



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Máster

Utilidad del Índice de Severidad obtenido en TC
para la valoración de Pancreatitis Aguda

Autor/es

Victoria Mayoral Campos

Director/es

Blanca Madariaga Ruíz

Universidad de Zaragoza

Año 2013

ÍNDICE

- Introducción
- Material y Métodos
- Resultados
- Discusión
- Conclusiones
- Bibliografía

Introducción:

La **pancreatitis aguda** (PA) es un proceso inflamatorio agudo de la glándula pancreática desencadenado por la activación inapropiada de los enzimas pancreáticos, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local. Además del páncreas, provoca respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. Su presentación clínica es muy variable y en algunos casos tiene una morbi-mortalidad importante. Requiere de un diagnóstico precoz y un manejo oportuno para evitar complicaciones y muertes.

La TC con contraste intravenoso (CIV) ha demostrado ser la prueba más útil para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes con sospecha clínica y analítica de la misma, ya que permite reconocer las complicaciones, evaluar el grado de inflamación y de necrosis, permitiendo establecer un índice pronóstico de la severidad de la enfermedad.

Clásicamente para la evaluación pronóstica de la pancreatitis, se utilizaban dos escalas: La primera consistía en utilizar los criterios clínicos de Ranson, que se cuantifican en el momento de ingreso y a las 48 horas del mismo. La segunda correspondía a la clasificación de la imagen en TC, conocidos como los criterios de Balthazar, según los grados de inflamación pancreática. En la actualidad, se utiliza el índice de severidad en TC descrito por Balthazar, en el que se evalúa el grado de inflamación y el porcentaje de necrosis glandular.

El objetivo de este trabajo es evaluar los criterios clásicos de Balthazar y el índice de severidad en TC así como la utilidad de los mismos como factores

predictivos del desarrollo de complicaciones y de prolongación de la estancia hospitalaria.

Material y Métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de 57 pacientes, 12 mujeres y 45 hombres, diagnosticados de pancreatitis aguda en el periodo comprendido entre marzo de 2011 y marzo de 2012 en el hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. Se incluyeron en el estudio todos aquellos pacientes a los que se les realizó TC con contraste intravenoso en las primeras 72 horas del ingreso hospitalario. Las edades estaban comprendidas entre 32 y 87 con una edad media de 59 años. Se excluyeron del estudio los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda mediante otras técnicas de imagen como la ecografía, o aquellos a los que el TC se les realizó pasadas 72 horas,

El equipo de TC utilizado fue un TC Philips de 64 coronas. Se administraron de media, 120 mg de contraste intravenoso (variable según el peso del paciente) a una velocidad de 3ml/seg. Se realizaron cortes con una colimación de 5 mm desde las bases pulmonares hasta pelvis, realizando la adquisición de los mismos en fase portal (60-70 segundos tras la administración del bolo de contraste intravenoso). No se obtuvieron imágenes sin contraste intravenoso por lo que la detección de afectación pancreática se basa sólo en el grado y en la homogeneidad de realce tras la administración del contraste. Las unidades basales pancreáticas de 40-50 unidades Hounsfield (UH), se espera que asciendan a 100-150 UH en el estudio con contraste

intravenoso de un páncreas normal, dependiendo de la cantidad de contraste, la velocidad de inyección y el tiempo de adquisición. La ausencia de realce tras la administración de contraste o el realce inferior a 30 UH es indicativo de isquemia (Figura 1, 2).

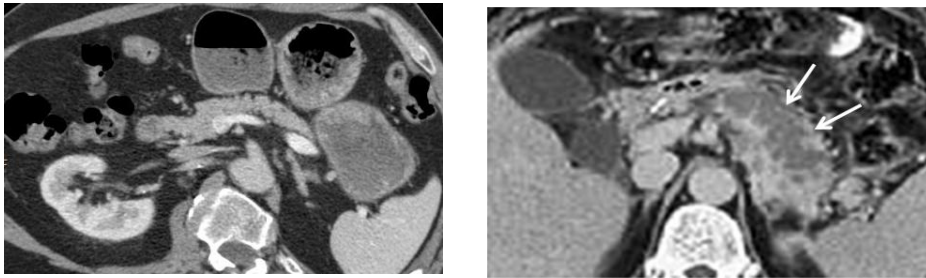


Figura 1: a) Páncreas normal tras la administración de contraste intravenoso. b) Ausencia de realce en la TC con CIV en un páncreas con necrosis (flechas) que afecta a la cola del páncreas

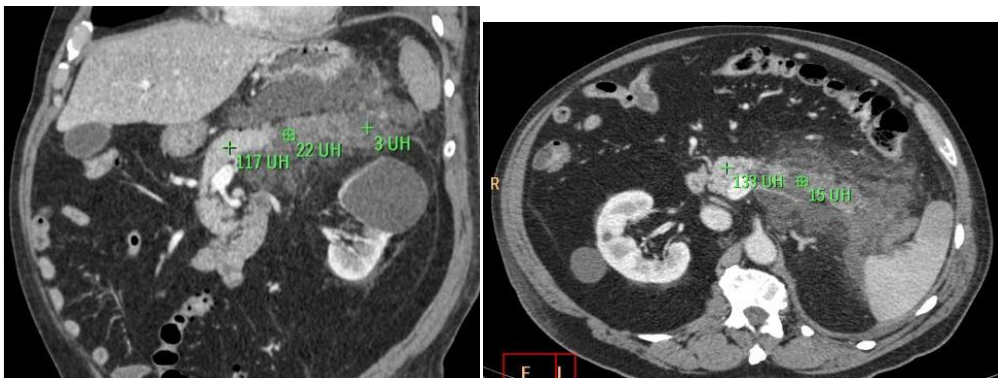


Figura 2: Unidades pancreáticas en TC coronal (izquierda) y axial (derecha) en paciente con pancreatitis aguda necrótica tras la administración de CIV. Las áreas necróticas no superan las 30 UH.

Las exploraciones fueron interpretadas y clasificadas según los criterios clásicos de Balthazar, se evaluó el porcentaje de necrosis y se asignó el índice de severidad para cada paciente.

Los criterios tomográficos clásicos descritos en 1985 por Balthazar, dividen la pancreatitis en 5 grados de severidad (A-E). Se basa en el análisis de la morfología de la glándula pancreática, el tamaño, el contorno, la densidad, la afectación del tejido peripancreático y la presencia de colecciones líquidas. Los grados A-B-C están limitados a enfermedad pancreática mientras que los grados D-E corresponden a los casos con afectación extrapancreática. (Tabla 1). A cada grado se le asigna una puntuación: A0, B1, C2, D3, E4 (Figura 3)

Tabla 1: Criterios clásicos de Balthazar

A0	Páncreas normal
B1	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, que incluye: <ul style="list-style-type: none"> • Contornos irregulares. • Atenuación heterogénea del páncreas. • Dilatación del conducto pancreático. • Colecciones líquidas pequeñas dentro del páncreas sin evidencia de enfermedad peripancreática.
C2	Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con: aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.
D3	Colección líquida o flemón único bien definido
E4	Dos o más colecciones mal definidas y/o presencia de gas retroperitoneal.

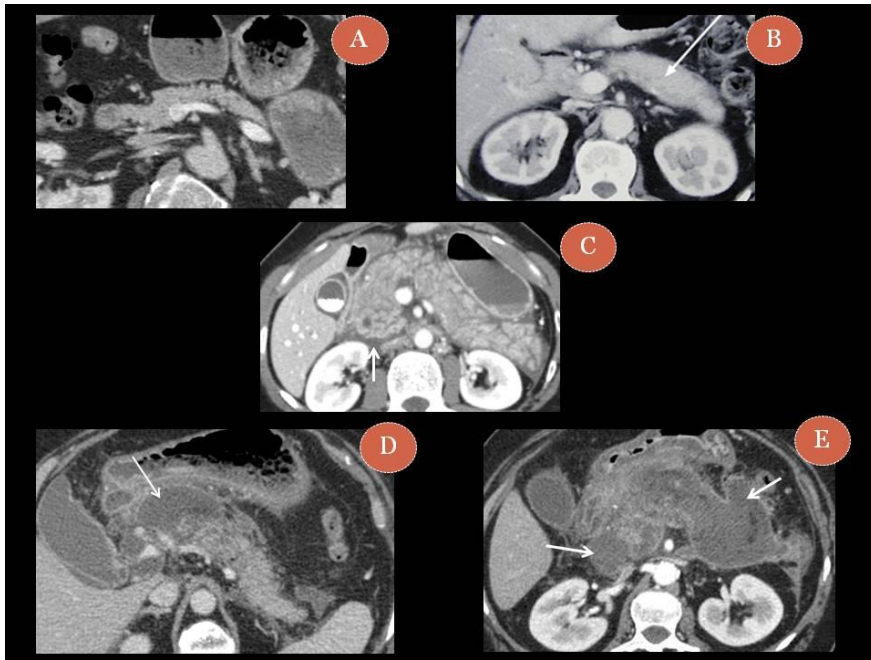


Figura 3: Ejemplos de asignación de grados según la clasificación clásica de Balthazar. A) Páncreas normal. B) Aumento de tamaño de la glándula pancreática (flecha). C) Aumento del tamaño de la glándula pancreática y pequeña cantidad de líquido peripancreático (flecha). D) Colección líquida bien delimitada (flecha) en contacto con cabeza-cuerpo pancreático. E) Dos colecciones líquidas bien definidas (flechas).

El índice de severidad de en TC descrito por Balthazar, combina el grado de inflamación pancreática y el porcentaje de necrosis glandular. Considerando necrosis glandular la zona pancreática que no realza tras la inyección de contraste intravenoso. Se valora con 2, 4 o 6 puntos según el porcentaje de necrosis. 0 puntos si no existe necrosis, 2 si hay menos de un 30 % de la glándula, 4 si la necrosis afecta al 30-50 %, o 6 si es superior al 50 % (Tabla 2).

Tabla 2: Porcentaje de necrosis

% NECROSIS	PUNTOS
0	0
30	2
30-50	4
+50	6

Combinando la puntuación de ambos criterios diagnósticos se evalúa el índice de severidad en TC, siendo 0 la puntuación mínima y 10 la puntuación máxima. Con ello se obtiene la severidad que puede tener grado bajo, moderado o grave (Tabla 3) (Figura 4)

Tabla 3: Índice de Severidad

Índice de severidad	
0-3	BAJO
4-6	MEDIO
7-10	ALTO

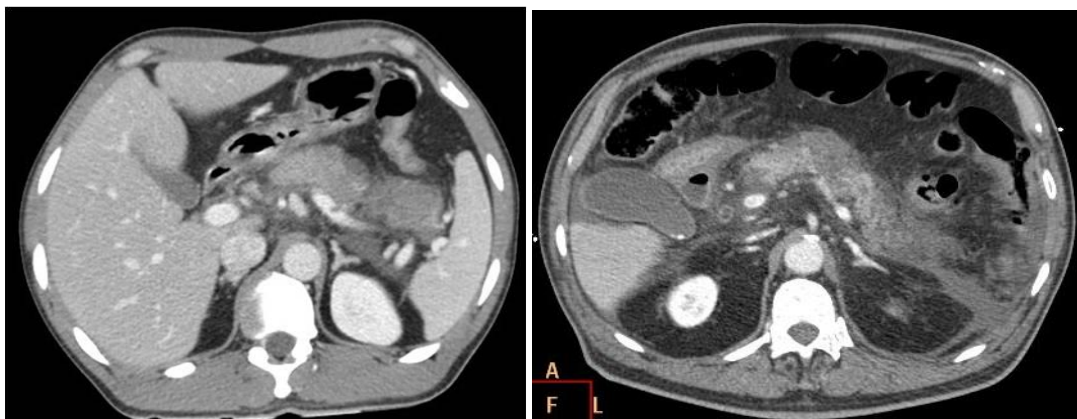


Figura 4: Ejemplos de índice de severidad. Izquierda) Páncreas aumentado de tamaño con pequeña cantidad de líquido peripancreático, lo que correspondería a un grado C (2 puntos). Presenta necrosis de la cola pancreática, de aproximadamente un 30-50 % (4p). 2 + 4 puntos: Índice de severidad medio. Derecha) Desestructuración de la glándula pancreática con necrosis superior al 50% (6puntos) y presencia de dos colecciones líquidas (no mostradas en la imagen) que corresponderías a grado E (4 puntos). 4+6 puntos: Índice de severidad alto.

Las complicaciones que se han estudiado en el estudio son tanto las secundarias al propio proceso inflamatorio pancreático como las secundarias a la estancia hospitalaria.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Hay una serie de factores que deben ser tenidos en cuenta a la hora de analizar el estudio:

- 1- El incremento de los valores del páncreas normal durante el estudio con CIV puede no realizarse y aparecer disminuido en pacientes sanos con infiltración de la glándula por grasa, así como en pacientes con pancreatitis intersticial debida a edema. Además, pequeñas variaciones en los valores entre la cabeza, el cuerpo y la cola pancreática pueden aparecer en individuos sanos. La necrosis pancreática no debe ser diagnosticada en estos casos excepto que se reconozca un cambio en la textura glandular. Hay que tener especial precaución en pacientes con pequeñas colecciones líquidas en el interior del parénquima pancreático ya que pueden ser interpretadas como áreas de necrosis.
- 2- La necrosis pancreática se desarrolla en las primeras 24-48h desde el inicio de los síntomas clínicos [1]. La TC realizada en las primeras 12 horas puede infravalorar el grado de necrosis, ya que mostrará los signos inflamatorios pero la textura del parénquima puede parecer normal. Por todo ello, en nuestro estudio las TC se realizaron en las primeras 72 horas tras el inicio de los síntomas clínicos.
- 3- La extravasación de las enzimas pancreáticas conlleva a necrosis grasa retroperitoneal, fenómeno que ocurre en pacientes con o sin necrosis glandular. Estas áreas de necrosis grasa disminuyen la

absorción de líquidos y favorecen la proliferación bacteriana. Esto explica la incidencia de complicaciones en pacientes que no presentan necrosis pero en los que se observan colecciones peripancreáticas. [2-3] La TC no se utiliza para cuantificar el grado de necrosis grasa retroperitoenal.

- 4- En nuestro estudio sólo se incluyeron los pacientes a los que se les realizó una TC en las primeras 72 horas tras el inicio de los síntomas. Esto excluye aquellos con criterios clínicos de pancreatitis a los que no se les realizaron pruebas diagnósticas, o aquellos que fueron diagnosticados mediante ecografía. Además también se excluyen aquellos pacientes a los que la TC se les realizó pasadas 72 horas, por lo que en nuestro estudio no se incluye la incidencia real de pancreatitis en el hospital clínico Lozano Blesa de Zaragoza.
- 5- Se excluyeron los pacientes diagnosticados clínicamente de pancreatitis aguda, en los que la TC se realizó sin contraste intravenoso, debido a condiciones especiales de los pacientes como la presencia de insuficiencia renal, la alergia al mismo o la utilización de metformina.

Resultados

Las causas de pancreatitis encontradas en los pacientes de nuestro estudio fueron: colelitiasis en 25 casos, de los cuáles había dos pacientes colecistectomizados; 18 pacientes con antecedentes de ingesta de alcohol en cantidad moderada-severa, siendo está la segunda causa en orden de frecuencia. En 14 casos la causa fue desconocida o miscelánea y en 1 caso la causa fue asociada a hipertrigliceremia.

A todos los pacientes se les realizó TC abdominal con contraste yodado intravenoso en las primeras 72 horas desde el ingreso.

Se efectuó un análisis de los días de hospitalización así como de las complicaciones que sufrieron los pacientes durante la hospitalización, todo ello en relación con la clasificación clásica de Balthazar, el grado de necrosis parenquimatosa y el índice de severidad obtenido del análisis conjunto de las imágenes tomográficas.

Correlacionando los criterios tomográficos utilizados por el servicio de radiología con los días de ingreso hospitalario de los pacientes, observamos que a mayor índice de severidad en la TC, mayor es la estancia hospitalaria y las complicaciones, bien seas asociadas al propio proceso inflamatorio como a la estancia hospitalaria (Tabla 4). La única excepción se presentó en el grado A, en el que la estancia hospitalaria media fue de 10 días, siendo superior a la estancia media hospitalaria dada en la pancreatitis grado B. Esto fue debido a que de los 5 pacientes de nuestro estudio tipificados como pancreatitis grado A,

1 paciente presentó obstrucción intestinal no secundaria a la pancreatitis aguda, lo que aumentó sus días de ingreso hospitalario a 23.

Tabla 4: Grado de Balthazar y hospitalización promedio

Balthazar (Grado)	Pacientes N (%)	Hospitalización (días)	Complicaciones
A	5 (9%)	10	1 (20%)
B	8 (14%)	8	0 (0%)
C	25 (44%)	10	3 (12%)
D	14 (24%)	30	8 (57%)
E	5 (9%)	39	4 (80%)

De los 57 pacientes estudiados, aparecieron complicaciones en 16 de ellos, 3 mujeres y 13 hombres, con un rango de edad que oscilaba entre los 36 y los 84 años, siendo la edad media de 67 años. De las complicaciones observadas, 11 (69%) fueron complicaciones secundarias al proceso inflamatorio y 5 (31%) fueron secundarias a la estancia hospitalaria (Figura 5). Dentro de las complicaciones del proceso inflamatorio destacan 8 pacientes con pseudoquistes infectados (Figura 6-7) y 3 pacientes en los que se produjo fallo multiorgánico. De las complicaciones asociadas a la estancia hospitalaria observamos 1 paciente con obstrucción intestinal, 1 con insuficiencia renal aguda, 1 con neumonía intrahospitalaria, 1 con insuficiencia cardíaca y 1 con tromboembolismo pulmonar.

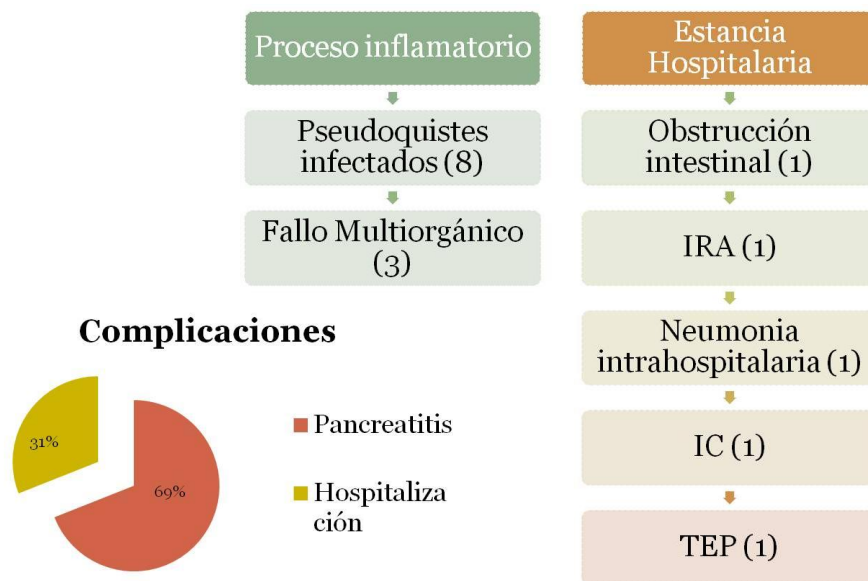


Figura 5: Esquema representativo de las complicaciones observadas en el estudio.

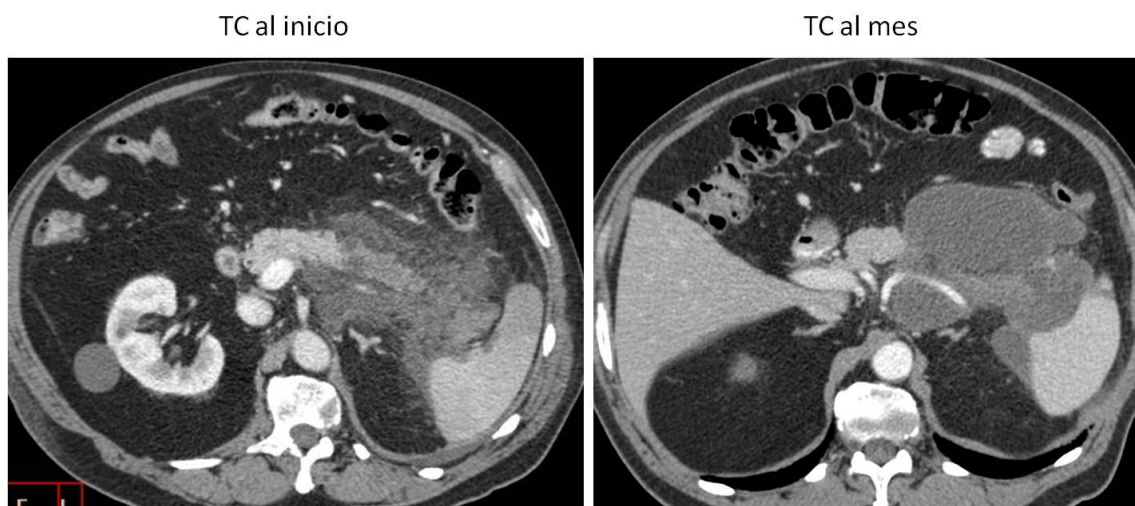


Figura 6: Izquierda) TC en las primeras 72 horas, en la que visualizamos abundante líquido alrededor del cuerpo y de la cola pancreática así como en fascia renal anterior. Derecha) TC de control al mes: colecciones bien delimitadas en cuerpo y cola pancreática que corresponden a pseudoquistes.

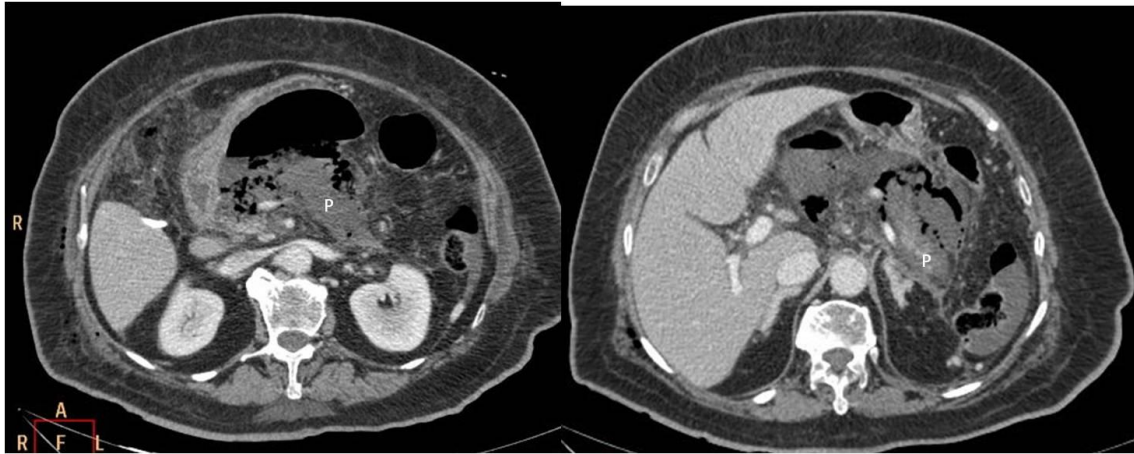


Figura 7: Pseduoquiste infectado: voluminosa colección líquida que rodea la glándula pancreática (P) con abundante gas en su interior.

Correlacionamos el grado de necrosis del parénquima pancreático visualizado en la TC abdominal con la hospitalización promedio y observamos que los días de hospitalización eran directamente proporcionales al grado de necrosis visualizado con la TC abdominal (Tabla 5).

Tabla 5: Porcentaje de necrosis y hospitalización promedio

Necrosis (%)	Pacientes N (%)	Hospitalización (días)
Sin necrosis	46	13
30%	5	22
>30-<50	2	30
>50%	4	45

Con respecto al índice de severidad determinado mediante la TC abdominal, obtuvimos que a mayor índice de severidad, mayor estancia hospitalaria (Tabla 6).

Tabla 6: Índice de Severidad y Hospitalización promedio

Índice de Severidad	Pacientes N (%)	Hospitalización (días)
Bajo	44 (77%)	12
Medio	7 (12%)	30
Alto	6 (11%)	40

La estancia media hospitalaria fue de 17 días con una rango de 2 a 75 días, correspondiendo la estancia más prolongada a un paciente con pancreatitis aguda clasificada como D, con más de un 50% de necrosis y con índice de severidad alto, que se complicó con un fracaso multiorgánico y posterior muerte del paciente.

Clasificando los pacientes según mortalidad y correlacionándola con el índice de severidad, obtenemos que con un índice de severidad bajo, no obtenemos mortalidad, pero que a medida que va aumentando los puntos del índice de severidad, se va produciendo un aumento en la mortalidad, alcanzando el 33% cuando nos encontramos con un índice de severidad alto, 7-10 puntos (Tabla 7). La mortalidad global de nuestro estudio es de un 5%, mientras que la mortalidad asociada a la presencia de necrosis asciende a un 27%.

Tabla 7: Mortalidad según el índice de severidad

Índice de severidad (puntos)	Pacientes N (%)	Mortalidad (%)
Bajo 0-3	44 (77%)	0 (0%)
Medio 4-6	7 (12%)	1 (14%)
Alto 7-10	6 (11%)	2 (33%)

Correlacionando la presencia de necrosis y la aparición de complicaciones (Tabla 8), observamos que de los pacientes sin necrosis, 9 se complicaron, lo que representa un índice de morbilidad del 19%. En cambio aquellos con necrosis pancreática (11), se complicaron 8, lo que representa un 73% de morbilidad.

Tabla 8: Necrosis e índice de morbilidad

Necrosis (%)	Pacientes N (%)	Pacientes complicados (%)
Sin necrosis	46	9 (19%)
Con necrosis	11	8 (73%)

Discusión

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria de la glándula pancreática con afectación variable tanto de órganos vecinos como de órganos a distancia, relativamente frecuente en nuestra sociedad, cuya incidencia varía entre países de 5-100 casos/100000 habitantes [4]. Nuestro estudio no muestra la incidencia real de la enfermedad ya que sólo incluye pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda mediante la utilización de TC con

contraste intravenoso en las primeras 72 horas tras el inicio de la sintomatología.

Su presentación clínica y su evolución son muy variables, ya que va desde estados asintomáticos hasta casos mortales en los casos más graves. En los casos más leves se presenta como una pancreatitis edematosa, representando aproximadamente el 85-90% de los casos. En este tipo de pancreatitis se produce un edema inflamatorio del páncreas que provoca un aumento del tamaño de la glándula. La grasa peripancreática presenta signos inflamatorios y puede existir líquido peripancreático. No son frecuentes las complicaciones, por lo que los pacientes se recuperan generalmente durante la primera semana tras el inicio de los síntomas clínicos. Un 10-15 % de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático y del tejido de adyacente, denominándose pancreatitis necrotizante. La necrosis persiste durante varias semanas, pudiendo permanecer estéril o infectarse. Esto conlleva a que estas pancreatitis se caracterizan por tener una alta incidencia de complicaciones y una alta tasa de mortalidad. [5-6].

La afectación del parénquima pancreático es la principal causa de pancreatitis, pero los factores fisiológicos que inician y sostienen el proceso, no se conocen con claridad.

FISIOPATOLOGIA

Se ha asumido que el proceso inicial que conlleva a la inflamación de la glándula pancreática se produce a nivel celular, y consiste en la activación de los enzimas pancreáticos que producen la autodigestión del parénquima pancreático y de los tejidos peripancreáticos. Desafortunadamente, el

mecanismo por el que los enzimas pancreáticos se activan continúa siendo desconocido. La extravasación de los enzimas digestivos activados fuera y en el propio parénquima pancreático es la responsable del daño tisular y vascular. Este fenómeno explica el desarrollo de necrosis perilobular y panlobular, afectando a las células acinares, a las células de los islotes, al sistema ductal pancreático y al tejido intersticial adiposo [7]. Además, la extravasación del enzima lipasa conlleva la producción de necrosis grasa peripancreática.

Recientemente se ha establecido que durante los primeros 30 minutos de un ataque agudo de pancreatitis, una variedad de compuestos tóxicos biológicamente activados como el tripsinógeno, la fosfolipasa, etc, se liberan a la sangre y al líquido ascítico. A pesar de las múltiples investigaciones de estas sustancias, en la actualidad no se conoce su importancia clínica ni de dónde provienen exactamente.

Varios estudios han demostrado que la pancreatitis aguda severa se produce con un curso bifásico: [8-10] (Figura 8)

- *Etapas precoz:* Durante la primera semana tras el inicio de los síntomas, se produce la activación de la cascada de la citokina por la inflamación pancreática, que se manifiesta clínicamente como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Cuando el SIRS persiste en el tiempo, se aumenta el riesgo de fallo orgánico. La severidad durante esta fase precoz de la pancreatitis viene determinada por la presencia y la duración del fallo orgánico, que se define como fallo transitorio si dura menos de 48 horas, o persistente si dura más de 48 horas. [6] En esta etapa inicial no siempre hay correlación directa entre la severidad

clínica con o sin fallo orgánico y las características morfológicas del páncreas [11].

- *Etapa tardía*: Comienza después de la primera semana y puede extenderse desde varias semanas hasta meses debido al aumento de la necrosis, la infección y el fallo orgánico. En esta fase se produce un periodo de transición desde la etapa pro-inflamatoria a la etapa de la respuesta anti-inflamatoria (CARS) con traslocación de la flora bacteriana y la posibilidad de infección de las colecciones líquidas. Las complicaciones locales se pueden manifestar sistémicamente como bacteriemia o sepsis cuando el tejido necrótico se infecta. La necesidad de tratamiento en esta fase viene determinada por la presencia de síntomas y/o complicaciones, y el tipo de tratamiento se basa en los hallazgos de imagen.

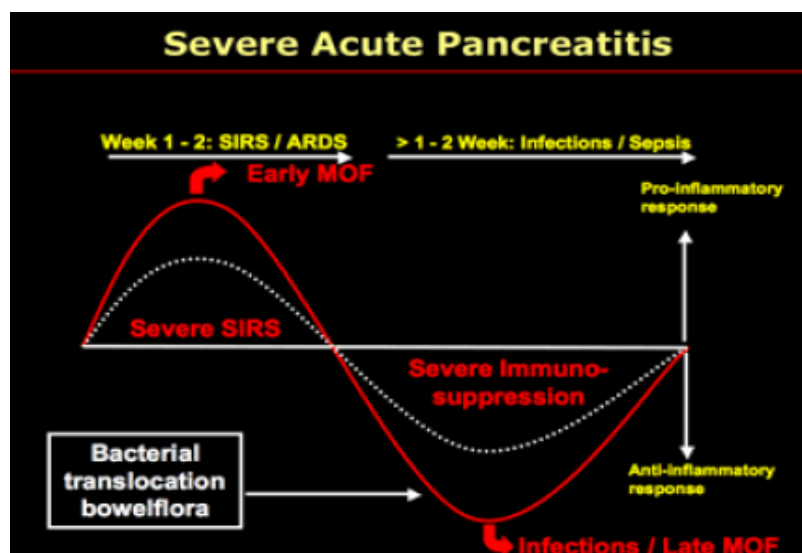


Figura 8: Esquema del curso bifásico de la pancreatitis.

CAUSAS

Hay muchas causas de pancreatitis aguda, pudiendo identificarse la causa en el 75-85 % de los pacientes. En países desarrollados como España, la obstrucción del colédoco por litiasis (38%) y el abuso de alcohol (36%), son las causas más frecuentes. Otras causas son el traumatismo iatrogénico, etiología infecciosa, hipertriglicereremia o causas idiopáticas. [12-13]

En nuestra serie tuvimos como causa principal los cálculos biliares (44%), presentándose en 2 casos de pacientes colecistectomizados. En 18 casos la causa fue la ingesta de alcohol (32%), y en 14 pacientes no se consignó una causa específica (24%), siendo este porcentaje un poco más alto que el porcentaje referido en la literatura. [3, 14].

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pancreatitis aguda leve se determina generalmente por hallazgos clínicos y de laboratorio.

Las radiografías abdominales y los estudios baritados que pueden ser útiles para detectar complicaciones tardías, no juegan ningún papel en la evaluación inicial de la severidad de la enfermedad. Los hallazgos pulmonares como los derrames pleurales o los infiltrados parenquimatosos se visualizan en aproximadamente el 15-55% de los pacientes con pancreatitis aguda severa [15]

La ecografía abdominal en el periodo inicial tiene su valor en la visualización de litiasis vesicular o biliar. Sin embargo, tiene un limitado valor diagnóstico en la valoración inicial, debido a la dificultad de la visualización de la glándula pancreática como consecuencia de la superposición de gas intestinal. Además, el hallazgo de colecciones intraparenquimatosas o retroperitoneales se correlaciona pobremente con el porcentaje de necrosis pancreática. La visualización del páncreas aumentado de tamaño e hipoeicoico corresponde a una pancreatitis edematosa mientras que la visualización de colecciones extrapancreáticas es altamente sugestiva de enfermedad severa. [16-17]

En la actualidad, la TC con contraste intravenoso nos permite visualizar correctamente la glándula pancreática y realizar el diagnóstico y la estadificación de la enfermedad. Para evaluar el pronóstico de pancreatitis aguda, hemos utilizado los criterios clásicos de Balthazar más el grado de necrosis pancreática, definida como aquellas áreas del parénquima pancreático que se realzan entre 30-50 UH después de la inyección de contraste intravenoso (realce normal entre 50-150 UH) o que no realzan o lo hacen menos que el bazo. Estos hallazgos indican disminución del flujo sanguíneo y están asociados a áreas de isquemia y de necrosis [2]. La correlación entre los hallazgos en TC y la confirmación quirúrgica de necrosis, fue investigada por Beger [18]. La TC demostró la presencia de necrosis en el 87% de los casos, con una sensibilidad del 100% en la detección de necrosis pancreática extensa y de un 50 % en casos de necrosis menor. No hubo falsos positivos en la TC, lo que le dio una especificidad del 100%. [18-19]. Estos hallazgos fueron

confirmador por Johnson, con una especificidad y una sensibilidad superior al 90% [20].

En nuestra serie de casos a medida que aumenta el grado de Balthazar, el grado de necrosis y el índice de severidad obtenidos del análisis conjunto de las imágenes tomográficas, aumentaron las complicaciones y los días de hospitalización.

En el estudio original de Balthazar de 1990 [2], los pacientes sin necrosis pancreática tenían una hospitalización promedio de 25 días. En nuestro estudio, la hospitalización media de estos pacientes fue de 13 días. Esta disminución de los días de hospitalización se debe probablemente a la mejora de los sistemas sanitarios, con un mejor y más precoz tratamiento de estos pacientes. Para aquellos casos que presentaban necrosis pancreática, los días de hospitalización son mayores que en aquellos pacientes sin necrosis, pero significativamente menores a los establecidos en el estudio de Balthazar. Estos hallazgos confirman la disminución de los días de hospitalización en pacientes con enfermedad inflamatoria pancreática. Además, se confirma la hipótesis que a mayor grado de necrosis, mayor es la estancia hospitalaria.

El cambio más significativo con respecto al curso clínico de la pancreatitis aguda durante las pasadas décadas ha consistido en la disminución de la mortalidad hasta un 5%, y en los casos de pancreatitis severa hasta un 10-20% [8]. A pesar de esta disminución de la mortalidad, el porcentaje de mortalidad precoz varía del 10% al 85% según el centro o el país. Esta amplia variación se explica por las diferencias en los sistemas

sanitarios, aspectos socio-económicos, la selección de pacientes o la presencia de unidades especializadas en pancreatitis [21-22].

En nuestra serie de casos la mortalidad total ha sido de un 5%, correspondiendo todas las muertes a pacientes con pancreatitis severa. Estos datos concuerdan con el porcentaje referido en la literatura [3]. Sin embargo, con respecto a la mortalidad en los casos con pancreatitis asociada a necrosis, nuestra tasa de mortalidad asciende hasta el 27 %, discretamente superior a algunos estudios referidos en la literatura [3]. La mortalidad en aquellos pacientes que presentaban más de un 50 % de necrosis ascendía hasta el 50%.

La morbilidad en pacientes en los que hay evidencia de necrosis en la TC, fue de un 73 %, discretamente inferior a la referida en la literatura que es de un 82% [3]. Cabe destacar que se ha demostrado que a mayor grado de necrosis y a mayor índice de severidad, mayor es la morbi-mortalidad así como la estancia hospitalaria.

TRATAMIENTO

Los principales objetivos del tratamiento inicial de la pancreatitis aguda son dos:

- Dar tratamiento de soporte y tratar las complicaciones específicas que puedan producirse.

- Limitar la severidad de la inflamación pancreática y de la necrosis, así como detener la respuesta inflamatoria sistémica. Debido a la alta mortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda severa, la intervención quirúrgica inicial, no se encuentra indicada [23].

Las indicaciones para tratar quirúrgicamente una pancreatitis son: [8]

- Necrosis pancreática infectada
- Necrosis pancreática estéril:
 - Pancreatitis necrotizante persistente
 - Pancreatitis fulminante
- Complicaciones

Una limitación de nuestro estudio es que no todos los pacientes diagnosticados clínicamente de pancreatitis aguda fueron estudiados con TC de abdomen con CIV. Otra limitación fue el tiempo entre el diagnóstico y la realización del examen ya que aquellos a los que se les realizó el TC pasadas 72 horas después del ingreso hospitalario, no se incluyeron en el estudio. La última limitación es que en aquellos pacientes con pancreatitis aguda a los que se les realizó una TC en las primeras 72 horas, pero a los que no se les pudo administrar contraste intravenoso quedaron excluidos de esta serie de casos.

Conclusión

La TC con contraste intravenoso es la técnica de elección para determinar el índice de severidad, la presencia de necrosis y la presencia de complicaciones. La TC ha demostrado tener una sensibilidad y especificidad de cerca del 100% en la detección de necrosis, sin detectar falsos positivos.

El índice de severidad ha demostrado tener una alta correlación con la aparición de complicaciones y con la mortalidad de este grupo de pacientes.

En conclusión, en nuestra experiencia los resultados obtenidos validan el índice de severidad como predictor de complicaciones y hospitalizaciones más prologadas.

Bibliografía

- 1- Uhl W, Buchler M, Malfertheiner P, Isenmann R, Martini M, Beger HG. Pancreatic necrosis develops within four days after the acute attack. Gastroenterology 1991; 100(5 pt 2):A302.
- 2- Balthazar E, Robinson D, Megibow A. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174: 331-336.
- 3- Balthazar E. Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002; 223:603-613.
- 4- Hajjar NA, Iancu C, Bodea R. Modern therapeutic approach of acute severe forms of pancreatitis. A review of the literature and experience of Surgical Department No III Cluj. Chirurgia (Bucur). 2012 Sep-Oct;107(5):605-10.
- 5- Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Gut. 2013 Jan;62(1):102-11.
- 6- Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006;101:2379–400
- 7- Kloppel G. Pathology of severe acute pancreatitis. In: Bradley EL III, ed. Acute pancreatitis: diagnosis and therapy. New York, NY: Raven, 1994; 35–46.

- 8- Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. *Gut* 2005; 54: 426-36
- 9- Cruz-Santamaría DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2012 Jun 15;3(3):60-70
- 10-Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology.* 2012 Mar;262(3):751-64.
- 11-Malangoni MA, Martin AS. Outcome of severe acute pancreatitis. *Am J Surg* 2005;189(3):273–277.
- 12-Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2008;371:143-152.
- 13- Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1198-1210
- 14-Jacobs J., Birnbaum B. Computed tomography evaluation of acute pancreatitis. *Seminars in Roentgenol* 2001; 2: 92-98.
- 15-Finley JW. Respiratory complications of acute pancreatitis. *Am Surg* 1969; 35:591–598.
- 16-Jeffrey RB. Sonography in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989; 27:5–17
- 17-Jeffrey RB, Laing FC, Wing VW. Extrapancreatic spread of acute pancreatitis: new observations with real-time ultrasound. *Radiology* 1986; 159:707–711.

- 18-Beger HG, Maier W, Block S, Buchler M. How do imaging methods influence the surgical strategy in acute pancreatitis? In: Malfertheiner P, Ditschuneit H, eds. Diagnostic procedures in pancreatic disease. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1986; 54–60.
- 19-Maier W. Early objective diagnosis and staging of acute pancreatitis by contrast enhanced CT. In: Beger H, Buchler M, eds. Acute pancreatitis. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1987; 132–140.
- 20-Johnson C.D., Sthefens D, Saar M. CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatitis necrosis. AJR 1991; 156: 93-95.
- 21-Hartwig W, Maksan S, Foitzik T, et al. Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. J Gastrointest Surg; 2002;6:481–7.18
- 22-Tsiotos GG, Luque-de Leon E, Sarr MG. Long-term outcome of necrotizing pancreatitis treated by necrosectomy. Br J Surg 1998;85:1650–3
- 23-Mier J, Leon E, Castillo A, et al. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1997;173:71–5.