 2 puntos en cualquiera de los 3 sistemas orgánicos evaluados utilizando el 3, 8 sistema modificado de Marshall.¹⁸

IV.1.10.1. Pancreatitis aguda leve.

La pancreatitis se clasifica como leve cuando el paciente no tiene complicaciones sistémicas, las calificaciones APACHE II y los signos de Ranson son bajos, hay una mejoría clínica sostenida y el estudio por tomografía descarta pancreatitis necrotizante. Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y complicaciones locales y/o sistémicas, requiriendo una estancia hospitalaria corta (3-5 días). Generalmente no es necesario realizar estudios de imagen a excepción de ultrasonido para descartar etiología biliar.¹⁹

Estos datos se confirman recientemente en la cohorte de 216 pacientes con pancreatitis intersticial estudiada por Singh UK *et al*, donde el uno por ciento presentaron falla orgánica persistente, una media de cuatro días de estancia intrahospitalaria, siete por ciento requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos y la tasa de mortalidad fue del tres por ciento. Estas cifras estuvieron mayormente asociadas a la coexistencia de necrosis extrapancreática (parénquima pancreático con perfusión normal, rodeada por una colección heterogénea con densidad líquida o no líquida).¹⁹

IV.1.10.2. Pancreatitis aguda moderadamente grave.

Esta se presenta con falla orgánica transitoria, complicaciones locales y/o sistémicas. Dentro de las complicaciones locales actualmente se reconocen a la colección líquida aguda peripancreática que puede evolucionar después de cuatro semanas hacia un pseudoquiste pancreático y la colección necrótica aguda la cual posterior a ese mismo lapso de tiempo puede evolucionar hacia una necrosis pancreática organizada.

Las complicaciones sistémicas se refieren a exacerbaciones de enfermedades preexistentes como enfermedad pulmonar crónica, hepática crónica o cardiaca. La pancreatitis aguda moderadamente grave puede requerir o no terapia intervencionista, tiene hospitalizaciones prolongadas, pero con mortalidad baja .¹⁹

IV.1.10.3. Pancreatitis aguda grave.

La pancreatitis grave puede clasificarse como grave a partir de indicadores de predicción, como las calificaciones APACHE-II y los signos de Ranson; cualquier prueba que indique que el padecimiento es grave exige tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. Esta prueba puede tener varias formas, como el inicio de encefalopatía, un hematocrito mayor 50, diuresis menor de 50 ml/h, hipotensión, fiebre o peritonitis.¹³

La falla orgánica persistente es la característica primordial de la pancreatitis grave, pudiendo ser simple o múltiple, y habitualmente se acompaña de una o más complicaciones locales. Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica está presente y es persistente (>48 horas), existe un mayor riesgo de que la pancreatitis se complique con falla orgánica persistente, por lo que se debe tratar como una pancreatitis grave, sobre todo si este se presenta a partir del primer día y predominantemente cuando se cumplen con tres o cuatro criterios de los mismos.¹⁹

Los pacientes que desarrollan falla orgánica persistente dentro de la primera semana tienen mayor riesgo de mortalidad. Algunos autores han propuesto los términos de pancreatitis aguda fulminante y subfulminante para este tipo de casos, con tasas de mortalidad >70 por ciento. De manera similar, el desarrollo de necrosis pancreática infectada en pacientes con falla orgánica persistente se asocia con una mortalidad extremadamente alta.

Cuadro 7. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

≥ 2 de los siguientes criterios:

4. Frecuencia cardíaca >90 latidos/minuto.
5. Frecuencia respiratoria >20/min o PaCO₂ <32 mm Hg.
6. Temperatura >38° o <36°C.
7. Leucocitos >12,000 o <4,000 cel/mm³ o >10 por ciento bandas.

Fuente: J. Ortega Carnicer, F. Ceres. Enfermedad de Still del adulto y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Vol 27. Núm 9. 2003.

IV.1.10.4. Fases de la pancreatitis aguda.

Existen dos fases en este proceso patológico dinámico: temprana y tardía, siendo importante considerarlas de manera separada.¹⁹

IV.1.10.5. Fase temprana.

Tiene una duración de 7 a 10 días, la gravedad está relacionada a la falla orgánica secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica del huésped siendo ésta precipitada por el daño tisular y no necesariamente por la extensión de la necrosis. La inflamación pancreática desencadena una cascada de citocinas que se manifiestan clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, y cuando es persistente, existe un mayor riesgo de desarrollar falla orgánica.¹⁹

Durante la fase temprana se pueden identificar las complicaciones locales pero éstas no determinan la gravedad de la enfermedad. Además, la magnitud de los cambios morfológicos no es directamente proporcional a la falla orgánica, ya que ésta puede resolverse o agravarse.

IV.1.10.6. Fase tardía.

Es el último estado más importante es el del sujeto que parece muy grave, tiene calificaciones APACHE II y de Ranson elevadas y posee pruebas de toxicidad sistémica, incluido el choque. Se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o la presencia de complicaciones locales, y por definición únicamente ocurre en pacientes con pancreatitis moderadamente grave o grave. La falla orgánica

persistente permanece como el principal determinante de gravedad, de manera que la caracterización en la fase tardía requiere de criterios clínicos y morfológicos. La mortalidad en la segunda fase se relaciona a infecciones locales o sistémicas y se hace presente a partir de la segunda semana.¹⁹

Estas dos fases tienen diferente fisiopatología. La primera se caracteriza más por la presencia o ausencia de falla orgánica, y menos por los hallazgos morfológicos en el páncreas o a su alrededor. Se aplican parámetros «funcionales o clínicos», para su clasificación de gravedad y su tratamiento. En contraste, en la segunda fase el tratamiento se determina por la presencia de síntomas y/o complicaciones. El tipo de tratamiento lo determinan las alteraciones morfológicas de la región pancreática/peripancreática, evaluada en las pruebas de imagen más fácilmente disponibles la tomografía computarizada y la presencia de complicaciones como infección de tejido necrótico. Por lo tanto, los criterios «morfológicos» se deben aplicar para la clasificación en la segunda fase.¹⁹

IV.1.11. Hallazgos de Laboratorio

Si bien, las manifestaciones clínicas de la pancreatitis pueden ser variables, debe sospecharse fuertemente de esta cuando, de forma súbita, se presenta dolor abdominal acompañado de náusea y vómito, o bien, cuando hay intolerancia a la vía oral en un paciente con alguna enfermedad sistémica. Generalmente, la elevación de los niveles de las enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa, confirma el diagnóstico.¹¹

Valores tres o más veces por encima del normal prácticamente aseguran el diagnóstico si se excluyen enfermedad manifiesta de las glándulas salivales y perforación o infarto intestinal. Sin embargo, no parece que exista una relación clara entre la gravedad de la pancreatitis y el grado de elevación de la amilasa sérica. No obstante, los valores de isoamilasa y de lipasa pancreática pueden permanecer elevados de siete a catorce días. Es importante recordar que hay otras enfermedades además de la pancreatitis que producen elevaciones de la amilasa sérica y urinaria. Los pacientes que padecen de acidemia ($\text{Ph arterial} \leq 7.32$) pueden tener elevaciones falsas de la amilasa sérica.

La amilasa se eleva dentro de las primeras dos a doce horas después del inicio del ataque. Se ha considerado que para que pueda ser útil en el diagnóstico, la elevación debe ser mayor de tres veces el valor normal (90 UI/L). La sensibilidad y especificidad de la amilasemia es menor en los adultos y varía entre 80-90 por ciento. Se ha observado que hasta 40 por ciento, con pancreatitis clínica evidenciada por estudios de imagen, tienen niveles normales de enzimas pancreáticas. Los valores de amilasa sérica total tienden a normalizarse tras 28 a 72 horas, incluso cuando persisten los signos de pancreatitis.¹³

Normalmente, 60 por ciento de la amilasa sérica es salival; el resto es pancreática, por lo que, ante la duda, podría determinarse la isoamilasa pancreática. Sin embargo, esta prueba no siempre es accesible en nuestro medio.¹³

Los valores elevados de lipasa o tripsina séricas suelen ser diagnósticos de pancreatitis aguda; estas pruebas son especialmente útiles en los pacientes con hiperamilasemia de origen no pancreático. Cuando están presentes, los valores muy elevados de amilasa en el líquido peritoneal o pleural [>1500 nmo/L (>5000 U/ 100 ml)] también son útiles para establecer diagnóstico.¹³

Generalmente, la lipasa sérica está elevada en un evento de pancreatitis aguda y permanece así por más tiempo que la amilasa; además, presenta mayor sensibilidad y especificidad que esta. Los niveles diagnósticos son lo que se encuentran tres veces por arriba del valor normal (200 UI/L). Dado que la lipasa también se encuentra en la mucosa intestinal, gástrica, el tejido adiposo, los leucocitos y la leche materna, puede elevarse en el suero de pacientes con otros trastornos abdominales. No existe una correlación entre la concentración sérica de esta y el grado de gravedad de la enfermedad.¹³

Se ha reportado que la elevación simultánea de amilasa y de lipasa en los pacientes posee mayor sensibilidad, hasta de 94 por ciento, que la elevación exclusivamente de amilasa. Por esto, la determinación aislada de amilasa es insuficiente para establecer el diagnóstico.¹⁶

Es importante mencionar que la normalización de las enzimas ocurre en forma lenta. Incluso, se ha reportado que estas, en general, permanecen elevadas dos veces por encima del valor normal por siete días y, en algunos casos, hasta por un mes. Por

eso no es raro que algunos pacientes egresen asintomáticos y aún con elevación de las enzimas pancreáticas, aunque, definitivamente, en menor proporción que los valores que tenían a su ingreso.²⁰

Con frecuencia existe leucocitosis (de 15,000 a 20,000 leucocitos/ μ l). En los casos más graves puede haber hemoconcentración con valores de hematocrito >50 por ciento, debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retroperitoneal y la cavidad peritoneal. Es frecuente hiperglucemia secundaria a múltiples factores, entre ellos la menor producción de insulina, el aumento de la liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y de catecolaminas suprarrenales. Alrededor de 25 por ciento de los casos presentan hipocalcemia y no se conoce bien su patogenia. A veces ocurre saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasas, con grandes cantidades hasta seis gramos disueltas suspendidas en el líquido ascítico.²¹

Hay hiperbilirrubinemia [Bilirrubina sérica >68 μ mol/L (> 4 mg/ 100 ml) en 10 por ciento de los pacientes. Sin embargo, la ictericia es transitoria y los valores de bilirrubina sérica retornan a la normalidad en cuatro a siete días. Las concentraciones de fosfatasa alcalina y de aminotransferasa de aspartato en el suero también se encuentran elevadas de manera transitoria y paralelamente a los valores de bilirrubina. Los valores muy alto de deshidrogenasa láctica (LDH) en suero (>8.5 μ mol/L (500U /100ml) indican un mal pronóstico.^{22,23}

Alrededor del diez por ciento de los casos presentan disminución de los valores séricos de albumina a \leq 30g /L (\leq 3g/100m), que se asocia a pancreatitis más grave y a una tasa de mortalidad más alta. En 15 a 20 por ciento de los casos hay hipertrigliceridemia y los valores séricos de amilasa en estos pacientes a menudo son falsamente normales. Alrededor de 25 por ciento de los pacientes presenta hipoxemia (PO₂ arterial \leq 60 mHg), que puede presagiar síndrome apneico del adulto.^{22,23}

Se han tratado de identificar algunos marcadores para predecir una de las complicaciones más comunes de la pancreatitis aguda, como es la necrosis pancreática. Hasta ahora, solo se ha demostrado en población adulta que la elevación de creatinina por más de 48 horas, a pesar de una adecuada hidratación, se asocia con el desarrollo de esta complicación con un valor predictivo positivo de 93 por ciento.

Así mismo, se ha descrito que un hematocrito bajo al momento del ingreso implica un bajo riesgo para desarrollar necrosis pancreática, con un valor predictivo negativo de 88.5 por ciento.^{22,23}

En conclusión, dado que la pancreatitis aguda ocasiona o se asocia con una afectación sistémica, la biometría hemática es fundamental, ya que permite identificar oportunamente los cambios, tanto en el hematocrito, ocasionados por hemoconcentración o por hemorragia, como en la cuenta leucocitaria, que se verá aumentada cuando exista sepsis. Esto obligará consecuentemente a la toma muestras para cultivos, para tratar de identificar al germen causal.^{22,23}

También considerando los desequilibrios hidroelectrolíticos y metabólicos que se presentan en un ataque agudo de pancreatitis, deberán monitorearse la glucosa, el calcio, así como el resto de electrolitos, la urea y la creatinina. Por la coexistencia descrita entre la obstrucción de la vía biliar o la hepatitis infecciosa con la pancreatitis, deberán monitorearse aminotransferasas, albúmina, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, gammaglutamil transpeptidasa y tiempos de coagulación.^{22,23}

IV.1.11.1. Diagnóstico por imagen.

La proyección de imagen de la sección transversal ha hecho una contribución significativa para el diagnóstico y estadificación de la pancreatitis aguda. la imagen radiológica de los pacientes con sospecha de pancreatitis tiene cuatro objetivos principales: 1) para excluir otros trastornos abdominales que pueden imitar la pancreatitis aguda, 2) para confirmar el diagnóstico clínico de la pancreatitis aguda, 3) para evaluar el alcance y la naturaleza de la lesión pancreática y la inflamación peripancreática en un intento de organizar la gravedad de la enfermedad, y 4) para determinar la etiología de la pancreatitis aguda, si es posible. Aunque las radiografías simples y estudios de contraste se han utilizado en el pasado para el diagnóstico de la pancreatitis, que han sido sustituidos por los estudios de la sección transversal, que tienen significativamente mayor precisión diagnóstica.²⁴

IV.1.11.2. Radiografía simple

Ni la radiografía de tórax ni la radiografía simple de abdomen ayudan, por regla general, al diagnóstico de la pancreatitis, pero pueden revelar otras causas de los síntomas de los pacientes (por ejemplo, neumonía, perforación de una víscera hueca, obstrucción mecánica del intestino).⁸

Las radiografías de tórax de los pacientes con pancreatitis muestran, a menudo, una atelectasia en las bases con elevación del diafragma por la respiración entrecortada. Además, se observan derrames pleurales, casi siempre en el lado izquierdo.⁸

La radiografía simple de abdomen muestra habitualmente el patrón gaseoso del íleo paralítico, pero, a veces, aparecen burbujas retroperitoneales de gas que indican una infección por microorganismos productores de gas. Las calcificaciones pancreáticas, patognomónicas de la pancreatitis crónica y debida a la calcificación de tapones intraductales de proteína, se ven a veces en las radiografías simples de abdomen.⁸

IV.1.11.3. Ecografía abdominal

El ultrasonido es el primer estudio de imagen que generalmente se realiza en estos pacientes, ya que es de fácil accesibilidad y no es invasivo. La ecografía continúa mejorando, con avances en el refinamiento de la señal mediante la imagen armónica y las estrategias de doppler más sofisticadas. Por supuesto, en la ecografía no se utiliza radiación, lo que la convierte en una técnica muy segura. Incluso así, continúan los problemas para estudiar la anatomía profunda en los pacientes obesos, lo que obliga a estudiar transductores de muchos megaherzios para obtener una alta resolución. Estos sistemas de muchos megaherzios están limitados por la penetración y las interferencias de superficies muy selectivas, como el aire, el hueso y el metal.²⁵

Tradicionalmente, se consideraban como hallazgos sugestivos de pancreatitis el incremento del tamaño de la glándula pancreática y la disminución de su ecogenicidad; sin embargo, a través de los años se ha observado que estos cambios tienen una baja sensibilidad, pues hasta en 50 por ciento de los casos de pancreatitis aguda se ha reportado una glándula de tamaño normal y solo diez por ciento presenta hipoecogenicidad.^{26,27}

En la actualidad se utilizan transductores de alta resolución que permiten evaluar el tamaño del conducto pancreático. El incremento del diámetro de este se ha asociado con pancreatitis aguda. Los puntos de corte para evaluar el aumento del diámetro de dicho conducto varían de acuerdo a la edad. De esta forma, se refiere como aumento significativo cuando es >1.5 mm en niños entre uno y seis años, > 1.9 mm en niños de siete a doce años y > 2.2 mm en pacientes entre 13 y 18 años.

Sin embargo, en casos leves puede observarse una glándula normal. El ultrasonido también es útil en la detección de pseudoquistes, complicación común de la pancreatitis aguda; generalmente son solitarios, localizados dentro o fuera del páncreas, tienen una apariencia anecoica con bordes bien definidos y reforzamiento posterior. La pancreatitis hemorrágica tiene una presentación variable, dependiendo de la fase de la enfermedad. Puede observarse con apariencia de una masa hiperecoica en fases tempranas hasta como un quiste en fases tardías. Las calcificaciones del páncreas y los cálculos intraductales pueden ser evidenciados en el ultrasonido en la pancreatitis crónica. En las estructuras superficiales, la ecografía no tiene rival para definir los cambios de textura y los detalles anatómicos. Por tanto, la precisa exploración de rutina del páncreas, la ecografía por el momento tiene un papel secundario en relación con la tomografía computarizada.^{26,27}

IV.1.11.4. Resonancia magnética

En cuanto a la resonancia magnética las mejoras han sido espectaculares en los últimos años. Esta técnica tiene la ventaja de que no utiliza radiación y proporciona una definición anatómica muy buena, además de mostrar características tisulares. En un caso determinado, la presencia de calcificaciones o de gas puede ser un problema, ya que la resonancia magnética no detecta bien pequeñas cantidades de los mismos ni los diferencia entre sí.²⁵

Para conseguir una mejor calidad de la imagen, es necesario contraste con galodinio y por fortuna, no existen reacciones cruzadas con los contrastes yodados que se utilizan en la tomografía computarizada; esta asociación es una alternativa significativa para los pacientes con patología pancreática, cuyas reacciones alérgicas contraindican la realización de una tomografía con contraste. La utilidad más

importante de la resonancia magnética es que mide y muestra los cambios de señal tisular sutiles al relacionar las imágenes potenciadas en T1 y T2, o densidad protónica. Otra cualidad muy útil es la capacidad de utilizar múltiples planos en la valoración anatómica por esta razón la resonancia magnética es la técnica de elección en tumores pancreáticos raros o en casos problemáticos.²⁵

La colangiopancreatografía por resonancia magnética es una excelente alternativa en la evaluación del páncreas, de los conductos pancreáticos y de la vía biliar, dado que es un método no invasivo que no implica radiación. Sin embargo, este recurso diagnóstico está limitado en menores de cuatro años debido al pequeño calibre de los conductos cuando no están dilatados, a la pobre señal, a la falta de cooperación del niño para mantenerse quieto y para sostener la respiración.²⁵

No obstante, se ha descrito que en niños con pancreatitis aguda se ha podido visualizar el conducto pancreático hasta en 80 por ciento de los casos y, cuando esta es secundaria a litiasis del conducto biliar común, es posible identificarla hasta en 96 por ciento de los casos. Se ha demostrado que la estimulación con secretina a 0.2 µg/kg (máximo 16 µg/kg) incrementa la sensibilidad para visualizar los conductos pancreáticos y detectar dilatación, estenosis, pseudoquistes, defectos de llenado del conducto, incluyendo cálculos, tapones de moco o lodo biliar.^{26,27}

IV.1.11.5. Tomografía multicorte

La tecnología de tomografía computarizada multicorte es hoy en día el pilar absoluto para el diagnóstico pancreático. La tomografía Computarizada no tiene limitaciones en la definición anatómica y las medidas de densidad. Se han eliminado los problemas anteriores relacionados con la velocidad de adquisición y la anatomía tridimensional. El volumen del paciente la localización anatómica, la proximidad o presencia de calcio, aire o metal, o incluso un cierto movimiento del paciente, no perjudican la calidad de la imagen de tomografía computarizada. La velocidad y la definición de las tomografías actuales son tan llamativas porque además hacen posibles la imagen 3D. El único inconveniente real de las nuevas tomografías es que necesitan contraste intravenoso en casi todas las exploraciones. Ya se conocen desde hace muchos años las

reacciones alérgicas y el efecto de la función renal, por lo que se prevé poca repercusión de ambos factores.²⁵

Con los actuales equipos multicorte, la técnica de exploración se ha simplificado mucho, dado el exquisito detalle de la imagen. Los diminutos pixeles isotrópicos y la capacidad para valorar la anatomía tridimensionalmente eliminan los problemas de visualización de los planos adiposos más finos, los vasos pequeños las asas intestinales superpuestas o las variables congénitas poco habituales.²⁵

Para la valoración definitiva del páncreas, está indicado administrar contraste intravenoso y oral. La cantidad necesaria de contraste intravenoso es muy inferior a la de los aparatos helicoidales de corte único. Una única inyección de 90 ml de contraste es más que suficiente para explorar varias veces el páncreas. Para obtener los mejores resultados, es posible utilizar un programa de control del bolo o incluso un simple retraso manual es suficiente. Para ver mejor la patología más sutil y proporcionar reconstrucciones arteriales, está indicado utilizar cortes de 3mm de espesor. Si se sospecha patología de los conductos hay que emplear cortes de 1 mm de espesor.²⁵

La región pancreática debe explorarse en tres fases (basal, arterial y venosa) por la siguientes razones: la exploración basal es imprescindible para detectar y localizar con precisión cualquier calcificación, necesaria para diagnosticar cálculos ductales, pancreatitis crónica, aneurismas vasculares, calcificaciones neoplásicas e infecciones crónicas.

La fase arterial con reconstrucción define los vasos normales o patológicos. La fase venosa es muy importante en la valoración del realce del homogéneo del parénquima glandular normal con el objetivo de detectar lesiones hipodensas sutiles.²⁵

IV.1.11.6. Tomografía helicoidal

La tomografía computarizada helicoidal emplea la nueva técnica del anillo deslizante y ofrece la ventaja del examen continuo con rotación del tubo de rayos X y desplazamiento de la mesa. Las principales ventajas consisten en que el estudio se realiza durante la fase de mayor realce vascular, lo que permite evaluar mejor los vasos peripancreaticos, y que se consiguen múltiples cortes finos en la región de

interés durante la fase de mayor realce. También se producen menos errores en la adquisición de los datos, ya que la obtención de volumen se realiza con respiración mantenida. Ello disminuye los movimientos del paciente y permite procesar los datos adquiridos para obtener reconstrucciones multiplanares y en 3-D.²⁸

IV.1.12. Hallazgos tomográficos en pancreatitis.

Desde la llegada de las técnicas de imágenes más modernas de ecografía, tomografía y resonancia, sigue habiendo un gran debate y se continúa estudiando cual es el papel adecuado para cada una y cual elegir. Hoy en día parece ser que la tomografía computarizada es la mejor técnica para estudiar el páncreas.²⁵

La tomografía computarizada con medio de contraste es el estudio de elección para el diagnóstico de la pancreatitis traumática y de las pancreatitis de otra etiología. Se utiliza como complemento del ultrasonido, cuando este no muestra información suficiente para confirmar la pancreatitis. No obstante, hasta un tercio de los casos puede carecer también de hallazgos tomográficos. En casos graves puede observarse crecimiento pancreático, disminución heterogénea de la densidad del parénquima pancreático, mala definición del contorno de la glándula y líquido peripancreático.^{25,27}

La técnica para el estudio del páncreas es directa, pero puede depender, en algunas circunstancias poco habituales, de la anatomía y de la información que se busca. Lo más frecuente es que el estudio se haga con el enfermo en decúbito supino y tras la administración de una gran cantidad de contraste intravenoso.²⁵

Es más objetiva que la ecografía y, además, la visualización pancreática no depende de la interferencia del gas intestinal ni de la obesidad del paciente. La tomografía del páncreas ha progresado de forma constante desde la primera publicación, con el uso de equipos de 18 a 27 segundos hasta los más modernos, que realizan estudios dinámicos con mecanismo helicoidal. Las técnicas dinámicas y helicoidales permiten una utilización óptima del contraste intravenoso.²⁵

Con ello se alcanzan varios objetivos: aumento de la atenuación del tejido normal con identificación más precisa de las lesiones de pequeños tamaños, óptima opacificación de las estructuras vasculares peripancreáticas para la valoración de su permeabilidad en el caso de tumores y, por último, realce del parénquima hepático, lo

que pone de manifiesto las metástasis hepáticas. En el estudio dinámico, se administra contraste intravenoso en embolada, con cortes rápidos e incrementos secuenciales del movimiento de la mesa.²⁴

El páncreas normal ofrece en la tomografía un aspecto variable según la cantidad de grasa presente en los tabiques interlobares. En los pacientes jóvenes, su contorno es liso; luego se hace más lobulado e irregular con la edad. Hay variantes normales en cuanto a su morfología y grosor. Su tamaño también varía con la edad. La cabeza tiene un diámetro máximo de 3 cm, el cuerpo es la parte de menos grosor (2.2cm) y la cola tiene un espesor de 2.8 cm. Se puede calcular el tamaño del páncreas según su relación con el diámetro transversal del cuerpo vertebral adyacente.²⁵

La cabeza debe ser inferior a este y el grosor del cuerpo y la cola debe oscilar entre 1/3 y 2/3 de este diámetro. El proceso uncinado es triangular, y la pérdida de esta forma puede indicar enfermedad.²⁵

En la pancreatitis aguda la tomografía computarizada 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. También puede emplearse como factor pronóstico de la gravedad. Los hallazgos de la tomografía varían en función de la existencia y extensión de la afección inflamatoria. En los casos leves, tanto la glándula como el resto de las estructuras retroperitoneales pueden ser normales. Se desconoce con exactitud la prevalencia de los hallazgos normales con tomografía en casos de pancreatitis aguda moderada por carecer de correlación quirúrgica y anatomopatológica, pero se calcula entre el 14 y 28 por ciento.²⁵

En la mayoría de los casos, el páncreas muestra un aumento difuso de tamaño con contorno irregular y desflechado, así como densidad heterogénea. Existe borrosidad de la grasa peripancreática con aumento de densidad, aspecto sucio y engrosamiento de fascias adyacentes. En los casos más graves, la glándula puede mostrar gran aumento de tamaño con pequeñas colecciones líquidas intrapancreáticas e incremento de exudado peripancreático. Puede haber también zonas sin captación de contraste, necrosis y fragmentación.²⁵

Aproximadamente la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda tienen colecciones extrapancreáticas, generalmente en el espacio pararenal anterior. La persistencia de líquido extrapancreático sugiere una anomalía estructural, como transección del conducto pancreático. Esta debe corroborarse por medio de una colangiografía retrógrada transcencoscópica. Menos de 10 por ciento tienen colecciones líquidas dentro del parénquima pancreático. Así mismo, puede observarse a través de la tomografía la extensión de la necrosis pancreática y la inflamación de la grasa peripancreática; ocasionalmente, puede visualizarse el engrosamiento asociado de la pared intestinal.²⁵

El páncreas normal sin contraste intravenoso tiene unos valores de atenuación de 30 a 50 unidades Hounsfield (UH), que tras el realce homogéneo ascienden a 100-150 (UH). 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.²⁵

La mayor contribución que puede hacer la tomografía computarizada consiste en la detección de la causa primaria del proceso inflamatorio, de manera que puedan instaurarse las medidas para remediarla. El principal hallazgo en el estudio de pacientes con pancreatitis es la existencia de cálculos en la vía o en la vesícula biliar. Estos cálculos pueden provocar una pancreatitis grave y uno de los pocos problemas que tienen fácil solución. Hay que recordar que la tomografía computarizada no es el método de elección para el estudio de los cálculos biliares. Una tomografía puede ser negativa, aunque existan cálculos biliares, sencillamente porque la diferencia de densidad entre estos y la bilis que los rodea es mínima. La técnica de elección es la ecografía, exploración que debe de practicarse en todos los pacientes con pancreatitis.

Las nuevas secuencias permiten obtener imágenes de la pancreatitis aguda. varios autores, han demostrado que con las nuevas técnicas de adquisición rápida es posible obtener imágenes constantes de las alteraciones agudas. Lo que pueden encontrarse hallazgos que refieren a la morfología global de la glándula, la presencia de edema, el aumento del tamaño del conducto pancreático, la formación de colecciones de líquidos y la existencia de tejido fibroso. El edema o el líquido en el interior del parénquima se

traducen en una disminución de la intensidad de las imágenes potenciadas en T1 y en un aumento de la intensidad de las potenciadas en T2. Además, es posible seguir la evolución de la enfermedad, con aumento del líquido durante la exacerbación o con la disminución durante la mejora. La dilatación del conducto pancreático aparece como una estructura tubular de densidad líquido en el interior de la glándula. La intensidad de la señal varía de brillante a oscura, dependiendo de la ponderación de la misma.²⁵

Cuando la enfermedad evoluciona, y si la intensidad de la señal es adecuada, se presentan los pseudoquistes. El término pseudoquiste señala la diferencia entre esta entidad y las demás colecciones de líquidos que se forman en el interior del páncreas y que son quistes verdaderos (con revestimiento endotelial) o quistes de retención (revestidos por células ductales). No se conoce con exactitud cuál es su patogenia y, sobre todo, el proceso que los inicia, pero si se sabe que pueden ser consecuencia de cualquier proceso inflamatorio importante. Aparecen tanto en las inflamaciones agudas como en las crónicas y en las lesiones agudas de tipo traumático. En definición son acumulaciones de líquidos formadas por material necrótico, restos proteináceos y material enzimático confinados a una capsula fibrosa.

En las imágenes potenciadas en T1 son oscuros y en las imágenes potenciadas en T2 son claros.²⁸

Si la enfermedad se cronifica, pueden producirse calcificación y fibrosis. Esta última muestra de forma característica una ausencia de señal en las imágenes potenciadas en T1 y en las potenciadas en T2.

Los criterios diagnósticos de necrosis por tomografía incluyen zonas focales o difusas, bien delimitadas, con ausencia de realce que son superiores a 3 cm o afectan a más del 30 por ciento del páncreas. La necrosis puede ser focal, segmentaria o completa y se puede cuantificar como afectación del 30,50 o 100% de la glándula. La certeza diagnóstica de la tomografía en la pancreatitis aguda depende de la gravedad de la afectación. Se ha descrito una sensibilidad a la tomografía de hasta el 92 por ciento con muy pocos falsos positivos y una especificidad que alcanza el 100 por ciento.

El 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 necrosis pancreática.²⁸

Como alternativa a la utilización de criterios clínicos Balthazar y cols. Idearon criterios radiológicos para predecir la crisis aguda. En un estudio prospectivo sobre tomografía con contraste, estos autores señalaron que la intensidad del ataque se relacionaba con el número de colecciones pancreáticas de líquidos y la extensión de la ausencia de perfusión pancreática (es decir, necrosis) en la tomografía computarizada.

La clasificación comprende 5 grupos: grado A, normal; grado B, aumento focal o difuso del tamaño del páncreas; grado C, alteraciones en la glándula con inflamación peripancreática; grado D, colecciones líquidas en una sola localización; grado E, dos o más colecciones líquidas o presencia de gas en la glándula o adyacente a ella.

Tabla 1. Clasificación tomografía para pancreatitis aguda e índice de gravedad

Grado	Hallazgos tomográficos				
A	Páncreas normal				
B	Aumento del tamaño del páncreas				
C	Inflamación pancreática y/o de la grasa peripancreática				
D	Una colección líquida				
E	Dos o más colecciones líquidas y/o aire en retroperitoneo				
Necrosis					
Grado	Pts	Porcentaje	Pts adicionales	Índice	de
				gravedad	
A	0	0	0	0	
B	1	0	0	1	
C	2	< 30	2	4	
D	3	30-50	4	7	
E	4	> 50	6	10	

Pts, puntos. Fuente: Balthazar Ej. Radiology 2002; 223:603-613.

Otro factor pronóstico indicador es la extensión de la necrosis. Se valora como inferior al 30 por ciento, entre el 30 por ciento y 50 por ciento y superior al 50 por ciento. Los pacientes con bajo grado (A-B) tienen una evolución favorable y sin

complicaciones. Los grados D o E se asocian con más complicaciones, un curso tórpido y más incidencia de abscesos y muerte. Existe otro sistema de clasificación, denominado índice de gravedad por tomografía computarizada (CTSI), que combina los dos factores pronósticos obtenidos por la tomografía (colecciones líquidas y necrosis) mediante una escala del uno al diez. A los pacientes con grado E se le asigna entre cero y cuatro puntos. A esto se le suman, 2, 4 o 6 puntos si la tomografía detecta el 30 por ciento o menos, el 30-50 por ciento o más del 50 por ciento de necrosis, respectivamente. Hay un aumento estadísticamente significativo de la morbimortalidad en aquellos grupos con índices altos. En las series Balthazar se encontró un 17 por ciento de mortalidad y un 92 por ciento de complicaciones para los índices entre siete y diez.²⁸

El diagnóstico de la pancreatitis crónica mediante tomografía se basa en las alteraciones parenquimatosas, la dilatación y la forma del conducto pancreático y las alteraciones en la región peripancreática. Existe atrofia en más de la mitad de los casos, que se asocia con gran frecuencia a dilatación del conducto pancreáticos. La pérdida real de parénquima probablemente está infravalorada por su sustitución por fibrosis y por la respuesta inflamatoria. La reacción inflamatoria aguda y crónica puede ser focal y con aspecto de masa hasta en un 30 por ciento de los pacientes.

Las divisiones ectásicas y las calcificaciones en la masa, así como la ectasia progresiva del conducto pancreático principal, apuntan hacia la naturaleza benigna del proceso.

El carcinoma pancreático se puede dar en casos de pancreatitis crónica, lo que dificulta el diagnóstico. La dilatación del conducto pancreático principal constituye el hallazgo principal por tomografía en la pancreatitis crónica y está presente en el 68 por ciento de los casos. Esta dilatación ductal puede ser aspecto liso, irregular o en rosario y también puede ser focal o difusa. Las calcificaciones pancreáticas son el signo más fidedigno de pancreatitis crónica y pueden estar dispersas por la glándula o en depósitos focales en cualquiera de los segmentos pancreáticos.

Las alteraciones inflamatorias peripancreáticas suelen estar relacionadas con alteraciones agudas sobreañadidas. Se identifican pseudoquistes en el 25 por ciento

de los casos. Otros hallazgos son dilatación de la vía biliar y alteraciones vasculares, sobre todo trombosis de la vena esplénica y circulación colateral. La sensibilidad y la especificidad de la tomografía computarizada en el diagnóstico de la pancreatitis crónica son del 74 y 85 por ciento, respectivamente.²⁸

IV.1.13. Tratamiento

El tratamiento inicial de los pacientes con pancreatitis debe centrarse en el diagnóstico, la estimación de la gravedad, el control de los síntomas principales y la restricción de su progresión. Lo ideal es establecer el diagnóstico sin necesidad de una cirugía exploratoria, puesto que la exploración aumenta la incidencia de infecciones pancreáticas tardías.¹⁶

No obstante, a veces se requiere la exploración para establecer el diagnóstico con certeza, sobre todo si no está claro y el paciente no ha respondido de manera favorable al tratamiento conservador intensivo. En gran parte, los pacientes con una pancreatitis teóricamente grave deben ingresar en una unidad de vigilancia intensiva, puesto que la corrección de las alteraciones de los líquidos y respiratorias de este grupo resulta muy difícil y, por último, la morbilidad y la mortalidad quedan confinadas, en esencia, a estos pacientes.¹⁶

El tratamiento de la pancreatitis aguda es fundamentalmente de soporte. En la mayoría de los pacientes de un 85 a 90 por ciento con pancreatitis aguda, la enfermedad es de evolución limitada y cede espontáneamente, en general tres a siete días después de instaurado el tratamiento. Las medidas habituales son analgésicos para el dolor, debe destacarse que estos pacientes son susceptibles de desarrollar un desequilibrio hidroelectrolítico ya que pueden tener pérdidas hacia un tercer espacio por tanto la administración de líquidos y coloides intravenosos es de suma importancia para mantener un volumen intravascular normal, no dar alimentos por vía oral en la mayoría de los casos, leves o moderados, la institución de un ayuno enteral de 3 a 5 días es suficiente para resolver el cuadro agudo y aspiración nasogástrica para disminuir la liberación de gastrina en el estómago y evitar que el contenido gástrico pase al duodeno.¹⁶

Algunos ensayos controlados recientes han demostrado que la aspiración nasogástrica no ofrece ventajas claras sobre el tratamiento de la pancreatitis leve a moderadamente graves. Por tanto, su uso deberá considerarse de elección y no obligatorio. Puede requerirse la nutrición parenteral total cuando la inflamación se resuelva lentamente (aproximadamente 7 días) o si se produce íleo. Habitualmente, se tolera la nutrición entérica a través de una sonda colocada distal al ligamento de Treitz, y es más segura y rentable que la nutrición parenteral total.

El objetivo principal consiste en limitar la secreción exocrina del páncreas, mantener un estado hídrico óptimo y detectar oportunamente las complicaciones inmediatas y las que a largo plazo se presenten.¹⁶

Mantener una adecuada expansión del volumen circulante es muy importante ya que, si la perfusión tisular se ve comprometida, se favorece el desarrollo de la necrosis pancreática. La diuresis, la hemodinámica y los parámetros de laboratorio ayudan a evaluar la idoneidad de la repleción de volumen.¹⁶

Habitualmente se necesitan analgésicos narcóticos para aliviar el dolor. Con frecuencia se utiliza hidromorfona inicialmente, aunque se puede emplear como alternativa otros analgésicos narcóticos como por ejemplo peptidina. La peptidina o sus análogos probablemente deban preferirse a la morfina, puesto que la morfina puede causar un espasmo del esfínter de Oddi que, al menos en teoría, empeora la pancreatitis de origen biliar. A menudo se requiere analgesia controlada por el paciente para un alivio adecuado del dolor.¹⁶

En cuanto a modelos experimentales distintos de pancreatitis aguda se demostró que prácticamente se suprime la secreción pancreática estimulada por CCK. Esto probablemente explica porque los fármacos inhibidores de la secreción pancreática en la pancreatitis no aportan ningún efecto terapéutico beneficioso. Por esta y otras razones, los fármacos anticolinérgicos, otros tratamientos destinados a «poner a descansar el páncreas» por inhibición de la secreción pancreática no se han modificado el curso de la enfermedad. Aunque se han utilizado antibióticos en el tratamiento de la pancreatitis aguda, ensayos prospectivos aleatorizados han demostrado que su uso no resulta beneficioso en la pancreatitis aguda de intensidad leve o moderada.¹⁶

Sin embargo, datos experimentales actuales favorecen el empleo de antibióticos profilácticos en las pancreatitis agudas necrosantes. Se ha demostrado en varios estudios que el empleo de antibióticos indico una disminución significativa en 21 por ciento de los casos de sepsis y 12 por ciento en la cifra de mortalidad. Actualmente se recomienda profilaxis temprana con antibióticos en personas con necrosis pancreática corroborada; sin embargo, no se ha definido del todo cuales son los fármacos óptimos y la duración del tratamiento. Sin embargo, hay otras guías que señalan que los antibióticos de manera profiláctica solamente están indicados en pacientes que tengan signos y síntomas de infección sistémica.¹⁶

La recomendación actual en una pancreatitis necrosante es usar un antibiótico de cuarta generación como los carbapenemicos o una combinación de fluoroquinolona y metronidazol tienen buena penetración en el tejido necrótico. La aspiración percutánea guiada con tomografía computarizada para tinción de Gram y cultivo puede confirmar el diagnóstico de necrosis infectada. En los casos graves es necesario un debridamiento quirúrgico. En el caso de los pseudoquistes se puede realizar la descompresión de los sintomáticos o infectados mediante técnicas percutáneas, endoscópicas o quirúrgicas.¹⁶

En el caso de la ascitis pancreática el tratamiento suele consistir en aspiración nasogástrica y alimentación parenteral para disminuir la secreción pancreática. Además, se realiza una paracentesis para eliminar el líquido de la cavidad abdominal y, cabe esperar; para sellar la fuga. El análogo de la somatostatina de acción larga octeotrido, que inhibe la secreción pancreática, también es útil en la ascitis y el derrame pleural pancreático.¹⁶

Si la ascitis sigue reapareciendo al cabo de dos o tres semanas de tratamiento médico, se debe intervenir quirúrgicamente al paciente, previa pancreatografía para definir la anatomía del conducto anormal. La rotura de un conducto pancreático principal también puede tratarse de forma eficaz mediante la colocación de un tubo expansible. En los casos de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica identifica dos o más lugares de extravasación, es improbable que el páncreas responda al tratamiento conservador o a la colocación de un tubo expansible.¹⁶

En el caso de la pancreatitis crónica son necesarios analgésicos narcóticos para el control del dolor, y es frecuente la dependencia de los narcóticos. Los neuromoduladores pueden mejorar los síntomas y reducir la dependencia de los narcóticos. En pacientes con insuficiencia exocrina leve a moderada, la adición de suplementos orales de enzimas pancreáticas puede ser eficaz para el control del dolor.¹⁶

Los suplementos de enzimas pancreáticas constituyen el pilar del tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina, junto con una dieta pobre en grasa. Los preparados con cubierta entérica, una o dos capsulas con la comida, son estables a Ph ácido y no se deben administrar con supresión simultanea del ácido.

Es posible que sean necesarios suplementos de vitaminas liposolubles, y la utilización de antioxidantes para mejorar los síntomas.¹⁶

En general se requiere tratamiento insulínico para la insuficiencia endocrina, ya que la consiguiente diabetes mellitus es característicamente lábil y, por lo tanto, no responde a los antidiabéticos orales. Cuando se identifique, está indicado el tratamiento del trastorno subyacente. Es preciso recomendar el abandono del alcohol.¹⁶

En los casos graves se utiliza el octreótido, un análogo sintético de la somatostatina, que tiene la particularidad de poseer una vida media de aproximadamente noventa minutos cuando se administra por vía subcutánea, en comparación con solo los tres minutos que tiene la somatostatina. Este se utiliza con la finalidad de inhibir algunas funciones fisiológicas como son la motilidad gastrointestinal, la secreción del ácido gástrico, de la pepsina y del factor intrínseco, la secreción intestinal de agua y electrolitos, así como de disminuir el flujo esplácnico, la secreción de enzimas pancreáticas y la contractilidad de la vesícula. A la fecha, solo se ha demostrado en adultos que el uso del octreótido reduce la mortalidad, pero no las complicaciones de la pancreatitis.

Se han estudiado otros muchos fármacos en ensayos clínicos prospectivos controlados y no han resultado eficaces en el tratamiento de la pancreatitis aguda. La lista que pos supuesto no es completa, comprende glucagón, bloqueadores H2,

inhibidores de proteasas, glucocorticoides, calcitonina, antiinflamatorios no esteroideos y lexipafat, un inhibidor del factor activador de plaquetas.

La colecistectomía está indicada en los casos de litiasis vesicular una vez que se ha superado el periodo agudo de la pancreatitis.¹⁶

IV.1.14. Rol de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Existen roles claramente definidos para el uso de CPRE en pancreatitis aguda debiéndose considerar en aquellos con colangitis u obstrucción biliar coexistente, sin existir evidencia de que la CPRE temprana (< 72 horas) afecte mortalidad, complicaciones locales o sistémicas independiente de la gravedad.²⁹

Al contrario, la realización urgente de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía biliar en las 72 horas siguientes al inicio de los síntomas puede mejorar la evolución de la pancreatitis grave por cálculos biliares cuando se aprecie elevación de las pruebas hepáticas y /o dilatación del colédoco. Se piensa que se debe a una reducción de la sepsis biliar, más que a una mejoría verdadera de la inflamación pancreática.

Los pacientes con obstrucción del conducto pancreático por cálculos, estenosis del conducto o estenosis papilar pueden beneficiarse de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía. En el dolor intratable puede ser necesario un bloqueo del ganglio celiaco o incluso la cirugía, como una operación de Whipple.³⁰

IV.1.15. Complicaciones

En la pancreatitis aguda, podremos observar la pancreatitis necrosante que habitualmente se identifica en la tomografía computarizada dinámica de doble fase con contraste intravenoso. La presencia de necrosis pancreática identificada radiológicamente aumenta la morbilidad y mortalidad de la pancreatitis aguda. El aumento del dolor abdominal, la fiebre, una leucocitosis marcada y la bacteriemia indican necrosis pancreática infectada que precisa antibióticos de amplio espectro y con frecuencia debridamiento quirúrgico.³⁰

La presencia de pseudoquistes viene indicada por la persistencia del dolor o de las concentraciones elevadas de amilasa. Entre las complicaciones se encuentran la

infección, la hemorragia la rotura (ascitis pancreática) y la obstrucción de estructuras adyacentes. Se puede realizar la descompresión de los pseudoquistes sintomáticos o infectados mediante técnicas percutáneas, endoscópicas o quirúrgicas.

Entre las posibles causas de fiebre figuran la necrosis pancreática, un absceso, un pseudoquiste infectado, la colangitis y la neumonía por aspiración.

En pacientes graves pueden aparecer atelectasia, derrame pleural, neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Una depleción grave del volumen intravascular y la necrosis tubular aguda pueden producir insuficiencia renal.³⁰

Entre las complicaciones metabólicas se encuentran la hipocalcemia, la hipomagnesemia y la hiperglucemia. Se puede producir hemorragia digestiva por gastritis de estrés, rotura de un pseudoaneurisma o varices gástricas por trombosis de la vena esplénica.

Las complicaciones de la pancreatitis crónica son muy variadas. La malabsorción de cobalamina (vitamina B12) se presenta en 40 por ciento de los pacientes con pancreatitis alcohólica y casi en todos los enfermos con fibrosis quística.³⁰

Aunque la mayoría de los pacientes presentan intolerancia a la glucosa, es muy raro que lleguen a padecer cetoacidosis diabética y coma. En estos enfermos es frecuente la retinopatía no diabética de localización periférica, secundaria a un déficit de vitamina A o de cinc. Se producen derrames en la pleura, en el pericardio o el peritoneo con gran cantidad de amilasa. Puede haber ictericia por edema en la cabeza del páncreas que comprime el colédoco, o por colestasis crónica secundaria a una reacción inflamatoria crónica alrededor de la porción intrapancreática del colédoco. La obstrucción crónica puede producir colangitis, y finalmente, cirrosis biliar. A menudo la necrosis grasa subcutánea se manifiesta como nódulos rojos dolorosos en las extremidades inferiores. El dolor óseo en ocasiones es secundario a una necrosis grasa intramedular.¹⁶

IV.1.16. Pronóstico.

En los casos de pancreatitis leve sin afección sistémica, la recuperación es temprana y, generalmente, en el lapso de la primera semana se ha resuelto. Se han

descrito diversas escalas de evaluación para predecir la morbilidad y mortalidad de los pacientes adultos con pancreatitis grave. A pesar de ello, pueden considerarse como criterios de mal pronóstico en los casos de pancreatitis aguda grave la complicación con falla respiratoria u orgánica múltiple y, particularmente, la infección de la necrosis pancreática, donde se ha reportado un incremento en la mortalidad de 1.8 a 24 por ciento.⁸

La gravedad final de un episodio está determinada, al aparecer, por los acontecimientos sucedidos en las primeras 24 a 48 horas. Casi todos los pacientes experimentan únicamente una enfermedad leve, que remite con medidas exclusivas de soporte; sin embargo, cerca del diez por ciento sufre un ataque grave. Esto ocurre más veces en la pancreatitis aguda, pero también cuando el episodio agudo se superpone a una pancreatitis crónica, es decir, la denominada pancreatitis crónica agudizada. Los ataques graves son más comunes en los pacientes mayores de 60 años; los que presentan el primer episodio, los que sufren pancreatitis postoperatoria, y los que manifiestan metahemalbuminemia, hipocalcemia, el signo de Grey Turner o el signo de Cullen.

El hecho de que la gravedad final dependa de los acontecimientos que acaecen en las primeras etapas de la pancreatitis ha alentado diversos grupos de investigadores a estudiar qué parámetros clínicos, químicos o radiológicos permitirían reconocer a los pacientes destinados a sufrir una enfermedad grave.

Como se habló anteriormente el resultado es la aparición de una serie de esquemas pronósticos. De entre los esquemas de puntuación clínica los más utilizados son el del grupo neoyorquino de Ranson y el del grupo de Imrie de Glasgow. Los pacientes con menos de tres criterios pronósticos mostraron un episodio leve con escasa morbilidad y una mortalidad inferior al uno por ciento. Sin embargo, si se combinan más factores pronósticos, la morbilidad y la mortalidad aumentan; cuando se añaden tres o cuatro criterios de Ranson, la tasa de mortalidad puede llegar al 15 por ciento y la mitad de los pacientes requiere tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. Casi todos los pacientes con cinco o seis signos precisan tratamiento intensivo y la mortalidad de aquellos con seis o siete signos de Ranson se elevan hasta el 90 por ciento.⁸

Existen otros índices de severidad de pancreatitis aguda. Entre ellos cabe mencionar, a parte de la Escala de Ranson, los scores de Atlanta, Apache, Glasgow, Banks, Agarwal and Pitchumoni. Ninguno de los mencionados es ideal, pero sí son herramienta de ayuda que mejora la valoración exclusivamente clínica que sólo identifica un 35-45 por ciento de las pancreatitis severas. Suelen requerir 48 horas para su evaluación y no presentan elevadas tasas de sensibilidad ni especificidad.

Además de los criterios clínicos o radiológicos, se pueden tomar las cifras elevadas de algunos factores circulantes para predecir la evolución de un episodio grave. Estos factores son proteína C reactiva, fosfolipasa A₂, elastasa de los polimorfonucleares, tripsina inmunorreactiva II-6 y proteína asociada a la pancreatitis. Los valores urinarios altos de los péptidos activadores de tripsinogeno, procarboxipeptidasa y profosfolipasa, también auguran un episodio grave.³¹

IV.1.17. Criterios de Ranson

En 1974 Ranson identificó una serie de signos pronósticos para el reconocimiento temprano de pacientes con pancreatitis grave. De estos 11 parámetros objetivos, cinco se miden al momento del internamiento, en tanto que los seis restantes se valoran en el transcurso de 48 horas tras el ingreso. La morbilidad y mortalidad de esta enfermedad se relacionan de forma directa con el número de signos que existen.¹¹

Si la cifra de signos de Ranson positivos es menor de 2, la mortalidad es casi siempre de 0; con 3 a 5 signos positivos aumenta la mortalidad a 10 a 20 por ciento. La tasa de mortalidad rebasa el 50 por ciento cuando hay más de siete signos de Ranson positivos. Aunque son útiles los signos pronósticos para determinar la gravedad de las pancreatitis, su valor también tiene varias limitaciones. Es necesario medir los once signos para lograr la mejor predicción del pronóstico y se requieren dos días completos para concluir el perfil. Un retraso de 48 horas después de la hospitalización puede desperdiciar una oportunidad valiosa para prevenir una complicación en ese lapso de tiempo.¹³

Es importante reconocer que los signos pronósticos de Ranson se utilizan mejor en el transcurso de las 48 horas iniciales tras la hospitalización y que aún no se validan para intervalos posteriores. Desde que se idearon estos criterios pronósticos varios

investigadores han propuesto modificaciones para simplificarlos, pero aún se utilizan los 11 signos originales de Ranson.

Cuadro 4. Criterios de Ranson para la evaluación de la gravedad de la pancreatitis aguda.		
	Pancreatitis alcohólica	Pancreatitis no alcohólica
Al ingreso		
Edad	> 55 años	>70 años
Recuento de leucocitos	> 16 000/mm ³	>18000 /μl
Glicemia	> 200 mg/dl	>220 mg / dl
LDH	> 350 UI/L	>400 UI /l
AST	> 250 unidades/l	> 440 unidades /l
Durante las primeras 48 h de ingreso		
Disminución del hematocrito	>10%	>10%
Calcio sérico	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
Déficit de bases	>4 mEq/l	> 5 mEq/l
Aumento de urea sanguínea	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl
Secuestro de líquidos	> 6 l	> 6 l
PO ₂ arterial	< 60 mm Hg	< 60 mm Hg
AST = transaminasa de aspartato; LDH = deshidrogenasa de lactato; PO ₂ = presión parcial de oxígeno.		

Fuente: Corey Foster, Neville F. Mistry, Parvin F. Peddi y Shivak Sharma. Manual Washington de terapéutica médica. Lippincott Williams y Wilkins.(2010) 33ª edición:p 610.

IV.1.18. Escala de apache.

De todas las escalas mencionadas anteriormente el más exacto predictor es el denominado APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), que surge en 1981 como un sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad a través de 34 variables fisiológicas que expresan la intensidad de la enfermedad. Aunque de inicio se utilizó en pacientes ingresados en UCI, posteriormente se propuso para otras unidades.

Una versión del APACHE (II) utiliza 12 parámetros de los 34 del Acute Physiology Score, con la finalidad de obtener un índice que refleje el nivel de los servicios recibidos. Así pues, para calcular el score se suman a las 12 variables fisiológicas, la puntuación obtenida por edad y aquella obtenida por enfermedad crónica. Este

sistema se va perfeccionando de forma continua con la aparición de nuevas versiones, adaptadas para ser usadas como técnicas de medición de pacientes ingresados en unidades de hospitalización.³¹

Se ha utilizado la segunda versión del sistema de puntuación para evaluación de la fisiología aguda y de la salud crónica (APACHE-II) para predecir la intensidad de los episodios de pancreatitis. Una puntuación APACHE-II igual o mayor de 8 suele indicar un episodio grave. El sistema de puntuación APACHE-II ofrece la ventaja de cuantificar la gravedad del proceso en todo momento. Aunque el sistema APACHE-II se puede utilizar en el momento de ingreso, en los estudios recientes se ha descrito que el empeoramiento del índice inicial durante las primeras horas de hospitalización, a pesar del tratamiento intensivo, o el propio índice medido a las 48 horas del ingreso pueden predecir de manera exacta la intensidad del episodio y un pronóstico desfavorable.

Aunque cada uno de estos sistemas de puntuación predice la intensidad del ataque, existen otras pruebas de que una buena exploración por un clínico experto discrimina de manera precisa entre las pancreatitis leves y las graves. Además, ninguno de los esquemas propuesto sirve como herramienta diagnóstica en las pancreatitis. Su valor real estriba en la clasificación de los pacientes en función de sus necesidades de tratamiento. Por otro lado, se pueden utilizar en los estudios clínicos porque permiten la confrontación de los resultados obtenidos por pacientes comparables estratificados en función de los diferentes tratamientos.⁸

Cuadro 6. APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

		Puntuación APACHE II								
APS		4	3	2	1	0	1	2	3	4
Ta rectal (°c)	> 40,9	39-40,9			38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. Arterial media	> 159	130-159	110-129			70-109		50-69		< 50
Frec. Cardiaca	> 179	140-179	110-129			70-109		55-69	40-54	<40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11		6-9		<6
Oxigenación:	> 499	350-499	200-349			< 200				
Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)										
Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)					> 70	61-70		56-60		<56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24		< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119		<111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9			< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6			
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9			<20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9			<1
Suma de puntos APS										
Total APS										
15 * GCS										
Edad	Puntuación	Enfermedad crónica		Puntos APS	Puntos CGS	Puntos edad		Puntos enfermedad previa		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2	(A)	(B)	(C)		(D)		
45-54	2	Postoperatorio urgente o medico	5	Total puntos APACHE II (A + B + C+ D)						
55-64	3			Enfermedad crónica:						
65-74	5			Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático						
≥ 75	6			Cardiovascular: disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)						
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar						
				Renal: diálisis crónica						
				Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos						

Fuente: Víctor M. Whizar-Lugo. Apache II y III. 17 (3): Septiembre - Diciembre 2005.

IV.1.19. Escala de Atlanta.

En 1992 tuvo lugar en Atlanta el Simposium Internacional sobre la pancreatitis aguda (PA), una reunión de 40 expertos internacionalmente reconocidos en la enfermedad inflamatoria aguda pancreática especialistas en Anatomía, Gastroenterología, Medicina Interna, Anatomía Patológica, Radiología y Cirugía en un intento de llegar a un consenso global multidisciplinar y a una clasificación aplicable universalmente en la pancreatitis aguda. Anteriormente la mayoría de los términos utilizados para describir las entidades morfológicas observadas en las distintas pruebas de imagen o en el quirófano en la pancreatitis aguda eran entendidas o interpretadas de distinta manera entre los distintos expertos en páncreas, sobre todo en lo que se refería a colecciones pancreáticas y peripancreáticas.³²

Aunque dicha clasificación de Atlanta se utilizó durante años, muchos de sus términos siguieron sin ser aceptados o utilizados de igual manera por digestivos, cirujanos y radiólogos, lo cual, unido al mejor conocimiento con el paso del tiempo de la fisiopatología de la pancreatitis aguda, a la mejora en las técnicas de imagen y al desarrollo de terapias mínimamente invasivas radiológicas, endoscópicas y quirúrgicas para el manejo de sus complicaciones hicieron necesario revisar dicha clasificación inicial. Desde entonces han tenido lugar diversas reuniones y revisiones de la clasificación de Atlanta lideradas por el *Acute Pancreatitis Classification Working Group* hasta que en 2012, con la colaboración de miembros de 11 sociedades internacionales de patología pancreática, se han acuñado las definiciones definitivas por consenso internacional de los distintos tipos clínicos y entidades morfológicas de la PA del adulto (los conceptos sólo son aplicables a pacientes mayores de 18 años).³²

Definiciones de complicaciones de la pancreatitis aguda. Clasificación de Atlanta Complicaciones locales:

- Necrosis: áreas focales o difusas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociadas a necrosis de la grasa peripencreática
 - Seudoquiste: colecciones de jugo pancreático rodeadas por una pared de tejido de granulación o fibroso que se desarrolla como consecuencia de una PA, pancreatitis crónica o traumatismo pancreático
 - Absceso: colección de pus bien definida intrabdominal, habitualmente en la proximidad del páncreas, conteniendo escasa o nula cantidad de necrosis y que se desarrolla tras una PA o un traumatismo pancreático
- Complicaciones sistémicas:
- Insuficiencia respiratoria: $\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg
 - Shock: presión arterial sistólica < 90 mmHg
 - Insuficiencia renal: creatinina > 2 mg/dl tras rehidratación
 - Hemorragia digestiva alta: > 500 ml/24 h

Fuente: E. de Madaria Pascual y J. Martínez Sempere. Pancreatitis aguda. Capítulo 36. Pags: 427-428.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo cronológico desde el nacimiento hasta el momento del ingreso hospitalario.	Años cumplidos.	Numérico
Sexo	Características biológicas que definen un ser humano como hombre o mujer.	Femenino. Masculino.	Nominal
Procedencia	Lugar o persona del que procede al quien.	Rural. Urbana.	Nominal
Ocupación	Es el rol ocupacional social (trabajo) realizado en virtud de un contrato formal o de hecho, individual o colectivo, por el que se recibe una remuneración o salario.	Empleado. Desempleado.	Nominal
Signos	Son las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica	Fiebre. Taquicardia. Taquipnea. Esteatorrea. Signo de Mayo-robson. Signo de Cullen. Distensión abdominal	Nominal
Síntomas	Es la referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala o causada por un estado patológico o una enfermedad.	Dolor abdominal. Fiebre. Pérdida de peso. Vómitos.	Nominal

Complicaciones	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, distinto de las manifestaciones habituales de ésta y consecuencia de las lesiones provocadas por ella.	Obstrucción de vía biliar. Peritonitis. Obstrucción duodenal. Pseudoquiste pancreático. Absceso pancreático. Pancreatitis necrotizante. hemorrágica. Insuficiencia renal. Insuficiencia respiratoria. Hipovolemia.	Nominal
Tipo de pancreatitis	Clasificación de la inflamación del páncreas según tiempo y sintomatología.	Aguda Crónica	Nominal
Hallazgos tomográficos	Son los signos encontrados en las imágenes de una tomografía en un paciente.	Páncreas normal. Aumento del tamaño del páncreas. Inflamación. pancreática y/o de la grasa peripancreática. Colección líquida. Calcificaciones. Dos o más colecciones líquidas y/o aire en retroperitoneo.	Nominal

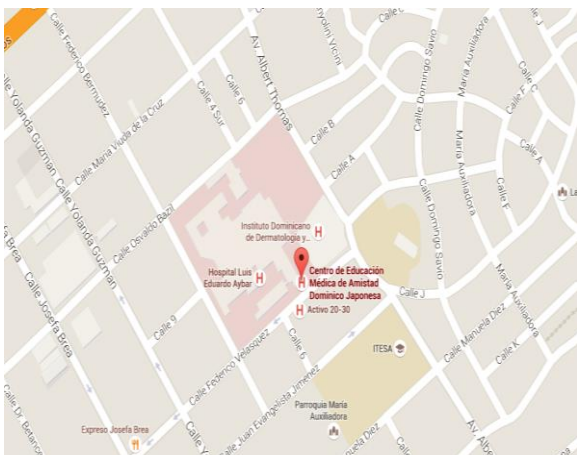
VI. MATERIAL Y MÉTODOS.

VI.1. Tipo de estudio.

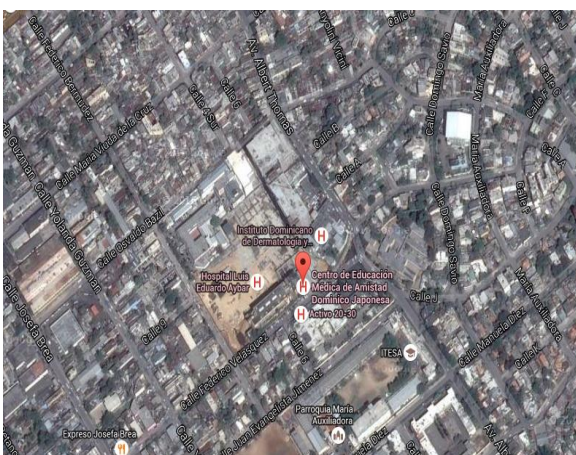
Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, de recolección prospectiva de datos con el objetivo de determinar los hallazgos tomográficos en pacientes con pancreatitis diagnosticadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa marzo-octubre, 2016. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Demarcación geográfica.

El estudio se realizó en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa, ubicado en la Calle Federico Velásquez, No.1; delimitado al Norte por la calle Osvaldo Bazil; al Sur por la Federico Velásquez; al Este por la Albert Thomas y al Oeste por la Federico Bermúdez.



Mapa cartográfico



Vista Aérea

VI.3. Universo.

Estuvo constituido por 3,608 pacientes que acudieron al área de imagenología en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa marzo-octubre 2016.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por 23 pacientes con diagnósticos de pancreatitis que se sometieron a estudios tomográficos en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa marzo-octubre 2016.

VI.5. Criterios de inclusión.

1. Pacientes que se sometieron a estudios tomográficos.
2. Pacientes con diagnóstico clínico confirmado o probable de pancreatitis.
3. Pacientes durante el periodo de estudio que asistieron a CEMADOJA.
4. Pacientes de cualquier edad.
5. Pacientes de ambos sexos.

VI.6. Criterios de exclusión.

1. Pacientes sin el diagnóstico de pancreatitis.
2. Pacientes que asistieron a CEMADOJA fuera del periodo de estudio.

VI.7. Instrumento de recolección de los datos.

La recolección de la información se realizó a través de un formulario integrado por cuatro preguntas abiertas y siete cerradas, este formulario contiene los datos sociodemográficos de los pacientes como: edad, sexo, escolaridad, y así con datos de hallazgos tomográficos de pancreatitis tales como: signos y síntomas, complicaciones, etc. (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

VI. 8. Procedimiento.

Se procedió a tomar los expedientes de los pacientes con el diagnóstico de pancreatitis que asistieron durante el periodo del estudio a CEMADOJA para realizarse una tomografía, para posteriormente tomar los datos necesarios para realizar el estudio. El momento que en el cual se obtuvieron los datos necesarios del expediente de cada paciente fue después de que el paciente se realizó el estudio y los médicos que lo asistieron completaron su expediente. Cuando termino el tiempo designado para la recolección de datos, se procedió a tabular los datos obtenidos.

La recolección fue realizada por los internos Juan Carlos Aguilar y Rosalia De Los Santos Escobar, ambos pertenecientes a la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

La recolección de datos se realizó durante los meses marzo-octubre en el centro hospitalario ya mencionado, entre las 8:00 am hasta las 5:00 pm. (Ver anexo XII.1 Cronograma)

VI.9. Tabulación.

Los datos obtenidos en la presente investigación fueron sometidos a revisión para su procesamiento y tabulación.

VI.10. Análisis.

Se analizaron por medio de frecuencias simples, a través del programa de computación Microsoft Excel.

VI.11. Aspectos éticos.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³³ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁴ El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del departamento de investigación de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa, cuya aprobación fue 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. Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y manejada únicamente por los investigadores. Todos los datos que se recopilaron en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fueron protegidos en todo momento, manejándose los datos que potencialmente pudieron identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

VIII. RESULTADOS

Tabla 1. Características generales de los pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo marzo-octubre, 2016.

Características Generales	n	%
Sexo		
F	12	52.17
M	11	47.83
Edad (años)		
≤30	2	8.70
31-40	3	13.04
41-50	5	21.74
51-60	2	8.70
61-70	6	26.09
≥71	5	21.74
Ocupación		
Ama de Casa	9	39.13
Obrero	3	13.04
Servicios	6	26.09
Estudiante	4	17.39
Ninguna	1	4.35
Procedencia		
Rural	17	73.91
Urbano	6	26.09

Fuente: Directa

Se incluyeron en el estudio un total de 23 pacientes, observamos una división equitativa entre ambos sexos (Femenino 52% por ciento Masculino 48%). El rango de edad más frecuente se encontró entre los 61 a 70 años. Con relación a su procedencia, la población vino en su mayoría de un entorno rural contando con un 74 por ciento y la ocupación más frecuente fue ama de casa con un 39 por ciento.

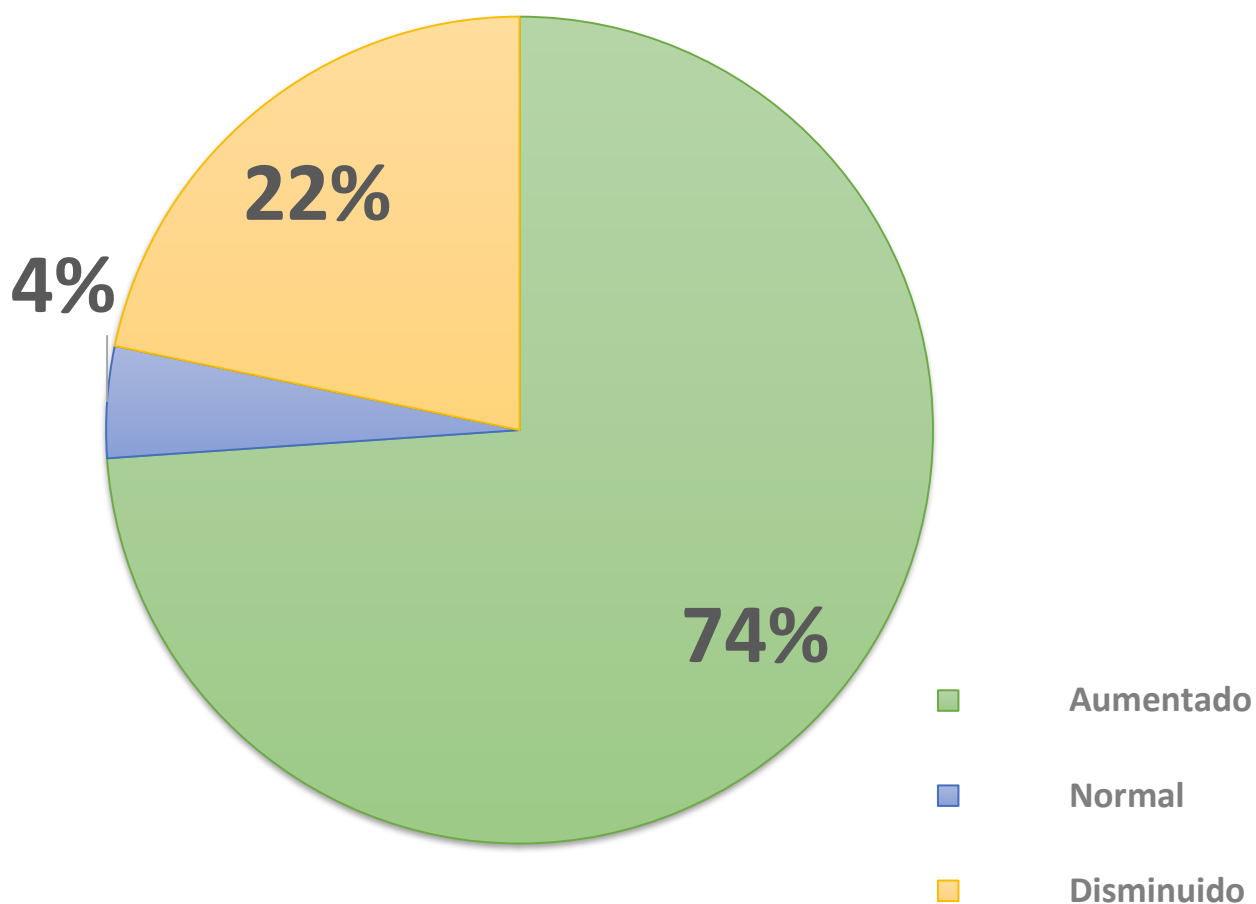
Tabla 2. Hallazgos tomográficos pancreáticos en los pacientes que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Hallazgos Tomográficos	n	%
Tamaño Pancreático		
Aumentado	17	73.91
Normal	1	4.35
Disminuido	5	21.74
Parénquima		
Homogéneo	6	26.09
Heterogéneo	17	73.91
Coefficiente de Atenuación Pancreática (n=4)		
Aumentado	1	25.00
Disminuido	3	75.00
Coefficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática (n=7)		
Aumentado	4	57.14
Disminuido	3	42.86
Otros Hallazgos (n=23)		
Aire en Retroperitoneo	1	4.35
Colección Líquida	5	21.74
Calcificaciones	6	26.09
Lesión Nodular Pancreática	1	4.35
Efecto de Masa	2	8.70
Ninguno	4	17.39

Fuente: Directa

El 74 por ciento de los pacientes tuvo en tomografía un páncreas aumentado de tamaño, mientras que el 22 por ciento tuvo un páncreas disminuido de tamaño, y solo el 4 por ciento contó con un tamaño normal. La mayoría (74%) contó con un páncreas de consistencia heterogénea. Los hallazgos satélite más comunes fueron colecciones líquidas (22%) y calcificaciones (26%), además el 17 por ciento no contó con ningún hallazgo además de los estipulados en tamaño y patrón parenquimatoso.

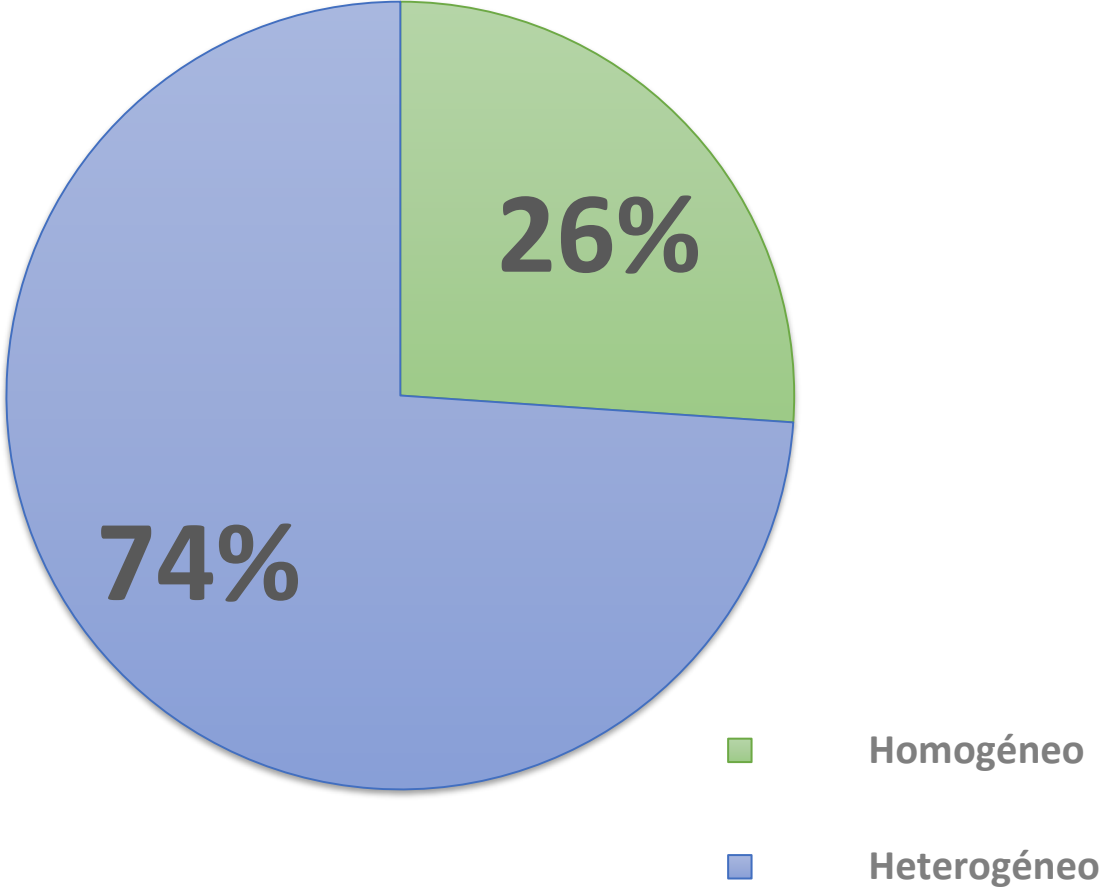
Figura 1. Porcentaje de pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos, según tamaño pancreático, que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.



Fuente: Tabla 2

En la figura se puede observar cómo, dentro del grupo de pacientes con hallazgos tomográficos, el tamaño pancreático está aumentado en un 74 por ciento, mientras que el 22 por ciento está disminuido y el 4 por ciento está normal.

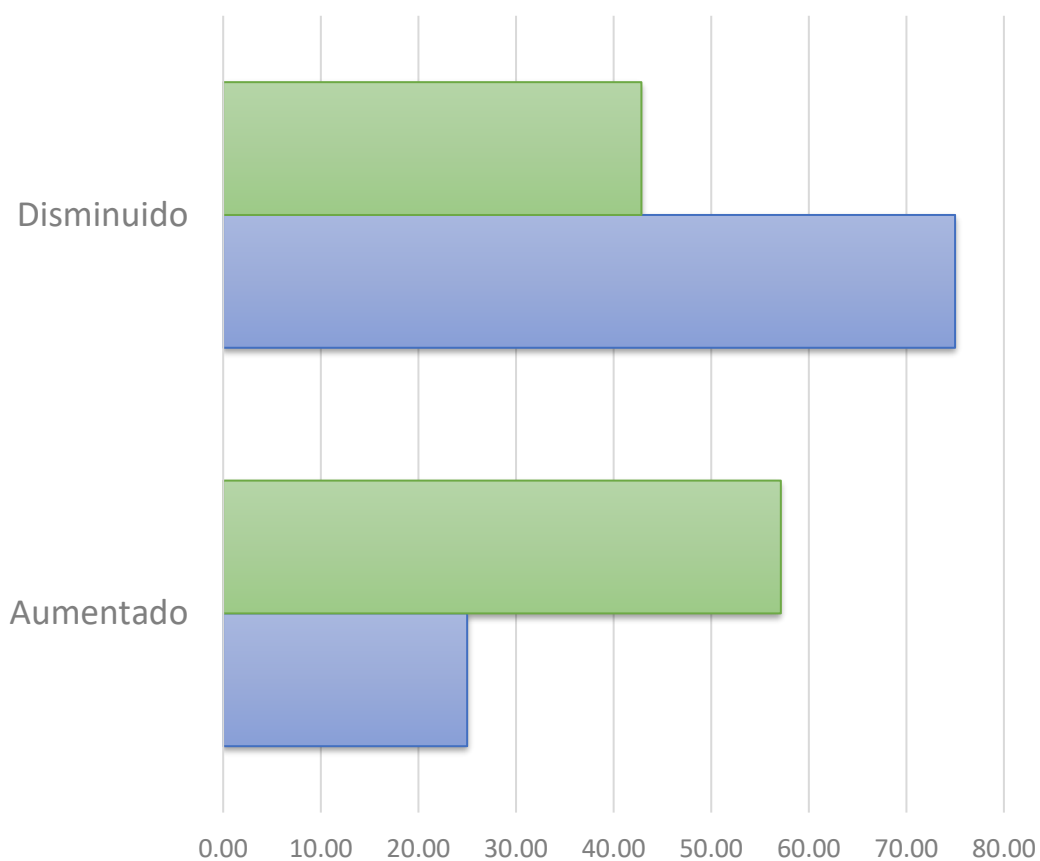
Figura 2. Porcentaje de pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos, según estado del parénquima, que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.



Fuente: Tabla 2

En la figura se puede observar cómo, dentro del grupo de pacientes con hallazgos tomográficos, el estado del parénquima pancreático está homogéneo en un 74 por ciento, mientras que el 26 por ciento está heterogéneo.

Figura 2. Porcentaje de pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos, según el coeficiente de atenuación pancreático y de grasa peripancreática, que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.



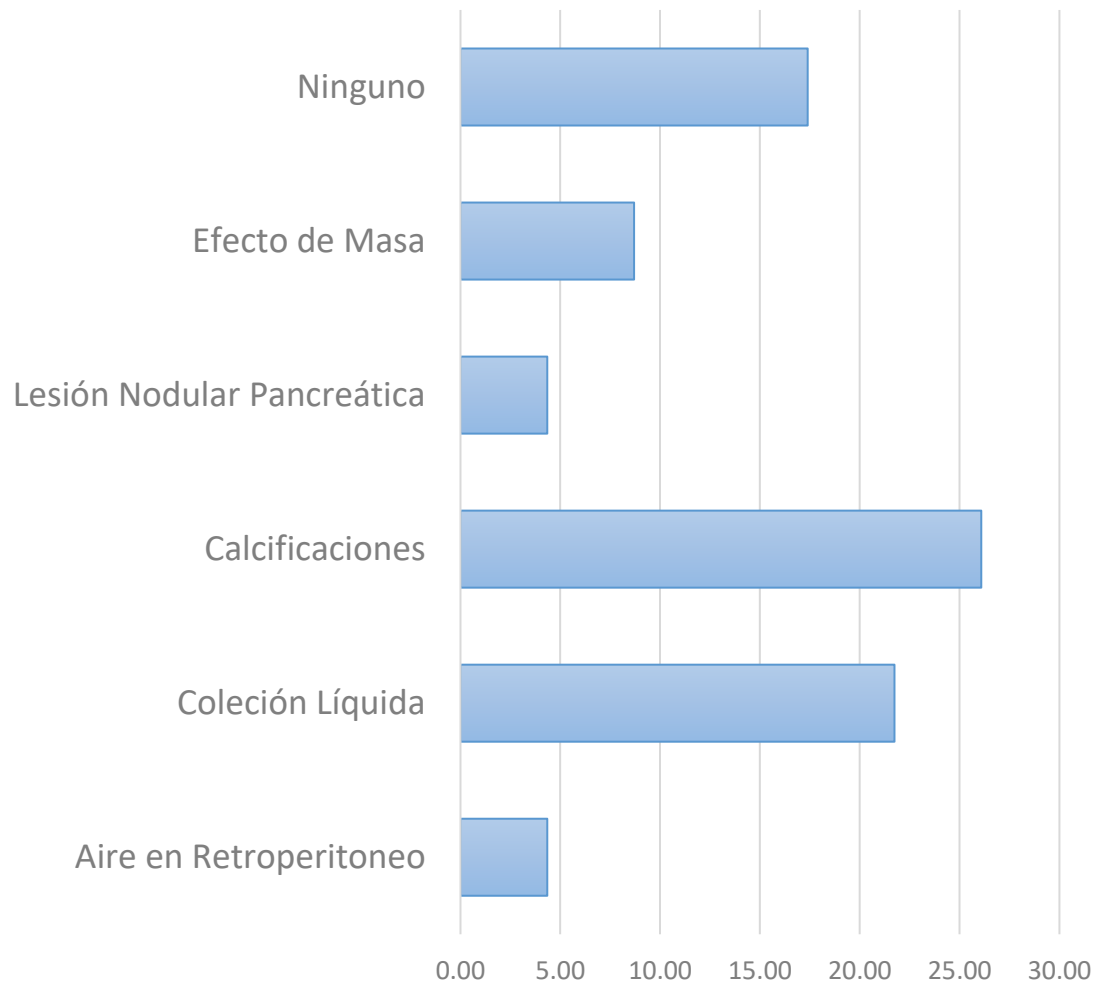
	Aumentado	Disminuido
■ Coeficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática (n=7)	57.14	42.86
■ Coeficiente de Atenuación Pancreática (n=4)	25.00	75.00

Fuente: Tabla 2

En la figura vemos por un lado que dentro del grupo de pacientes con hallazgos tomográficos, del subgrupo que se le sacó el coeficiente de atenuación pancreático (n=4) encontramos que la mayoría se encuentra disminuido (75%). Por otro lado,

observamos que el subgrupo que se le sacó el coeficiente de atenuación de grasa peripancreática (n=7) está en su mayoría aumentado (57%).

Figura 3. Porcentaje de pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos, según otros hallazgos, que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.



En la figura se puede observar cómo, dentro del grupo de pacientes con hallazgos tomográficos, el de mayor porcentaje fueron las calcificaciones con un total de aproximadamente 26 por ciento. Mientras que el aire retroperitoneal y la lesión nodular pancreática fueron las menos representadas (4%). Además, podemos observar que el 17 por ciento no presento ningún hallazgo.

Tabla 3. Hallazgos tomográficos pancreáticos según edad en los pacientes que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Hallazgos Tomográficos	Edad (años)											
	≤30 (n=2)		30-40 (n=3)		41-50 (n=5)		51-60 (n=2)		61-70 (n=6)		≥71 (n=5)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tamaño Pancreático												
Aumentado	2.0	100.0	2.0	66.7	4.0	80.0	1.0	50.0	5.0	83.3	3.0	60.0
Normal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1.0	20.0
Disminuido	-	-	1.0	33.3	1.0	20.0	1.0	50.0	1.0	16.7	1.0	20.0
Parénquima												
Homogéneo	1.0	50.0	-	-	-	-	1.0	50.0	2.0	33.3	2.0	40.0
Heterogéneo	1.0	50.0	3.0	100.0	5.0	100.0	1.0	50.0	4.0	66.7	3.0	60.0
Coefficiente de Atenuación Pancreática												
Aumentado	-	-	-	-	1.0	20.0	-	-	-	-	-	-
Disminuido	-	-	1.0	33.3	-	-	-	-	2.0	33.3	-	-
Coefficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática												
Aumentado	-	-	-	-	1.0	20.0	-	-	3.0	50.0	1.0	25.0
Disminuido	-	-	1.0	33.3	1.0	20.0	1.0	50.0	-	-	-	-
Otros Hallazgos												
Aire en Retroperitoneo	-	-	-	-	-	-	-	-	1.0	16.7	-	-
Colectión Líquida	-	-	-	-	4.0	80.0	-	-	1.0	16.7	-	-
Calcificaciones	-	-	1.0	33.3	2.0	40.0	1.0	50.0	1.0	16.7	1.0	20.0
Lesión Nodular Pancreática	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1.0	20.0
Efecto de Masa	-	-	-	-	-	-	-	-	1.0	16.7	1.0	20.0
Ninguno	2.0	100.0	1.0	11.1	-	-	-	-	-	-	1.0	20.0

Fuente: Directa

Según la edad podemos ver que no existe una relación directa entre hallazgos tomográficos específicos y grupo etario, sin embargo, observamos que en los mayores de 61 años se encontraron hallazgos más diversos.

Tabla 4. Hallazgos tomográficos pancreáticos según sexo en los pacientes que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Hallazgos Tomográficos	Sexo			
	Masculino (n=11)		Femenino (n=12)	
	n	%	n	%
Tamaño Pancreático				
Aumentado	7.0	63.6	10.0	83.3
Normal	1.0	9.1	-	-
Disminuido	3.0	27.3	2.0	16.7
Parénquima				
Homogéneo	1.0	9.1	5.0	41.7
Heterogéneo	10.0	90.9	7.0	58.3
Coefficiente de Atenuación Pancreática				
Aumentado	-	-	1.0	8.3
Disminuido	3.0	27.3	-	-
Coefficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática				
Aumentado	3.0	27.3	1.0	8.3
Disminuido	1.0	9.1	2.0	16.7
Otros Hallazgos				
Aire en Retroperitoneo	0.0	0.0	1.0	8.3
Colección Líquida	1.0	9.1	4.0	33.3
Calcificaciones	2.0	18.2	4.0	33.3
Lesión Nodular Pancreática	1.0	9.1	-	-
Efecto de Masa	-	-	2.0	16.7
Ninguno	1.0	9.1	3.0	25.0

Fuente: Directa

Según el sexo podemos ver que el sexo femenino posee una diferencia mayor entre el porcentaje de páncreas aumentados de tamaños y los disminuidos (83% vs. 17%), esto comparándolas con los masculinos (64% vs. 27%). En torno al patrón parenquimatoso el sexo masculino tuvo un patrón predominantemente heterogéneo (91%), mientras que las femeninas tuvieron una distribución homogénea entre los dos patrones observados (homogéneo 42% vs. Heterogéneo 58%).

Los hombres tendieron al aumento del coeficiente de atenuación de grasa peripancreática (27%) con una disminución del coeficiente de atenuación del páncreas (27%) mientras que las mujeres tendieron a tener un patrón opuesto (disminución del coeficiente de la grasa peripancreática, 17%, con aumento del coeficiente de atenuación del páncreas, 8%).

Las colecciones y calcificaciones fueron más frecuentes en las mujeres con un 33 por ciento en ambas, paradójicamente también fueron las mujeres las que con mayor frecuencia no presentaron ningún hallazgo tomográfico (25%).

Tabla 5. Hallazgos tomográficos pancreáticos según procedencia en los pacientes que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Hallazgos Tomográficos	Procedencia			
	Rural (n=17)		Urbano (n=6)	
	n	%	n	%
Tamaño Pancreático				
Aumentado	12.0	70.6	5.0	83.3
Normal	1.0	5.9	-	-
Disminuido	4.0	23.5	1.0	16.7
Parénquima				
Homogéneo	5.0	29.4	1.0	16.7
Heterogéneo	12.0	70.6	5.0	83.3
Coeficiente de Atenuación Pancreática				
Aumentado	1.0	5.9	-	-
Disminuido	2.0	11.8	1.0	16.7
Coeficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática				
Aumentado	2.0	11.8	2.0	33.3
Disminuido	1.0	5.9	2.0	33.3
Otros Hallazgos				
Aire en Retroperitoneo	1.0	5.9	-	-
Colección Líquida	4.0	23.5	1.0	16.7
Calcificaciones	5.0	29.4	1.0	16.7
Lesión Nodular Pancreática	1.0	5.9	-	-
Efecto de Masa	2.0	11.8	-	-
Ninguno	3.0	17.6	1.0	16.7

Fuente: Directa

Según su procedencia podemos ver que los pacientes de procedencia rural no poseen un patrón significativo entorno al tamaño del páncreas encontrado por tomografía. En torno al patrón parenquimatoso en ambos el dominante fue el heterogéneo. Finalmente, en el grupo rural pudimos encontrar con más frecuencia otros hallazgos tomográficos como: colecciones líquidas, calcificaciones y efecto de masa.

Tabla 6. Hallazgos tomográficos pancreáticos según ocupación en los pacientes que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Hallazgos Tomográficos	Ocupación									
	Ama de Casa (n=9)		Estudiante (n=4)		Obrero (3)		Servicios (n=6)		Ninguno	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tamaño Pancreático										
Aumentado	7.0	77.8	3.0	75.0	2.0	66.7	4.0	66.7	1.0	100.0
Normal	-	-	-	-	1.0	33.3	-	-	-	-
Disminuido	2.0	22.2	1.0	25.0	-	-	2.0	33.3	-	-
Parénquima										
Homogéneo	4.0	44.4	1.0	25.0	-	-	1.0	16.7	-	-
Heterogéneo	5.0	55.6	3.0	75.0	3.0	100.0	5.0	83.3	1.0	100.0
Coefficiente de Atenuación Pancreática										
Aumentado	1.0	11.1	-	-	-	-	-	-	-	-
Disminuido	-	-	-	-	1.0	33.3	2.0	33.3	-	-
Coefficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática										
Aumentado	1.0	11.1	-	-	2.0	-	1.0	16.7	-	-
Disminuido	1.0	11.1	-	-	-	-	2.0	33.3	-	-
Otros Hallazgos										
Aire en Retroperitoneo	1.0	11.1	-	-	-	-	-	-	-	-
Colección Líquida	3.0	33.3	-	-	-	-	1.0	16.7	1.0	100.0
Calcificaciones	3.0	33.3	1.0	25.0	1.0	33.3	1.0	16.7	1.0	100.0
Lesión Nodular Pancreática	-	-	-	-	1.0	33.3	-	-	-	-
Efecto de Masa	1.0	11.1	-	-	-	-	1.0	16.7	-	-
Ninguno	1.0	50.0	3.0	75.0	-	-	-	-	-	-

Según la ocupación podemos ver que no existe una relación directa entre tamaño tomográficos y ocupación. En general el parénquima de todos los grupos presentó un patrón predominantemente heterogéneo, a excepción de las amas de casa que tuvieron una distribución equitativa entre ambos patrones. Las colecciones y calcificaciones fueron más frecuentes en las amas de casa

Tabla 7. Características patológicas generales en los pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Características Patológicas Generales	n	%
Tipo de Pancreatitis		
Aguda	18	78.26
Crónica	5	21.74
Signos y Síntomas		
Dolor Abdominal	20	86.96
Ictericia	2	8.70
Vómitos	6	26.09
Fiebre	1	4.35
Melena	1	4.35
Pérdida de Peso	1	4.35
Dolor Torácico	1	4.35
Ninguno	2	8.70
Número de Signos y Síntomas		
0	2	8.70
1	13	56.52
2	5	21.74
3	3	13.04
Complicaciones		
Absceso Peripancreático	1	4.35
Obstrucción Biliar	3	13.04
Obstrucción Duodenal	4	17.39
Obstrucción del Conducto de Wilson	1	4.35
Ninguna	17	73.91
Número de Complicaciones		
0	17	73.91
1	3	13.04
2	3	13.04

Fuente: Directa

De los 23 sujetos incluidos en el estudio el 78 por ciento se diagnosticó con pancreatitis aguda, mientras que el 22 por ciento tuvo pancreatitis crónica. En torno a los signos y síntomas la mayoría presentaron un signo o síntoma (57%) y el síntoma más común fue el dolor abdominal con 87 por ciento. Dentro de los pacientes la mayoría no tuvo complicaciones (74%), sin embargo, la más frecuente fue la obstrucción duodenal con un 17 por ciento. (Tabla 3)

Tabla 8. Hallazgos tomográficos según tipo de pancreatitis diagnosticadas en los pacientes que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Hallazgos Tomográficos	Tipo de Pancreatitis			
	Aguda (n=18)		Crónica (n=5)	
	n	%	n	%
Tamaño Pancreático				
Aumentado	17.0	94.4	-	-
Normal	1.0	5.6	-	-
Disminuido	-	-	5.0	100.0
Parénquima				
Homogéneo	6.0	33.3	-	-
Heterogéneo	12.0	66.7	5.0	100.0
Coficiente de Atenuación Pancreática				
Aumentado	1.0	5.6	-	-
Disminuido	3.0	16.7	-	-
Coficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática				
Aumentado	4.0	22.2	-	-
Disminuido	3.0	16.7	-	-
Otros Hallazgos				
Aire en Retroperitoneo	1.0	5.6	-	-
Colección Líquida	5.0	27.8	-	-
Calcificaciones	2.0	11.1	4.0	80.0
Lesión Nodular Pancreática	1.0	5.6	-	-
Efecto de Masa	1.0	5.6	1.0	20.0
Ninguno	4.0	22.2	-	-

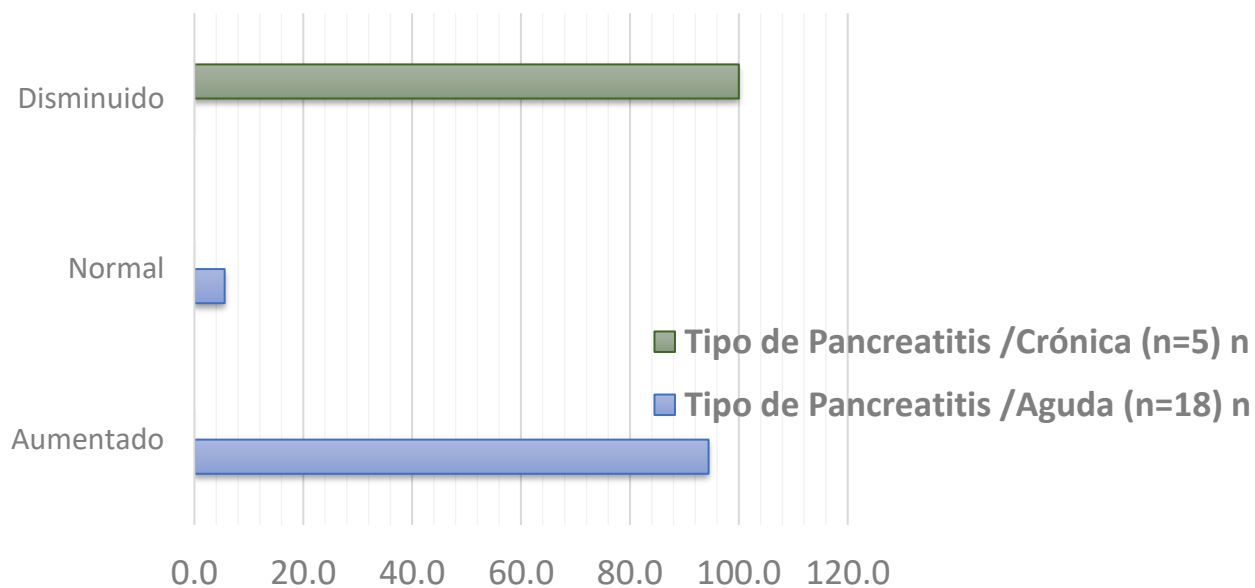
Fuente: Directa

Según el tipo de pancreatitis diagnosticadas podemos ver que el tamaño pancreático por tomografía estaba aumentado (94%) o normal (6%) en las pancreatitis agudas. Mientras que en las pancreatitis crónicas el tamaño estuvo disminuido en su totalidad (100%). En cuanto al parénquima pancreático en la pancreatitis aguda predominó el patrón heterogéneo, aunque se apreciaron ambos, mientras que en la pancreatitis crónica el más representativo fue el patrón heterogéneo con un (100%).

Las alteraciones en el coeficiente de atenuación se vieron, en todas sus variedades, exclusivamente en la pancreatitis aguda.

Por un lado, las calcificaciones fueron más frecuentes en las pancreatitis crónicas con un 80 por ciento, por otro lado, las colecciones líquidas fueron más frecuentes en las pancreatitis agudas. Cabe destacar que en las pancreatitis agudas se puede encontrar varios hallazgos o incluso ninguno (22%).

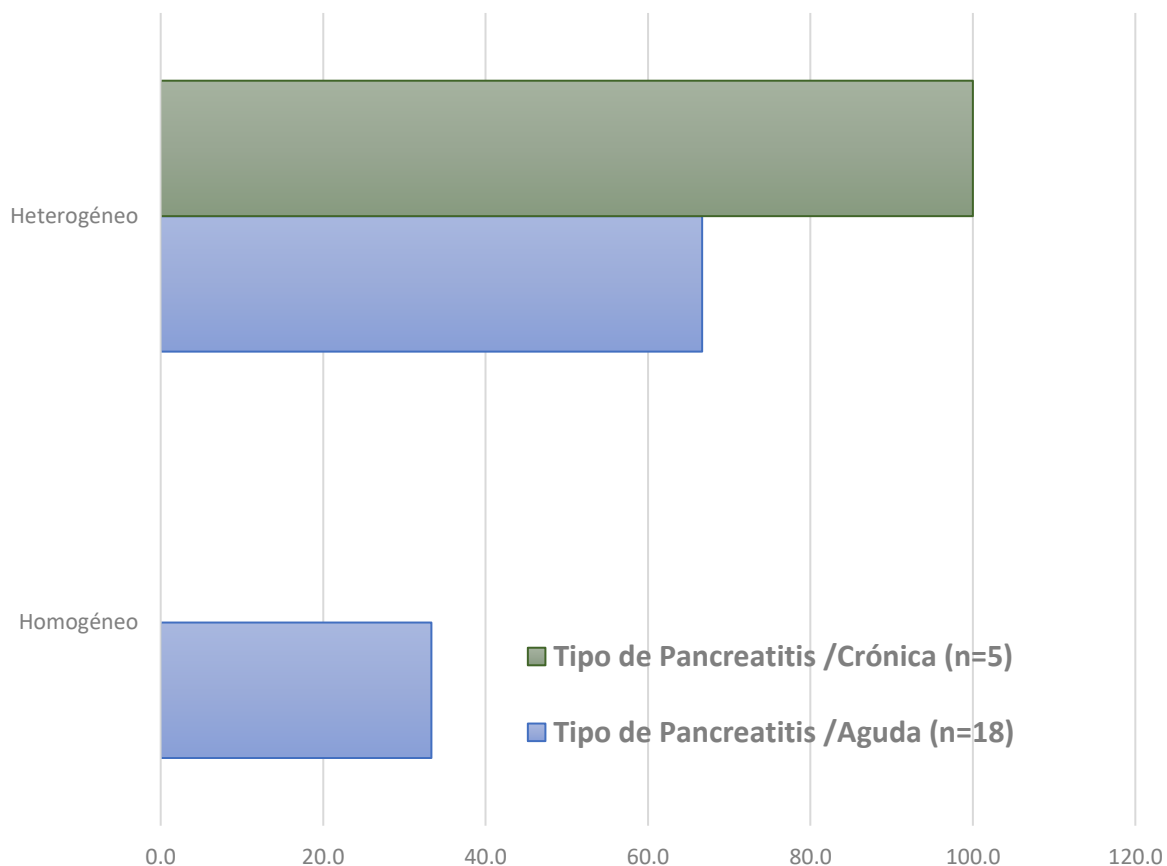
Figura 4. Porcentaje de pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos, según tamaño de páncreas y tipo de pancreatitis, que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.



Fuente: Tabla 2

normal (6%) en las pancreatitis agudas. Mientras que en las pancreatitis crónicas el tamaño estuvo disminuido en su totalidad (100%).

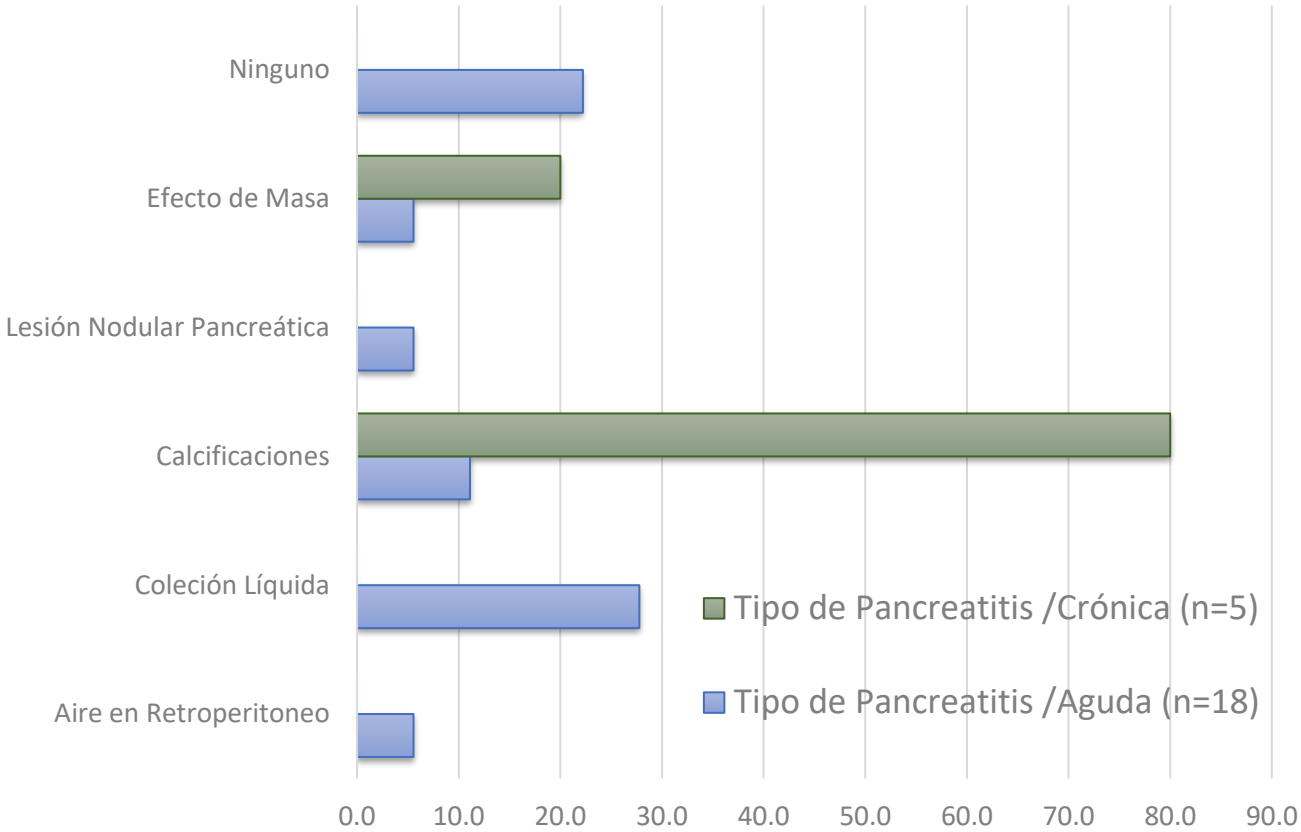
Figura 5. Porcentaje de pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos, según patrón parenquimatoso y tipo de pancreatitis, que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.



Fuente: Tabla 2

En esta figura podemos observar que en cuanto al parénquima pancreático en la pancreatitis crónica predominó el patrón heterogéneo, aunque se apreciaron ambos, mientras que en la pancreatitis aguda el más representativo fue el patrón heterogéneo con un (100%).

Figura 6. Porcentaje de pacientes con hallazgos tomográficos pancreáticos, según otros hallazgos y tipo de pancreatitis, que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.



Fuente: Tabla 2

En esta figura vemos como por un lado las calcificaciones fueron más frecuentes en las pancreatitis crónicas con un 80 por ciento, por otro lado, las colecciones liquidas fueron más frecuentes en las pancreatitis agudas. Cabe destacar que en las pancreatitis agudas se puede encontrar varios hallazgos o incluso ninguno (22%).

Tabla 9. Hallazgos tomográficos pancreáticos según complicaciones en los pacientes que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Hallazgos Tomográficos	Complicaciones									
	Obst. del Conducto de Wilson (n=1)		Obst. Biliar (n=3)		Obst. Duodenal (n=4)		Absce. Peripan. (n=1)		Ninguno (n=17)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tamaño Pancreático										
Aumentado	-	-	2.0	66.7	2.0	50.0	1.0	100.0	14.0	82.4
Normal	-	-	1.0	33.3	-	-	-	-	-	-
Disminuido	1.0	100.0	-	-	2.0	50.0	-	-	3.0	17.6
Parénquima										
Homogéneo	-	-	1.0	33.3	1.0	25.0	1.0	100.0	4.0	23.5
Heterogéneo	1.0	100.0	2.0	66.7	3.0	100.0	-	-	13.0	76.5
Coefficiente de Atenuación Pancreática										
Aumentado	-	-	-	-	-	-	-	-	1.0	5.9
Disminuido	-	-	1.0	33.3	1.0	25.0	-	-	2.0	11.8
Coefficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática										
Aumentado	-	-	1.0	33.3	-	-	-	-	4.0	-
Disminuido	-	-	-	-	1.0	25.0	-	-	2.0	-
Otros Hallazgos										
Aire en Retroperitoneo	-	-	-	-	1.0	25.0	1.0	100.0	-	-
Colección Líquida	-	-	-	-	1.0	25.0	1.0	100.0	4.0	23.5
Calcificaciones	1.0	100.0	-	-	2.0	50.0	-	-	4.0	23.5
Lesión Nodular Pancreática	-	-	1.0	33.3	-	-	-	-	-	-
Efecto de Masa	-	-	-	-	-	-	-	-	2.0	11.8
Ninguno	-	-	1.0	25.0	-	-	-	-	-	-

Fuente: Directa

*obst.: Obstrucción **Absc. Peripan.: Absceso Peripancreática

Según las complicaciones podemos ver que en la obstrucción del canal de Wilson se presentó una disminución en el tamaño del páncreas, este patrón también se observó en los que no presentaron ninguna complicación y en los que presentaron obstrucción duodenal. En el caso de la obstrucción biliar presentó páncreas aumentado o normal en tamaño, con un patrón predominantemente heterogéneo al igual que en las otras complicaciones. La distribución de demás hallazgos fue

relativamente homogénea a excepción de los que no presentaron ninguna complicación, en los cuales se pudo ver más calcificaciones y colecciones líquidas.

Tabla 10. Hallazgos tomográficos pancreáticos según número de signos y síntomas en los pacientes que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa durante el periodo marzo-octubre, 2016.

Hallazgos Tomográficos	Signos y Síntomas							
	0 (n=2)		1 (n=13)		2 (n=5)		3 (n=3)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tamaño Pancreático								
Aumentado	2.0	100.0	11.0	84.6	4.0	80.0	-	-
Normal	-	-	-	-	1.0	20.0	-	-
Disminuido	-	-	2.0	15.4	-	-	3.0	100.0
Parénquima								
Homogéneo	1.0	50.0	3.0	23.1	2.0	40.0	-	-
Heterogéneo	1.0	50.0	10.0	76.9	3.0	60.0	3.0	100.0
Coefficiente de Atenuación Pancreática								
Aumentado	-	-	1.0	7.7	-	-	-	-
Disminuido	-	-	2.0	15.4	1.0	20.0	-	-
Coefficiente de Atenuación de Grasa Peripancreática								
Aumentado	1.0	50.0	2.0	15.4	1.0	20.0	-	-
Disminuido	-	-	1.0	7.7	2.0	40.0	-	-
Otros Hallazgos								
Aire en Retroperitoneo	1.0	50.0	-	-	-	-	-	-
Colección Líquida	1.0	50.0	4.0	30.8	-	-	-	-
Calcificaciones	-	-	4.0	30.8	-	-	2.0	66.7
Lesión Nodular Pancreática	-	-	-	-	1.0	20.0	-	-
Efecto de Masa	-	-	1.0	7.7	-	-	1.0	33.3
Ninguno	-	-	3.0	23.1	1.0	20.0	-	-

Fuente: Directa

Según la cantidad de signos y síntomas podemos ver que no existe una relación directa con el tamaño tomográficos del páncreas, sin embargo, independientemente de la cantidad de síntomas el páncreas se encontraba generalmente aumentado de tamaño. En general el parénquima de todos los grupos presentó un patrón predominantemente heterogéneo, a excepción de los que no presentaron ningún síntoma que tuvieron una distribución equitativa entre ambos patrones. Las

colecciones y calcificaciones fueron más frecuentes en los que tuvieron dos síntomas, este grupo fue el que también tuvo la mayor cantidad de tomografías sin hallazgos.

VIII. DISCUSIÓN

Las tomografías tienen una gran importancia en la evaluación de pancreatitis aguda (incluyendo la pancreatitis severa) y crónica, y si se detecta precozmente algunos hallazgos como la colección peripancreática, se podría prevenir una complicación que pudiesen llevar el paciente a la muerte.

La importancia de este estudio radica, además de la importancia que tiene la tomografía para la evaluación y diagnóstico de pancreatitis, a la poca cantidad de estudios en nuestro país sobre hallazgos tomográficos en pancreatitis tanto aguda como crónica.

En este estudio los hallazgos tomográficos que se buscaron fueron tamaño tomográficos del páncreas, patrón parénquimatoso, coeficiente de atenuación, y otros hallazgos tales como calcificaciones y lesiones nodulares, esto tomando en cuenta diversas variables tales como edad y sexo.

La muestra de este estudio estuvo conformada por 23 expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis que asistieron al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa a realizarse una tomografía.

En cuanto a los datos sociodemográficos, los grupos más predominantes fueron aquellos pacientes con edades comprendidas entre 61 a 70 años, del sexo femenino, de procedencia rural, de la profesión ama de casa, pacientes con pancreatitis aguda.

En este estudio se observó que los pacientes con pancreatitis aguda generalmente cursaron con aumento del tamaño del páncreas, mientras que las pancreatitis crónicas cursaron con disminución de tamaño. Dentro de los pacientes con pancreatitis aguda 17 presentaron aumento del páncreas, 4 presentaron colecciones líquidas, 7 con alteración de coeficiente de atenuación pancreática y/o de la grasa peripancreática.

Los pacientes con pancreatitis crónica presentaron predominantemente disminución del tamaño del páncreas y calcificaciones.

Se pudo observar que 17 pacientes presentaron aumento del tamaño del páncreas, siendo los grupos más predominantes de estos además de la pancreatitis aguda, pacientes que se dedican a ser ama de casa, de procedencia rural, del sexo femenino.

En relación a los hallazgos tomográficos según colección líquida y según ocupación observamos que tres pacientes de dentro del grupo de “ama de casa” presentaron colección líquida.

La complicación más frecuente del estudio fue la obstrucción duodenal, seguida de la obstrucción biliar. De la muestra del estudio, no hubo pacientes con algunas complicaciones ya descritas en pancreatitis como por ejemplo insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, hipovolemia, peritonitis, pancreatitis necrotizante, seudoquistes pancreático.

Las limitaciones de nuestro estudio fueron las siguientes: a) el tamaño de la muestra; b) la transversalidad debido a que con un periodo de tiempo más largo la diversidad de la muestra pudo ser mayor; c) la práctica habitual para reportar los hallazgos en los pacientes, dado a que el personal no necesariamente sigue un patrón de reportes fue una limitante para nuestro estudio.

Las fortalezas del estudio fueron: a) la similitud en las características de presentación patológicas de la población utilizada; b) un diseño que permitió el análisis de las variables tanto juntas como separadas.

IX. CONCLUSIONES

1. Los hallazgos tomográficos fueron un páncreas aumentado de tamaño, de patrón heterogéneo con calcificaciones y colecciones líquidas.
2. Los pacientes mayores de 61 años tienen hallazgos tomográficos más diversos.
3. El patrón parenquimatoso más frecuente fue heterogéneo y tanto el aumento como la disminución del coeficiente de atenuación se ve en el grupo de 57 a 84 años.
4. Las colecciones y calcificaciones fueron más frecuentes en el grupo de 29 a 56 años.
5. El sexo femenino posee una diferencia mayor entre el porcentaje de páncreas aumentados de tamaños y los disminuidos.
6. El patrón parenquimatoso el sexo masculino tuvo un patrón predominantemente heterogéneo, mientras que las femeninas tuvieron una distribución homogénea entre los dos patrones.
7. La población según su procedencia y ocupación tiene un patrón parenquimatoso predominantemente heterogéneo.
8. Fue más frecuente encontrar hallazgos tomográficos en la población rural.
9. Las colecciones y calcificaciones fueron más frecuentes en las amas de casa.
10. En la pancreatitis aguda se puede ver por tomografía un páncreas aumentado o normal en tamaño, con un patrón parenquimatoso tanto heterogéneo como homogéneo.
11. En las pancreatitis crónicas se ve un tamaño pancreático disminuido con un patrón heterogéneo.
12. Las alteraciones en el coeficiente de atenuación se ven, en todas sus variedades, exclusivamente en la pancreatitis aguda.
13. En las pancreatitis crónicas es más frecuente ver calcificaciones.
14. Las colecciones líquidas son más frecuentes en las pancreatitis agudas, aunque se puede encontrar varios hallazgos o hasta ninguno (22%).

X.RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios similares en el país sobre los hallazgos tomográficos atendiendo a una muestra más amplia y controlando las variables que pudieran sesgar el estudio.
2. Según nuestro estudio, los pacientes mayores de 61 años presentaron hallazgos más diversos, por tanto, se debe entrenar al personal para atender adecuadamente a la gran gama de resultados que se pueden obtener por esta población.
3. Los hallazgos de pancreatitis crónica y aguda fueron puntuales y por tanto se debería entrenar a los radiólogos para identificar adecuadamente estas patologías.
4. Instruir a los médicos que solicitan los estudios tomográficos para que envíen a los pacientes, con una historia clínica más amplia.

XI. REFERENCIAS.

1. Sánchez, Alejandra Consuelo, & García Aranda, José Alberto. Pancreatitis aguda. Boletín médico del Hospital Infantil de México, 2012; 69(1), 3-10. Recuperado en 19 de marzo de 2016, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462012000100002&lng=es&tlng=es
2. Peery, A.F., Dellon, E.S., Lund, J. et al, Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. Gastroenterology. 2012;143: 1179–1187.
3. Balthazar E. Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002; 223:603-613.
4. Pizurno, Machain. Pancreas. En: Machain G. Bogado L. Aucejo M. Temas de Técnica quirúrgica. EFACIM. Asunción. 2013.
5. Cañadas, R., Aponte, D. M., Albis, R., & Sabbagh, L. C. Utilidad del ultrasonido endoscópico en el diagnóstico de pancreatitis crónica. La importancia de un diagnóstico temprano. (Spanish). Revista Colombiana De Gastroenterología, 2013; 28(3), 226-234..
6. Torres Castro, N. M., Acuña Villegas, E. G., Sánchez Mazzafferro, R., Pena, D., & Mota, R. Pancreatitis Crónica Secundaria a Litiasis Primaria del Conducto de Wirsung, Clínica y Tratamiento Quirúrgico. Caso Clínico. (Spanish).2010; 12(4), 201-206.
7. L. A. Lujano Nicolás, Correlación entre criterios clínicos, bioquímicos y tomográficos para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda. Rev. esp. enferm. dig. 2010; 102(6) Madrid jun..
8. Courtney M. Townsend, B. Mark Evers y Kenneth L. Matrox. Tratado de Cirugia. Sabiston. 18 edición.
9. Fisiopatología de la enfermedad. Una introducción a la medicina clínica. Stephen J McPhee y Gary D. Hammer, 6ta edición.
10. Pimentel, R. correlación clínica, biológica y de imágenes de los pacientes con pancreatitis aguda en el centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar (Doctorado). Hospital Luis Eduardo Aybar; 2004.

11. Mateo Montero, J. Prevalencia de pancreatitis aguda en la ciudad sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar. Hospital Luis Eduardo Aybar; 2008.
12. Rodriguez Trejo Adriana. Desarrollo del páncreas. Departamento embriología Universidad Autónoma De México; 2010.
13. F. Charles Brunicardi, Dana K. Andersen, Timothy R. Billar, Dacid L. Dunn, John G. Hunter, Raphael E. Pollock. Principios de cirugía. Schwartz. Vol 2. 8va edición.
14. Scelza Alfredo. Clínica Quirúrgica 3. Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.
15. Guanche Quevedo Lázaro. Pancreatitis crónica. Definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Cir 2007; 46 (3).
16. Hauser, K., Longo, B. y Jameson, F. Principios de medicina interna Harrison. 16va ed. Mexico, pp.2086-2098. 2016
17. Martinez J, Johnson CD, Sanchez-Paya J, *et al.* Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated metaanalysis. Pancreatology. 2006; 6:206-209.
18. Petrov MS and Windsor JA. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis: How Many Categories Make Sense? Am J Gastroenterol. 2010; 105:74-76.
19. Singh UK, Bollen ThL, Wu BU, Repas K, Maurer R, *et al.* An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011; 9:1098- 1103.
20. Singh UK, Bollen ThL, Wu BU, Repas K, Maurer R, *et al.* An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9:1098- 1103.
21. Vege SS, Gardner TB, hari ST, Munukuti P, Pearson RK, Clain JE, *et al.* Low mortality and High morbidity in Severe Aute Pancreatitis without Organ Failure: A case for Revising the Atlanta Classification to Include “Moderately Severe Acute Pancreatitis”. Am J Gastroenterol 2009; 104:710-715.
22. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. J Pediatr 2008; 152:106-110.
23. Muddana V, Whitcomb DC, Khalid A, Slivka A, Papachristou GI. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2009; 104:164-170.
24. Gore and Levine. Textbook of Gastrointestinal Radiology. Vol 2. 3ra edición.

25. John R. Haaga, Charles F. Lanzier, Robert C. Gilkeson. (2011) TC y RM. Diagnóstico por imagen del cuerpo humano. Vol 2. 5ta edición.:1446-1448.
26. Darge K, Anupindi S. Pancreatitis and the role of US, MRCP and ERCP. *Pediatr Radiol* 2009;39(suppl 2): S153-S157.
27. Nijs E, Callahan MJ, Taylor GA. Disorders of the pediatric pancreas: imaging features. *Pediatr Radiol* 2005; 35:358
28. Alvarez, P. C. Diagnóstico por imagen: tratado de radiología clínica. McGraw-Hill Interamericana. 1997; Vol. 1 Ed. 2
29. Wittau M, Mayer B, Scheele J, Henne-Bruns D, *et al.* Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*, 2011;46: 261-270.
30. Corey Foster, Neville F. Mistry, Parvin F. Peddi y Shivak Sharma. Manual Washington de terapéutica médica. Lippincott Williams y Wilkins. 33 edición.
31. Meijide Miguez, H. Índice de Balthazar. Severidad de pancreatitis aguda por tac. Meiga. 2010; Recuperado el 13 de abril de 2016, de <http://www.meiga.info/escalas/indice-de-balthazar.pdf>.
32. Martinez Sempere, J. & Madaria Pascual, E. Pancreatitis aguda. Elsevier. 2011; Recuperado el 13 de mayo 2016, de <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo36.pdf>.
33. Vargas-Linares, E., Romaní-Romaní, F., López-Ingunza, R., Arrasco-Alegre, J., & Yagui-Moscoso, M. rabia en potos flavus identificados en el departamento de madre de dios, Perú. (Spanish). *Revista Peruana De Medicina Experimental Y Salud Pública*, 2014; 31(1), 88-93.
34. Yung, V. Rabia en Chile. *Biomédica: Revista Del Instituto Nacional De Salud*. 2015; 3532-33.

XII. ANEXOS.

XII.1. Cronograma.

Actividades	Tiempo: 2016	
Selección del tema	2016	Marzo
Búsqueda de referencias		Abril
Elaboración del anteproyecto		Mayo-Agosto
Sometimiento y aprobación		Marzo
Recolección de la información		
Tabulación y análisis de la información		Octubre
Redacción del informe		
Revisión del informe		Octubre
Encuadernación		Octubre
Presentación		Noviembre

XII.2. Instrumento de recolección de datos

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN PACIENTES CON PANCREATITIS
DIAGNOSTICADAS EN EL CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE AMISTAD
DOMINICO-JAPONESA MARZO-OCTUBRE 2016.

De expediente: _____ Fecha: _____

1. Edad: _____ años
2. Sexo: Femenino_____ Masculino_____
3. Procedencia: Rural_____ Urbana_____
4. Ocupación: _____
5. Tipo de pancreatitis:
 - a. Aguda_____
 - b. Crónica_____
6. Signos:
 - a. Fiebre: _____
 - b. Taquicardia: _____
 - c. Taquipnea: _____
 - d. Signo de Mayo-Robson: _____
 - e. Signo de Cullen: _____
 - f. Esteatorrea: _____
 - g. Ictericia: _____
 - h. Distensión abdominal: _____
 - i. Otros signos (especifique): _____
7. Síntomas:
 - a. Dolor abdominal.
 - b. Fiebre.
 - c. Pérdida de peso.
 - d. Vómitos.

e. Otros síntomas (especifique): _____

8. Complicaciones:

- a. Obstrucción de vía biliar. _____
- b. Peritonitis. _____
- c. Obstrucción duodenal. _____
- d. Pseudoquiste pancreático. _____
- e. Absceso pancreático. _____
- f. Pancreatitis necrotizante hemorrágica. _____
- g. Insuficiencia renal. _____
- h. Insuficiencia respiratoria. _____
- i. Hipovolemia. _____
- j. Otras complicaciones (especifique): _____

9. Hallazgos tomográficos:

- a. Páncreas normal: _____
- b. Aumento del tamaño del páncreas: _____
- c. Inflamación pancreática y/o de la grasa peripancreática: _____
- d. Colección líquida: _____
- e. Calcificaciones: _____
- f. Dos o más colecciones líquidas y/o aire en retroperitoneo: _____
- g. Otros hallazgos tomográficos: _____

XII.4. Costos y recursos

XI.4.1. Humanos			
Dos sustentantes Un asesor metodológico y un asesor clínico Estadígrafo Digitador			
XI.4.2. Equipos y materiales			
	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	120	360.00
Papel Mistique	3 resmas	80.00	240.00
Lápices	2 unidad	10.00	20.00
Borras	2 unidad	5.00	10.00
Bolígrafos	2 Unidad	10.00	20.00
Sacapuntas	1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora Epson stylus 440 Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos Epson stylus 440			
	1 unidades	2,500.00	2,500.00
	2 unidades	1600.00	3200.00
XI.4.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias (ver listado de referencias)			
XI.4.4. Económicos			

Papelería (copias)	1000 copias	00.75	750.00
Encuadernación	12 informes	250.00	3,000.00
Pago de tesis y presentación		55.000.00	55,000.00
Alimentación			6,000.00
Transporte			4,000.00
Imprevistos			2,000.00
Total			\$ 87,112.00

* Los costos totales de la investigación serán cubierto por los sustentantes

XII.5. Evaluación.

Sustentantes:

Juan Carlos Aguilar Reyes

Rosalía De Lourdes De Los Santos Escobar

Asesores:

Dra. Magdalena Ortiz (Clínica)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García

Director Escuela de Medicina

Dr. José Asilis Zaiter

Decano Facultad Ciencias de la Salud

Calificación: _____

Fecha de presentación: _____