



PANCREATITIS AGUDA (PA)

I. INTRODUCCIÓN.

-La incidencia de la PA ha aumentado de forma considerable en los últimos años (40-60 casos/10x5 habitantes) convirtiéndose en la principal causa de ingreso hospitalario en los servicios de Gastroenterología¹. Además, estos ingresos pueden ser largos y consumir muchos recursos cuando la enfermedad es severa o se complica².

-La ecografía abdominal (EA) es la técnica de primer escalón de elección para el estudio de la glándula pancreática. Sus principales limitaciones son la interposición de grasa/gas, la falta de colaboración del paciente y la dependencia del operador. No obstante, en manos expertas se logra evaluar el páncreas en el 90% de los casos.

-La EA es una técnica de bajo coste, altamente disponible e inocua, que resulta muy útil en el manejo práctico de la PA. Aquellos Servicios de Aparato Digestivo (AD) que han destinado los recursos necesarios para desarrollar unidades de ecografía digestiva y cuentan con los adecuados equipos ecográficos, gozan de ventaja competitiva en el manejo de esta enfermedad, frente a aquellos que no han implementado la EA.

II. PA: CONCEPTOS GENERALES.

-La PA es un proceso inflamatorio agudo originado en el páncreas exocrino que afecta en grado variable a estructuras adyacentes y a otros sistemas del organismo³. En el 80% de los casos la PA es edematosa y de curso usualmente leve, ya que asocia una tasa de fracaso orgánico persistente (FOP) del 1% y una mortalidad del 3%, más relacionada con la comorbilidad del paciente que con la severidad de la enfermedad⁴. Por el contrario, cuando la PA es necrotizante (en casi el 20% restante) la probabilidad de FOP asciende al 38% y el riesgo global de muerte al 15%⁵.

-Para el diagnóstico de PA se necesitan dos de las siguientes condiciones: dolor abdominal típico, elevación de las enzimas pancreáticas y/o hallazgos característicos en pruebas de imagen (Tomografía Computerizada multicorte (TCMC) o menos habitualmente una Resonancia Magnética (RM) o una EA⁶.



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

-La etiología de la PA es muy diversa pero la litiasis biliar y el alcohol aglutinan el 80% de los casos⁷.

-Para evaluar la severidad de la PA deberíamos considerar el score propuesto por la clasificación de Atlanta modificada, así como la presencia/ausencia de FOP persistente único o múltiple⁸ y/o de necrosis infectada^{9,10,11}. La revisión de Atlanta estratifica la gravedad de la PA en tres niveles: leve, moderadamente grave y grave¹².

- En la PA se describen dos fases con dos picos distintos de mortalidad: precoz y tardía. La fase precoz suele durar una semana y se sucede de una tardía que puede tener un curso tortuoso desde semanas a meses, que solo ocurre en pacientes con PA moderadamente grave o grave. El papel de las técnicas de imagen en la fase precoz es en general poco relevante, ya que la clínica marca la severidad de la enfermedad, los cuidados son en general de soporte, la necrosis puede estar infraestimada y aunque algunas de las complicaciones locales pueden aparecer en esta fase no son las que determinan la gravedad. Por el contrario, son fundamentales en la fase tardía, ya que la gravedad también se define por la aparición de complicaciones locales que requieren de la imagen para su diagnóstico y/o planificación del tratamiento¹³.

-La necrosis pancreática puede localizarse en páncreas y tejidos peripancreáticos (80-85%) o exclusivamente en el páncreas (5%) o en los tejidos peripancreáticos (20%)¹⁴. La necrosis es tejido “no viable” definido como un área focal o difusa que no realza con el contraste en las técnicas de imagen¹⁵. El curso clínico de la necrosis es impredecible, ya que puede resolverse o licuarse, permanecer estéril o infectarse, pero tras un periodo variable y no inferior a 3-4 semanas, la necrosis licuada o parcialmente licuada se rodea de una pseudopared (necrosis encapsulada o NE) dando lugar a una colección bien circunscrita que puede a su vez resolverse, estabilizarse en el tiempo, o infectarse y tornarse sintomática.

-La “sospecha de necrosis infectada” se establece, cuando el paciente sufre un deterioro clínico brusco, cuando el estado clínico del paciente no mejora a pesar de recibir un adecuado tratamiento de soporte durante semanas, o cuando se demuestra la presencia de gas extraluminal en la necrosis peri/pancreática en una TCMC.



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

-Las colecciones son las complicaciones locales más frecuentes de la PA y su manejo va a estar condicionado por su contenido y/o momento evolutivo. Los criterios modificados de Atlanta de 2012 diferencian 4 tipos de colecciones: a) Colecciones fluidas como complicación local de una PA edematosa: colecciones líquidas peripancreáticas agudas (CLPA) y pseudoquistes pancreáticos (PQP). b) Colecciones con contenido sólido como complicación de una necrosis peri/pancreática: colección necrótica aguda (CNA) y necrosis encapsulada (NE).

III. ECOGRAFÍA ABDOMINAL. Como veremos a continuación, la EA es una técnica muy útil y práctica en el manejo de la PA.

Diagnóstico de PA. Cuando la PA es diagnosticada al ingreso mediante datos clínicos y analíticos no está indicada la realización de una técnica de imagen que apoye el diagnóstico. Sin embargo, en caso de duda diagnóstica (“diagnóstico equivoco de PA”) puede solicitarse en el debut de la enfermedad una TCMC o una RM, para confirmar PA, diagnósticos alternativos (isquemia mesentérica, perforación u obstrucción intestinal) o una complicación local que requiera de una actuación inminente. En aquellos pacientes con “diagnóstico equivoco de PA” sin criterios de gravedad o alarma, se recomienda empezar por una EA por su inocuidad, bajo coste y accesibilidad.

La EA debe hacerse lo más precozmente posible, ya que su sensibilidad en el diagnóstico de la PA se reduce considerablemente tras la instauración del íleo paralítico. No obstante, la rentabilidad de la EA es limitada para la detección de la PA edematosa, ya que la glándula es normal en el 30% de las ocasiones y solo en el 70% restante se muestra aumentada de tamaño y ligeramente hipoecogénica por el edema. La necrosis pancreática y peripancreática se presenta como áreas parenquimatosas hipo-anecogénicas en un páncreas de bordes desflecados, y como estructuras alargadas e hipoecogénicas que envuelven al páncreas y/o a los vasos portales, respectivamente; en cualquier caso, estas supuestas áreas de necrosis requieren de la inyección de contraste para su diagnóstico^{16,17}.



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

Predicción de gravedad. En los pacientes con PA con predicción de gravedad es recomendable realizar una TCMD a partir de los 3-5 días de evolución (ideal a los 7 días) para valorar la presencia y extensión de la necrosis, así como la existencia de complicaciones locales, y así predecir el curso clínico de la enfermedad. La EA contrastada o CEUS ha demostrado ser útil para este cometido, pudiendo ser una alternativa a la TCMC en caso de contraindicación^{18,19}.

Etiología. La EA es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico de la PA biliar, con una sensibilidad diagnóstica casi del 100% cuando encontramos signos típicos, como la imagen curvilínea hiperecogénica “en teja” con sombra acústica posterior; sin embargo, esta sensibilidad desciende cuando se trata de detectar microlitiasis biliar (< 3 mm)²⁰. Para incrementar la rentabilidad diagnóstica en estas ocasiones se deben realizar cambios posturales en el paciente en busca de la “imagen en nevada” en el interior vesicular. Para el diagnóstico de la PA biliar se recomienda realizar la EA al ingreso y/o en las primeras 48 horas.

El segundo objetivo de la EA es detectar la obstrucción biliar (colédocolitiasis y/o la dilatación biliar) que se produce en el 25% de las PA biliares. Hay que considerar que, aunque la rentabilidad de la EA en el diagnóstico de la colédocolitiasis es menor que para la colelitiasis (sensibilidad: 50-80%), la EA sigue siendo la técnica de primera elección para su diagnóstico, ya que en caso de no detectar la obstrucción biliar nos ayuda en su estimación²¹. Los principales factores limitantes de la EA en el diagnóstico de la colédocolitiasis son el calibre normal de la vía biliar, la interposición de gas, los cálculos impactados en tramos distales del colédoco y/o sin sombra acústica posterior. El alcohol representa la segunda causa de PA (30%). Hay que tener en cuenta desde el punto de vista ecográfico, que los pacientes con un trastorno por abuso de alcohol lo que a menudo padecen es una pancreatitis crónica de base, que resulta difícil de diagnosticar porque cursa con cambios mínimos.

La EA también nos permite diagnosticar la PA asociada a tumores pancreáticos sólidos o quísticos.

Seguimiento. El seguimiento por imagen de la PA moderadamente grave o grave



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

durante la fase tardía, tiene como objetivo detectar complicaciones locales y debe realizarse cuando el paciente no mejora a pesar del tratamiento, presenta un brusco deterioro clínico y/o queremos planear una intervención. La EA puede utilizarse con este objetivo cuantas veces sea necesario, ya que puede detectar complicaciones locales con la ventaja de hacerlo a pie de cama, sin radiar al paciente y a un menor coste que la TCMC. La EA también puede aportar información útil para el manejo de la necrosis peri/pancreática, ya que no solo detecta cambios morfológicos madurativos en las colecciones, sino que cuantifica el contenido sólido en el interior de las colecciones (con una sensibilidad equiparable a la RM y ecoendoscopia) con el objeto de planificar la mejor intervención posible. A diferencia de la EA, la TCMC reconoce con facilidad el gas en el interior de estas colecciones y con dificultad el contenido sólido (sensibilidad del 17%).

Manejo de la necrosis peri/pancreática. El tratamiento de la necrosis peri/pancreática sintomática va a depender de su momento evolutivo y debería demorarse en el tiempo lo máximo posible, ya que la maduración de la necrosis mejora los resultados y se relaciona de forma inversa con la mortalidad derivada de la intervención.

Un tercio de las colecciones de necrosis se infectan y requieren intervención. El tratamiento de la necrosis infectada debe ser personalizado y la actuación dependerá de la situación clínica del paciente, de la localización de la necrosis y la fase de la enfermedad.

En la actualidad se recomienda planificar la intervención directa sobre la necrosis cuando la sospecha clínica de infección es alta. Estamos ante una “*necrosis infectada sospechada*” cuando la infección de la necrosis no se ha demostrado pero el paciente tiene un fracaso orgánico en curso o un deterioro clínico mantenido durante semanas a pesar de un adecuado tratamiento conservador, y se han descartado razonablemente otros focos de infección. Por tanto, en estos casos el diagnóstico de necrosis infectada se realiza al mismo tiempo que se trata la colección, sin necesidad de esperar a tener una “*necrosis infectada probada*”, que requeriría la realización previa de una punción con toma de muestra y cultivo antes de decidir la intervención



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
**GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA**

sobre la colección. Esto se debe por una parte a que los predictores de infección de la necrosis (en especial la procalcitonina) son muy potentes y que la punción asocia un porcentaje de falsos negativos del 20 al 30% y de falsos positivos del 4 al 10%. No obstante, la punción de la necrosis (por ejemplo, guiada por EA) estaría indicada cuando los signos predictores de infección de la necrosis fueran contradictorios, ya que un subgrupo reducido de pacientes clínicamente estables se beneficia del tratamiento de la *“necrosis infectada probada”*^{22,23}

La intervención recomendada sobre la *“necrosis infectada sospechada no encapsulada”* se basa en un abordaje quirúrgico escalonado o *“surgical step-up approach”*. El estudio PANTER demostró que este abordaje frente a la laparotomía abierta clásica, reducía las complicaciones mayores o muerte, las complicaciones a largo plazo, la necesidad de recursos y el coste. Un 35-50% de los pacientes logra el control de la enfermedad con el drenaje percutáneo (DPC) sin necesidad de escalar en la intervención²⁴.

El abordaje de elección en la *“necrosis infectada sospechada encapsulada”* es el drenaje endoscópico o *“endoscopic step-up-approach”*, que con una tasa de éxito, de complicaciones mayores y muerte, similar al abordaje quirúrgico escalonado, asocia un número significativamente inferior de complicaciones menores (en especial de fístulas pancreáticas cutáneas) y una menor estancia media y coste²⁵. En este estadio madurativo de la necrosis, el DPC solo debe plantearse cuando el endoscópico no es factible, ha fracasado o es insuficiente, especialmente en aquellas colecciones que progresan por las gotieras hacia la pelvis.

Dos tercios de las colecciones de necrosis permanecen estériles y no requieren intervención, a no ser que provoquen compresión de órgano (dolor por efecto masa u obstrucción del tracto de salida gástrico, intestinal y/o biliar), sean de gran tamaño y no se prevea su resolución y/o queramos evitar complicaciones vasculares. Esta intervención debe llevarse a cabo preferiblemente cuando la necrosis se haya encapsulado (en la 4-8 semanas).



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

La ruta preferencial del DPC es la retroperitoneal izquierda, ya que asocia menos complicaciones que la transperitoneal y serviría de guía a otras intervenciones posteriores (en especial del VARD –video assisted retroperitoneal desbridement-); pero si esto no es posible debe usarse la transperitoneal. La retroperitoneal derecha también podría usarse si es segura. El diámetro de los catéteres de drenaje debe ser grueso (mayor de 14 Fr) para evitar su obstrucción y cuando las colecciones son de gran tamaño o múltiples es necesaria la colocación de más de un catéter. El DPC debe también considerarse como una terapia puente al endoscópico para evitar complicaciones como las fístulas cutáneas, o como tratamiento complementario al drenaje endoscópico (drenaje híbrido)^{26,27,28}.

Manejo de las colecciones fluidas. La EA también nos permite controlar la evolución de las colecciones fluidas asociadas a la PA edematosa. Las CLAP aparecen frecuentemente en la fase precoz de la enfermedad, están confinadas al espacio retroperitoneal, suelen ser múltiples y en más del 50% se resuelven sin intervención. En un 40% maduran hacia la formación de un PQP y en un pequeño porcentaje son sintomáticas y/o se infectan. Las CLPA solo deben tratarse si son sintomáticas y el abordaje de elección es la punción-aspiración percutánea²⁹. Los PQP son colecciones fluidas peripancreáticas que se resuelven espontáneamente en el 50% de los casos, se mantienen estables en un 20% y son sintomáticas y/o se infectan en el 30% restante. La intervención percutánea sobre los PQP sintomáticos podría plantearse siempre que estos no mostraran comunicación ductal.

También nos podemos encontrar ante una colección fluida (CLPA o PQP) en el contexto de una PA necrotizante, al producirse el síndrome del ducto desconectado (SDD) por la extravasación del jugo pancreático desde los conductos pancreáticos interrumpidos por la existencia de una necrosis en cuerpo o cuello, que deja aislado un remanente proximal viable de parénquima pancreático.

Complicaciones vasculares. El pseudoaneurisma visceral y la hipertensión portal izquierda (HTPi) pueden ser diagnosticados mediante EA. La HTPi es más frecuente, no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, y se produce por la obstrucción del



eje esplenoportomesentérico (sobre todo de la vena esplénica) por un trombo o por la compresión de una colección cercana, que dará lugar al posterior desarrollo de circulación colateral y en ocasiones esplenomegalia e hiperesplenismo.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 2013; 144:1252e61.
- ² Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology*. 2019; 156 (1): 254-272.e11.
- ³ William M. Steinberg. Pancreatitis aguda. En: Feldman M, Friedman L.S, Brandt L, Directores. Sleisenger & Fordtran. Enfermedades digestivas y Hepáticas. 8ª Edición. Madrid: Elsevier España; 2008. 1241-1269.
- ⁴ Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Maurer R, Yu S, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011 Dec; 9(12):1098-103.
- ⁵ van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, Besselink MG, Ahmed Ali U, Schrijver AM, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology* 2011; 141: 1254 – 1263.
- ⁶ Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2016; 17; 375(20):1972-1981.
- ⁷ Gullo L, Migliori M, Oláh A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002; 24(3):223-7.
- ⁸ Kadiyala V, Suleiman SL, McNabb-Baltar J, Wu BU, Banks PA, Singh VK. The Atlanta classification, revised Atlanta classification, and determinant-based classification of acute pancreatitis. Which is best at stratifying outcomes? *Pancreas* 2016; 45: 510 – 515.
- ⁹ Choi J-H, Kim M-H, Oh D, Paik WH, Park DH, Lee SS, et al. Clinical relevance of the revised Atlanta classification focusing on severity stratification system. *Pancreatology* 2014; 14: 324 – 329.
- ¹⁰ Talukdar R, Bhattacharrya A, Rao B, Sharma M, Nageshwar Reddy D. Clinical utility of the revised Atlanta classification of acute pancreatitis in a prospective cohort: Have all loose ends been tied? *Pancreatology* 2014; 14: 257 – 262.
- ¹¹ Guo Q, Li M, Chen Y, Hu Determinant-based classification and revision of the Atlanta classification, which one should we choose to categorize acute pancreatitis? *Pancreatology* 2015; 15: 331 – 336.
- ¹² Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102 – 111.
- ¹³ Rocha APC, Schawkat K, Morteale KJ. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. *Abdom Radiol (NY)*. 2020; 45(5):1338-1349.
- ¹⁴ Wang M, Wei A, Guo Q, Zhang Z, Lu H, Li A, Hu W. Clinical outcomes of combined necrotizing pancreatitis versus extrapancreatic necrosis alone. *Pancreatology* 2016; 16: 57 – 65.
- ¹⁵ Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331 – 336.
- ¹⁶ Piscaglia F, Nolsøe C, Dietrich CF, Cosgrove DO, Gilja OH, Bachmann Nielsen M, Albrecht T, et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): Update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall in Med* 2012; 33: 33–59.
- ¹⁷ Golea A, Badea R, Socaciu M, Diaconu B, Iacob D. Quantitative analysis of tissue perfusion using contrast-enhanced transabdominal ultrasound (CEUS) in the evaluation of the severity of acute pancreatitis. *Med Ultrason*. 2010; 12(3):198-204.
- ¹⁸ Rickes S, Uhle C, Kahl S, Kolffenbach S, Monkemuller K, Effenberger O, et al. Echo enhanced ultrasound: a new valid initial imaging approach for severe acute pancreatitis. *Gut* 2006; 55:74-78.



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

-
- ¹⁹ Ripollés T, Martínez MJ, López E, Castelló I, Delgado F. Contrast-enhanced ultrasound in the staging of acute pancreatitis. *Eur Radiol* 2010; 20: 2518-2523.
- ²⁰ Ko CW, et al. Sekijima JH, Lee SP. Biliary sludge. *Ann Intern Med*. 1999 Feb 16; 130(4 Pt 1):301-11.
- ²¹ ASGE Standards of Practice Committee, Maple JT, Ben-Menachem T, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Cash BD, et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc*. 2010 Jan; 71(1):1-9.
- ²² van Baal MC, Bollen TL, Bakker OJ, van Goor H, Boermeester MA, Dejong CH, et al. Dutch Pancreatitis Study Group. The role of routine fine-needle aspiration in the diagnosis of infected necrotizing pancreatitis. *Surgery*. 2014 Mar; 155(3):442-8.
- ²³ Yang CJ, Chen J, Phillips AR, Windsor JA, Petrov MS. Predictors of severe and critical acute pancreatitis: a systematic review. *Dig Liver Dis*. 2014 May; 46(5):446-51.
- ²⁴ Bang JY, Wilcox CM, Arnoletti JP, Varadarajulu S. Superiority of endoscopic interventions over minimally invasive surgery for infected necrotizing pancreatitis: meta-analysis of randomized trials. *Dig Endosc*. 2020 Mar; 32(3):298-308.
- ²⁵ van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, et al; Dutch Pancreatitis Study Group. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2018 Jan 6; 391(10115):51-58.
- ²⁶ Ross A, Gluck M, Irani S, Hauptmann E, Fotoohi M, Siegal J, et al. Combined endoscopic and percutaneous drainage of organized pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc*. 2010 Jan; 71(1):79-84.
- ²⁷ Gluck M, Ross A, Irani S, Lin O, Gan SI, Fotoohi M, et al. Dual modality drainage for symptomatic walled-off pancreatic necrosis reduces length of hospitalization, radiological procedures, and number of endoscopies compared to standard percutaneous drainage. *J Gastrointest Surg*. 2012 Feb; 16(2):248-56; discussion 256-7.
- ²⁸ Ross AS, Irani S, Gan SI, Rocha F, Siegal J, Fotoohi M, et al. Dual-modality drainage of infected and symptomatic walled-off pancreatic necrosis: long-term clinical outcomes. *Gastrointest Endosc*. 2014 Jun; 79(6):929-35.
- ²⁹ Tyberg A, Karia K, Gabr M, Desai A, Doshi R, Gaidhane M, et al. Management of pancreatic fluid collections: A comprehensive review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2016 Feb 21; 22(7):2256-70.