

Estudio de pacientes con pancreatitis aguda evaluados con la nueva guía del Colegio Americano de Gastroenterología*

Cor. M.C. Gaspar Alberto **Motta-Ramírez**,¹ Myr. Snd. Osvaldo Zeferino **Alberto-Infante**,²
Tte. A.D.M. Martha **Colín-Santiago**,³ Tte. A.D.M. Hugo Enrique **Rodríguez-Olivares**,³
Tte. Enfra. Jazmín **Méndez-Valle**,³ Subtte. A.D.M. Daniel **Mata-Melchor**,³
Cabo A.A.D.M. Luis Antonio **Aldana-Torices**,³ Sold. A.A.D.M. Vanessa **Sánchez-Pérez**,³
M.M.C. Jorge Arturo **Cervantes-Velázquez**,⁴ M.M.C. Victoria **Rebollo-Hurtado**⁵

Hospital Central Militar

RESUMEN

Antecedentes: la pancreatitis aguda es una enfermedad común que normalmente tiene un curso benigno en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, abarca un amplio espectro de complicaciones que van desde edema leve hasta necrosis severa.

Objetivo: evaluar, mediante la nueva guía clínica del Colegio Americano de Gastroenterología, el proceso de atención que conllevó al diagnóstico de pancreatitis aguda y que fue comprobado por estudio de tomografía computada, en el Hospital Central Militar.

Material y método: estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, efectuado con pacientes militares y derechohabientes del Hospital Central Militar, referidos y atendidos en el Departamento de Urgencias de Adultos, en el periodo del 19 de septiembre de 2013 al 19 de septiembre de 2014 con evaluación de los estudios de ultrasonido y tomografía computada y con hallazgos por imagen de pancreatitis aguda. En los expedientes clínicos de todos los pacientes se identificaron intencionalmente a quienes se realizó estudio de lipasa, amilasa, proteína C reactiva y triglicéridos; en quienes se calculó la escala de severidad de Ranson, la escala de severidad de Marshall, la escala de severidad de APACHE II y la escala de severidad de BISAP durante su estancia hospitalaria, y a quienes se les realizó estudio de ultrasonido y de tomografía computada acorde con solicitud médica.

Resultados: se recabaron 177 (100%) estudios de los que la pancreatitis aguda que más se diagnosticó (31% de los pacientes) se clasificó como Balthazar A. El 73% de los pacientes fueron referidos por pancreatitis aguda y en 23% el estudio se solicitó por un diagnóstico diferente a la pancreatitis aguda. De todos los pa-

Study of patients with acute pancreatitis assessed with the new guide of the American College of Gastroenterology

SUMMARY

Background: Acute pancreatitis is a common illness with a typically benign course in the majority of cases. However, it causes a broad variety of complications ranging from mild edema to severe necrosis.

Objective: To evaluate how the diagnosis of acute pancreatitis was established according to the new guidelines published by the American College of Gastroenterology. This diagnosis was corroborated by means of computerized tomography at Hospital Central Militar, Mexico.

Material and method: An observational, retrospective, cross-sectional and descriptive study of military patients and users of Hospital Central Militar, referred and treated in the Emergency Department of adults, from September 19, 2013 to September 19, 2014. Patients were evaluated with ultrasonography and computerized tomography, and all of them showed acute pancreatitis. In the clinical records, patients evaluated with lipase, amylase, PCR, and triglycerides studies, Ranson's criteria, Marshall, APACHE II and BISAP scales during their hospitalization and patients who underwent ultrasonography and computerized tomography were intentionally identified.

Results: One hundred and seventy-seven (100%) studies were included, of them, the most diagnosed acute pancreatitis (31%) was classified as Balthazar A. Seventy-three percent of patients were referred by acute pancreatitis and 23% had a different diagnosis. Of all patients, 121 (68%) who underwent ultrasonography

*El presente manuscrito, con modificaciones, representa el trabajo de investigación para obtener la especialización y residencia en Radiología e Imagen del C. M.M.C. Jorge Arturo Cervantes Velázquez, diciembre 2014. ¹ Médico radiólogo, adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, subsección de Tomografía Computada. ² Jefe técnico de la subsección de Tomografía Computada, Departamento de Radiación Ionizante. ³ Personal técnico y de enfermería de la subsección de Tomografía Computada, Departamento de Radiación Ionizante. ⁴ Médico residente de tercer año del curso de especialización y residencia en Radiodiagnóstico, Escuela Militar de Graduados de Sanidad. ⁵ Médico radiólogo, adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, Jefe de la subsección de Tomografía Computada. Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional.

Correspondencia: Cor. M.C. Gaspar Alberto Motta Ramírez
Hospital Central Militar. Blvd. Manuel Ávila Camacho s/n. 11200 México, DF

Recibido: Noviembre 1, 2014

Aceptado: Marzo 1, 2015

cientes, a 121 (68%) se les realizó ultrasonido con clasificación: Balthazar A: 39, B: 31, C: 38, D: 10 y E: 3; 64 (53%) resultaron normales y 40% anormales. En la identificación intencionada de pacientes se demostró escaso apego a las guías clínicas nacionales y a la nueva guía del Colegio Americano de Gastroenterología. De todos los pacientes, 20 (11%) obtuvieron clasificación Balthazar D y E.

Conclusión: el tratamiento de la pancreatitis aguda y de la pancreatitis aguda severa ha cambiado. El concepto de “menos es más” es el nuevo paradigma en la pancreatitis aguda: menos antibióticos, menos fluidoterapia, menos cirugía, lo que a la larga condiciona menor morbilidad y mortalidad y ese concepto también incluye menor número de estudios de tomografía computada pancreatografía dinámica, con la subsiguiente menor radiación y menor consumo de los recursos materiales.

Palabras clave: pancreatitis aguda, índice de severidad, calificación de Ranson, calificación APACHE II, proteína C reactiva, criterios de Atlanta.

Antecedentes

La pancreatitis aguda representa un grupo de lesiones reversibles que se distinguen por inflamación pancreática que varía en gravedad desde el edema y necrosis grasa a necrosis del parénquima con hemorragia importante; es una enfermedad inflamatoria secundaria a la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, que superan los mecanismos de autoprotección local y sistémica, produciendo desde formas leves (pancreatitis edematosa o intersticial) hasta formas severas o graves (pancreatitis necrosante o necrótico-hemorrágica).¹⁻³

La pancreatitis aguda severa es una enfermedad inflamatoria, cuyo estadio inicial consiste en una reacción inflamatoria clínicamente similar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que evoluciona con disfunción, insuficiencia multiorgánica o ambas.^{4,5}

La pancreatitis aguda constituye un problema de salud que precisa un diagnóstico temprano y un tratamiento eficiente, lo que permite limitar las complicaciones, la tasa de mortalidad, el número de incapacidades temporales y permanentes e, incluso, la muerte.⁶

La pancreatitis aguda es el proceso inflamatorio del páncreas que se cura con recuperación funcional y anatómica completa;⁷ puede manifestarse como un padecimiento benigno (70 a 80%) con síndrome doloroso abdominal mínimo e hiperamilasemia y se distingue por edema pancreático con escasa repercusión sistémica o puede tener un curso fulminante.

El diagnóstico temprano de esta enfermedad es indispensable debido a que dará un enfoque terapéutico para el

were classified with: Balthazar A, 39; Balthazar B, 31; Balthazar C, 38; Balthazar D, 10 and Balthazar E, 3. Sixty-four ultrasound studies (53%) were normal and 40% non normal. In the intentional identification of patients, it was evident that evaluation did not comply with the National Clinical Guidelines nor with the new guide from the American College of Gastroenterology. Of all the patients, 20 (11%) were classified as Balthazar D and E.

Conclusion: Treatment of acute pancreatitis and severe acute pancreatitis now has changed. The new paradigm in acute pancreatitis is: “less is more”: less antibiotics, less fluid therapy, less surgery, all of that ultimately reduced morbidity and mortality rates, this concepts also included the number of computerized tomography and dynamic pancreatography studies, with the subsequent minor radiation and low consumption of material resources.

Key words: acute pancreatitis, severity index, Ranson score, APACHE II score, C-reactive protein, Atlanta criteria.

médico tratante, así como el abordaje de los diagnósticos diferenciales, lo que conlleva un mejor pronóstico. Las primeras 48 a 72 horas después del diagnóstico inicial son determinantes para el curso subsecuente.

Desde el punto de vista anatomopatológico y macroscópico se señalan dos formas de pancreatitis aguda:

1. Forma edematosa, que es de curso clínico generalmente favorable.
2. Forma necrótico-hemorrágica con evolución que, en general, es más grave y suele cursar con complicaciones.

Revisión de Atlanta

El primer intento de lograr un consenso acerca de la definición de la gravedad de la pancreatitis aguda fue el de Atlanta en 1992,^{6,8-14} donde según el Simposio Internacional de Atlanta este padecimiento se clasificó como leve y severo.

En la actualidad se cuestiona la clasificación de Atlanta en cuanto a la definición de la pancreatitis aguda en relación con la gravedad y sus complicaciones y respecto de la necesidad de considerar otro factor más que interviene en la gravedad de la pancreatitis, que es la obesidad. La revisión de Atlanta incluye: 1) La valoración de la severidad y provee más términos de las complicaciones locales de la pancreatitis aguda. Define los criterios para el diagnóstico que, diferencia a los dos tipos de pancreatitis (edematosa intersticial y necrosante), clasifica la gravedad y define la morfología y colecciones por imagen. En la pancreatitis aguda edematosa hay agrandamiento difuso del páncreas con edema inflamatorio, la tomografía computada contrastada intrave-

nosa dinámica (TC-D) del parénquima pancreático muestra reforzamiento homogéneo, y la grasa peripancreática tiene cambios inflamatorios, puede observarse un poco de líquido peripancreático. La pancreatitis aguda necrosante afecta a cerca de 5-10%, del parénquima o peripancreático, el deterioro de la perfusión pancreática y signos de necrosis peripancreática evolucionan durante varios días, lo que explica por qué la TC-D temprana puede subestimar la eventual extensión de la necrosis pancreática y peripancreática. En los primeros días el reforzamiento puede ser irregular, después de una semana una zona sin reforzamiento debe considerarse zona de necrosis del parénquima. La necrosis peripancreática aumenta en la TC-D, como la pancreatitis edematosa intersticial, la necrosis aumenta la morbilidad y la intervención. 2) Identifica dos entidades clínicas de la pancreatitis: a) temprana, menor de una semana, que se distingue por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o insuficiencia orgánica transitoria menor de 48 horas, y b) tardía, mayor de una semana, caracterizada por complicaciones y por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Según el Simposio Internacional de Atlanta,^{6,8-14} la pancreatitis aguda se clasificó como leve y severa.^{5,6} *Leve*: no hay insuficiencia orgánica ni complicaciones sistémicas o locales, habitualmente se verán en la fase temprana, por lo general, no requieren imagen del páncreas y la mortalidad es muy rara. *Moderadamente severa*: se distingue por insuficiencia orgánica transitoria (menor de 48 horas) o complicaciones locales o sistémicas sin insuficiencia orgánica. Un ejemplo de las complicaciones locales es la colección peripancreática que provoca dolor abdominal, leucocitosis y síndrome febril. Puede curarse sin intervención o puede requerir cuidados especiales prolongados. La mortalidad es poco menor que la de la pancreatitis aguda severa, se distingue por la persistencia de insuficiencia orgánica (mayor de 48 horas). Cuando ésta sobreviene durante la fase temprana, se relaciona con la activación de la cascada de las citocinas, resultando en síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que cuando se manifiesta y persiste incrementa el riesgo de que la pancreatitis se complique con insuficiencia orgánica persistente y el paciente debe tratarse de manera agresiva. Los pacientes con insuficiencia orgánica, por lo general, tienen una o más complicaciones locales. Los pacientes que padecen insuficiencia orgánica persistente en los primeros días de la enfermedad tienen incremento del riesgo de mortalidad de 36 a 50%.

La pancreatitis aguda se diferencia de la crónica porque se restablece la función normal y en la crónica queda una lesión residual permanente.

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del tejido pancreático que involucra, además del tejido peripancreático, a los tejidos vecinos y a órganos a distancia por autodigestión ante la activación de sus profermentos, la

manifestación clínica es muy variable y en algunos casos tiene una morbilidad importante, requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, así como de sus complicaciones, a partir de lo cual puede sufrir distintas evoluciones locales y repercusión general de mayor o menor gravedad. Esta enfermedad comprende diversos grados de inflamación aguda hasta la necrosis glandular y periglandular de magnitud variable, que se asocia con diferentes causas.¹⁵ La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria que además de afectar al páncreas es una de las enfermedades abdominales más frecuentes, con un costo anual en Estados Unidos de 2.6 mil millones de dólares, con incidencia de 70 por cada 100,000 casos. La pancreatitis aguda severa se distingue por un curso clínico prolongado, con insuficiencia orgánica y necrosis pancreática. Cada estadio se basa en que haya o no insuficiencia sistémica (cardiovascular, renal, pulmonar), así como en que ocurra necrosis pancreática y su extensión.

Aunque el Simposio Internacional de Atlanta definitivamente no es un sistema exacto de clasificación, porque hay formas intermedias de la enfermedad, proporciona una base más confiable para estudios experimentales y para el manejo clínico de la pancreatitis aguda. Esta clasificación define por primera vez la severidad de la enfermedad en términos prácticos y clínicamente relevantes. En esencia, se basa en la asociación de insuficiencia multiorgánica por parámetros clínicos y de laboratorio y en la morfología de la glándula pancreática proporcionada por la tomografía computada pancreatografía dinámica.⁶

La variedad leve de pancreatitis aguda, también llamada edematosa o intersticial, ocurre en la mayoría de los pacientes. Es una enfermedad de alivio espontáneo con disfunción orgánica mínima o nula, sin complicaciones y con recuperación completa. La pancreatitis aguda severa, también llamada pancreatitis necrosante, afecta a 20-30% de los pacientes con pancreatitis aguda, y se distingue por un curso clínico mórbido, con alta incidencia de complicaciones y alta tasa de mortalidad. El daño al parénquima pancreático es el marcador patológico de esta forma de la enfermedad, pero los factores fisiológicos desencadenantes que la inician y mantienen este proceso no se han establecido por completo.

El diagnóstico se establece al definir dos o más de los siguientes criterios:

Clínico. El diagnóstico requiere dos de las tres siguientes características:

1) Dolor abdominal clínicamente sugerente de pancreatitis; síndrome doloroso abdominal en el epigastrio, con irradiación a la espalda, de intensidad progresiva. La manifestación clínica de la pancreatitis aguda por lito biliar se distingue por un dolor típicamente súbito en el epigastrio, de tipo penetrante. En los casos de origen hereditario o por abuso de alcohol, el cuadro puede ser menos abrupto y el

dolor escasamente localizado, 2) lipasa sérica elevada^{16,17} (o amilasa) por lo menos tres veces arriba del valor normal. En la fase aguda aumentan las concentraciones de amilasa^{18,19} (hasta tres veces por arriba de lo normal) y de lipasa. En la fase de resolución la amilasa disminuye antes que la lipasa, y 3) hallazgos característicos de pancreatitis aguda por tomografía computada pancreatografía dinámica, o menos comúnmente por ultrasonido o imagen por resonancia magnética.²⁰

Las enzimas pancreáticas son liberadas a la circulación en el ataque agudo, alcanzan un pico máximo tres o cuatro veces por arriba de los valores normales, declinando al tercer o cuarto día. La vida media de la amilasa es más corta que la de la lipasa y ésta persiste por más tiempo después del evento agudo. La lipasa tiene especificidad y sensibilidad ligeramente superiores, así como mayor exactitud que la amilasa.

Laboratorio. La elevación de la lipasa sérica es tres veces mayor a las concentraciones de referencia, con sensibilidad de 90 a 100% y especificidad de 99% y la elevación de la amilasa sérica tres veces mayor a las concentraciones de referencia tiene sensibilidad de 100% y especificidad de 60%.

Proteína C reactiva.²¹ Entre los marcadores bioquímicos, la proteína C reactiva (PCR) sigue siendo la más útil, a pesar de que su aumento demora incluso 72 horas después de la aparición de los síntomas, es precisa y ampliamente disponible; una concentración mayor de 150 mg/L indica que la pancreatitis aguda tiene un curso complicado, con sensibilidad de 85%, aunque no es específica, porque otros procesos inflamatorios pueden condicionar la elevación de la misma.

La proteína C reactiva (PCR) correlaciona con el índice de severidad por tomografía computada cuando el valor máximo de la PCR es más de 10 veces el valor normal.⁶

Hay evidencia de que un valor de PCR > 8.5 mg/dL en el momento del ingreso hospitalario contribuye a diagnosticar sepsis con sensibilidad del 100%, especificidad de 53% y valor predictivo positivo de 50%.⁶

Interleucina 6.²¹ Se ha demostrado que la interleucina 6 aumenta en el primer día de pancreatitis aguda grave, en comparación con la enfermedad leve, con un pico máximo a los tres días; tiene 100% de especificidad para la detección de pancreatitis aguda grave, pero su sensibilidad es de 69%.

Triglicéridos.^{21,22} De acuerdo con la bibliografía, las concentraciones de triglicéridos por encima de 1,000 mg/dL son un factor desencadenante de pancreatitis aguda; sin embargo, se observa entre 12 a 39% de las pancreatitis agudas.

Estudios de imagen.²³⁻³⁰ El ultrasonido es un procedimiento de primera instancia y debe realizarse a todo paciente con sospecha clínica de pancreatitis aguda.²²

La evaluación está indicada en los episodios de pancreatitis aguda, para identificar litiasis vesicular, coledocolitiasis y dilatación de la vía biliar intrahepática y del conducto

biliar común, así como alguna otra enfermedad relacionada con el páncreas. En el ultrasonido, el páncreas solamente se visualiza en 25 a 50% de los casos.

Los hallazgos anormales se demuestran en 33 a 90% de los pacientes con pancreatitis aguda y muestran una glándula crecida y difusamente hipoeoica consistente con edema intersticial, mientras que es factible la detección de acumulaciones de líquido extrapancreático en pacientes con enfermedad grave.

La bibliografía señala que la tomografía computada pancreatografía dinámica (TC-D) alcanza su mayor precisión 48 a 72 horas después del inicio del cuadro clínico.

Nuestra consideración es que el mejor protocolo de estudio para la evaluación de pacientes con sospecha de pancreatitis aguda es la TC-D, multifásica, que implica la realización de las fases simple, arterial, venosa y de eliminación. La evaluación tomográfica aporta información para el diagnóstico al identificar litiasis vesicular, coledocolitiasis, colangitis y dilatación de la vía biliar intrahepática y del conducto biliar común, así como alguna otra enfermedad relacionada con el páncreas; identifica y evalúa complicaciones y optimiza el tratamiento.

Los criterios aceptados para el diagnóstico por tomografía computada de la necrosis pancreática se han definido como zonas focales del parénquima pancreático sin reforzamiento, identificadas durante la administración del contraste intravenoso y la extensión de la necrosis que se cuantifica en menos de 30%, de 30-50% y más de 50% de la glándula pancreática. En los pacientes sin necrosis se observa menor mortalidad y una tasa de complicaciones de sólo 6%, la necrosis evidenció mortalidad de 23% y morbilidad de 82%, la extensión de la necrosis con menos de 30% no mostró mortalidad y la morbilidad fue de 48%; las áreas con mayor extensión de necrosis (entre 30 y 50% y más de 50%) mostraron morbilidad de 75-100% y mortalidad de 11-25%. La tasa de morbilidad combinada en pacientes con necrosis mayor de 30% fue de 94% y la mortalidad fue de 29%.

La tomografía computada tiene valor en el diagnóstico inicial de la pancreatitis aguda, también es indicador pronóstico de la enfermedad e indicador temprano de la severidad y de las complicaciones que surjan. Tiene buena correlación con el curso clínico para establecer el grado de severidad en leve, moderado o severo, y en la aparición de complicaciones, como abscesos, pseudoquistes y colecciones.

Se recomienda la realización de la tomografía computada pancreatografía dinámica (TC-D) en pacientes con pancreatitis aguda moderada a severa para evaluar la severidad del ataque inicial y su evolución clínica. Debido a que la pancreatitis aguda por alcohol se asocia con alta incidencia de pancreatitis fulminante y necrosante, así como de formación de pseudoquistes, se recomienda realizar una segunda tomografía computada en cuatro semanas.

Causas⁶

Son diversas las causas que condicionan un proceso inflamatorio pancreático: biliar, alcohólica, medicamentos, infecciones, causas metabólicas, hipercalcemia, hiperparatiroidismo, hipertrigliceridemia, causas benignas o malignas de obstrucción, pancreatitis poscolangiopancreatografía retrógrada endoscópica e idiopáticas.

Escalas de severidad^{6,21,23}

Escala de Ranson.^{6,23} Es el primer sistema numérico propuesto por Ranson, en 1974, para evaluar el grado de severidad de la pancreatitis aguda; consta de 11 signos objetivos, cinco inicialmente y seis a las 48 horas. Al incrementarse el número de factores de riesgo incrementan la morbilidad y la mortalidad. Los pacientes con poco más de tres criterios tienen poca mortalidad, los sujetos con más de seis signos generalmente tienen pancreatitis necrosante.

Escala APACHE y APACHE II.^{6,21} Es el sistema de mayor complejidad debido a que se basa en 12 evaluaciones fisiológicas, el indicador de gravedad es igual a 8 e indica pancreatitis severa; se utiliza para evaluar a los pacientes que requieren terapia intensiva, después de 48 horas la medida APACHE II es comparable con el sistema de Ranson.

*Escala de Glasgow.*²¹ Esta escala consta de ocho criterios para su valoración; la precisión de predicción varía de 5 a 90%, aunque su cálculo de certeza es de 24 a 48 horas. Para considerarse positivo se toma un número igual o mayor de 3.

Escala BISAP.^{6,21,31} Otro modelo de predicción sencillo es el índice de severidad aplicado a la cabecera del paciente (*bedside index for severity in acute pancreatitis*, BISAP), que se aplica en la cabecera del enfermo e incluye las siguientes variables: BUN > 25 mg/dL, alteración del estado mental, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (dos o más criterios), edad mayor de 60 años y derrame pleural. La existencia de tres o más de estos criterios en las primeras 24 horas de hospitalización se asocia con aumento de la mortalidad intrahospitalaria.

En un estudio donde se compararon los modelos BISAP, APACHE y el índice de pancreatitis aguda por tomografía en relación con la predicción de insuficiencia orgánica y mortalidad se encontró que el modelo BISAP tiene valores semejantes a los otros y es más fácil de aplicar.³¹ Consta de cinco criterios; la sensibilidad y la especificidad de predicción de severidad varían de 55 a 90%, aunque necesita 24 a 48 horas para su realización. Para considerarse positivo se toma un número igual o mayor de 2 (*Cuadro 1*).³¹

Índice de severidad de Balthazar.^{6,23,32-37} El índice de gravedad de Balthazar es un intento de tener el valor pronóstico temprano de los casos de pancreatitis aguda. Los pacientes con grado Balthazar A hasta el grado E se asignan de cero a cuatro puntos, y dos puntos por necrosis de hasta 30%, cuatro puntos para necrosis de 30 a 50% y seis puntos por ne-

Cuadro 1. Sistema pronóstico BISAP

BUN	> 25 mg/dL
Alteraciones de la conciencia	
Criterios de SRIS	Frecuencia cardíaca > 90 lpm Temperatura > 38°C o < 36°C Frecuencia respiratoria Leucocitos > 12,000 o < 4,000/ mm ³ o 10% inmaduros
Edad	> 60 años
Derrame pleural en radiografía de tórax	

crosis de más de 50%. Por ejemplo, a un paciente con índice de gravedad de Balthazar grado D se le asignan tres puntos y si además el paciente tiene más de 50% de necrosis, se asignan seis puntos, para una puntuación total del índice de 9. Hubo una correlación estadísticamente significativa con aumento de la incidencia continua de morbilidad y mortalidad en los pacientes que se estratificaron por grupos de índice de severidad por tomografía computada. Los pacientes que tenían un índice de gravedad de 0 o 1 tuvieron una tasa de mortalidad de 0% y sin morbilidad, mientras que los pacientes con índice de severidad de 2 no tuvieron mortalidad y la tasa de morbilidad fue de 4%. En contraste, un índice de severidad de 7 a 10 produjo una tasa de mortalidad de 17% y una tasa de complicaciones de 92%.

Escala modificada de Marshall. En 1995 Marshall y su grupo⁴ realizaron un metanálisis y propusieron el uso de un predictor de la disfunción orgánica en pacientes críticamente enfermos; recomiendan que un predictor ideal debe reunir los criterios de validez, reproductividad y sensibilidad; además, en el contexto de cuidados críticos, ser sencillo, reproducible rutinariamente y evaluable con prontitud.

Para considerarse positiva se toma un valor ≥ 2 en cualquiera de los sistemas de órganos, no apoya un diagnóstico de insuficiencia orgánica.

*Escala SOFA (Sequential Organ Dysfunction Assessment).*³⁸ La severidad puede evaluarse por la escala SOFA (*Sequential Organ Dysfunction Assessment*) para decidir el ingreso a la unidad de cuidados intensivos y establecer la pronta instauración de monitoreo y tratamiento de la pancreatitis aguda severa. La atención oportuna en la unidad de cuidados intensivos de la pancreatitis aguda grave puede disminuir la aparición de complicaciones, la mortalidad y los costos del tratamiento.

La escala SOFA se desarrolló bajo el auspicio de la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos en 1994, para generar un puntaje o escala que evaluara la insuficiencia orgánica relacionada con la sepsis (llamada inicialmente *Sepsis related Organ Failure Assessment*); los objetivos de esta escala incluyen: la capacidad para cuantificar y realizar una

descripción objetiva de la disfunción, falla en el tiempo o ambos, en grupos de pacientes e individualmente, conocer mejor la historia natural de la disfunción orgánica y su interdependencia de los diferentes sistemas, así como medir el efecto de nuevas intervenciones en la progresión de la insuficiencia orgánica. La escala SOFA se aproxima al predictor ideal y se ha utilizado para evaluar la disfunción de los pacientes en estado crítico en las unidades de cuidados intensivos. La escala SOFA evalúa el curso de la disfunción, insuficiencia orgánica o ambas, e incluye el monitoreo de seis sistemas orgánicos: pulmonar, hematológico, hepático, cardiovascular, sistema nervioso central y renal; la importancia de la escala es que permite evaluar el curso de la disfunción orgánica individual a lo largo del tiempo.

Marco de referencia

En México no se tiene una gran fuente de datos epidemiológicos de la pancreatitis aguda, pero es muy frecuente; de acuerdo con el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, ocurren 4-6 casos por 1,000/año. La mortalidad estimada por pancreatitis aguda es cercana a 5%. En México, la Secretaría de Salud reportó en 2005 a la pancreatitis aguda como la causa número 16 de mortalidad hospitalaria y ésta representa 0.5% de la mortalidad global en México.^{6,7,31,39,40}

La pancreatitis aguda es la quinta causa de ingreso al servicio de urgencias de adultos por dolor abdominal y la tercera a cirugía general en el Hospital Juárez de México y sus principales causas son la biliar y la alcohólica.⁴¹

En el Hospital Central Militar⁴² se realizaron tres estudios publicados acerca de la pancreatitis aguda y un estudio de tesis: el primero en 2001, denominado “Pancreatitis aguda, epidemiología en el Hospital Central Militar”,⁴³ es un estudio retrospectivo, en el que se incluyeron 84 casos de pancreatitis aguda, de los que 55 fueron mujeres, con edad promedio de 49 años; se demostró que entre la principales causas de pancreatitis aguda está la de origen biliar, con 54 de 84 casos, seguida de la alcohólica (5 de 84), lipídica (5 de 84), por medicamentos (2 de 84) y 4 de 84 por otras causas. El principal síntoma fue dolor en 82 de 84 casos, náuseas en 73 de 84 casos y vómito en 68 de 84 casos; otras manifestaciones fueron: ictericia (33 de 84 casos), fiebre (8 de 84) y diarrea (5 de 84). Los estudios de laboratorio obtuvieron resultados en los que la amilasa se utilizó en la mayoría de los casos para el diagnóstico (69 de 84 casos). La tomografía computada confirmó el diagnóstico de 9 de 84 casos y el resto fue por laparotomía exploradora en 5 de 84 casos. Los criterios de Ranson fueron predictores de la severidad.

El estudio de tesis, no publicado, realizado en 2003 denominado “Uso de medio de contraste yodado en la pancreatitis aguda: valor diagnóstico y efecto en el pronóstico”,⁴⁴ con una muestra de 41 pacientes, de los que 24 eran mujeres,

con edad promedio de 51 años, límites de 19 y 81 años; se integraron dos grupos: en el grupo de estudio se incluyeron 28 pacientes (16 mujeres y 12 hombres) y el grupo control incluyó 13 pacientes (8 mujeres y 5 hombres), seleccionados de manera aleatoria; se obtuvo que la causa más frecuente de la pancreatitis aguda fue la biliar, con 14 de 41 pacientes en el grupo de estudio y 6 de 41 en el grupo control, con causas menos frecuentes, como el cáncer y el consumo de alcohol. En 13 pacientes a los que se realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, el ultrasonido señaló litiasis vesicular. Se reportaron tres pacientes con tres o más criterios de Ranson. Se realizó análisis estadístico de los criterios de Balthazar, días de estancia hospitalaria y determinaciones de amilasa sérica al ingreso y a los tres días de estancia hospitalaria, y ninguna de estas variables representó diferencias estadísticas significativas. Se identificó a la categoría Balthazar E como el grupo predominante en este estudio. Las complicaciones más frecuentes encontradas en el estudio fueron la ascitis y el pseudoquistes pancreático.

El segundo estudio publicado en 2004, “Pancreatitis aguda, revisión actualizada”,⁴⁵ señaló varios tratamientos de la pancreatitis aguda y que éstos se dividen según la fase en la que se encuentren. En la primera fase se trata la respuesta inflamatoria y en la segunda los factores desencadenantes o las complicaciones, y van desde manejo conservador hasta tratamientos imperativamente quirúrgicos. En esa publicación institucional se establecen las indicaciones para realizar una tomografía computada pancreatografía dinámica (TC-D).^{12,46,47}

1. Cuando el diagnóstico de pancreatitis aguda está en duda.
2. Cuando el paciente tiene “síntomas abdominales importantes”.
3. Cuando no hay mejoría en un lapso de 48 a 72 horas.
4. Cuando se tiene una clasificación de pancreatitis aguda grave.
5. Cuando ocurre deterioro clínico después de una buena evolución.

El tercer estudio publicado en 2007, “Valor pronóstico en la pancreatitis aguda del índice de severidad obtenido con tomografía contrastada temprana”,⁴⁸ es un estudio retrospectivo y comparativo, en el que se incluyeron 67 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de los que 38 eran mujeres y 29 hombres, con edad promedio de 51.9 años. En el estudio la causa más frecuente fue idiopática, seguida de causa biliar. De las tomografías computadas realizadas, sólo 30 de 67 se hicieron antes de las 48 horas y 37 de 67 se realizaron después. La conclusión obtenida fue que la tomografía computada temprana tiene un valor pronóstico adecuado y es una herramienta útil para el tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda.

La nueva guía del Colegio Americano de Gastroenterología²²

Esta guía representa las recomendaciones para el tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda debe basarse y establecerse principalmente por los síntomas clínicos y exámenes de laboratorio. La tomografía computada pancreatografía dinámica, la resonancia magnética de páncreas o ambas deben reservarse para los pacientes en los que el diagnóstico no está claro o que no mejoran clínicamente a pesar del tratamiento médico instituido. El estado hemodinámico debe reconocerse inmediatamente y con ello establecer las medidas de resucitación toda vez que sean necesarias. Los pacientes con insuficiencia orgánica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o ambos deben ser hospitalizados en las unidades de terapia intensiva o de cuidados intermedios toda vez que sea posible. La fluidoterapia debe ser agresiva en todos los pacientes, a menos que haya comorbilidades cardiovasculares o renales que la impidan. Un manejo temprano de hidratación es benéfico en las primeras 12 a 24 horas, pero ya no después.

Los pacientes con pancreatitis aguda y colangitis aguda deben ser evaluados con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en las primeras 24 horas de su hospitalización.

La necrosis pancreática, extrapancreática asintomática o ambas, así como los pseudoquistes no requieren un tratamiento quirúrgico inmediato, independientemente de su tamaño, localización o extensión.

En los pacientes estables con necrosis infectada, el drenaje quirúrgico, radiológico o endoscópico podrá retrasarse preferiblemente más allá de cuatro semanas para permitir el desarrollo de una pared alrededor de la necrosis.

Planteamiento del problema

En los pacientes atendidos en el Hospital Central Militar durante el periodo comprendido del 19 de septiembre de 2013 al 19 de septiembre de 2014, en nuestra opinión, no realizó un protocolo de atención, sobre todo en lo referente al diagnóstico de la pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda representa un reto diagnóstico en pacientes con síndrome doloroso abdominal y, en caso de complicaciones, eleva la morbilidad, la mortalidad y los costos hospitalarios. La evaluación con la nueva guía clínica del Colegio Americano de Gastroenterología¹ de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Central Militar dará una perspectiva del manejo que impera en el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

El objetivo general de este artículo es evaluar, mediante la nueva guía clínica del Colegio Americano de Gastroenterología, el proceso de atención que conllevó al diagnóstico de pancreatitis aguda y que fue comprobado por estudio de tomografía computada en el Hospital Central Militar. Los

objetivos específicos fueron: 1) verificar el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda con el diagnóstico por tomografía computada; 2) verificar la edad de los pacientes atendidos con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda con los hallazgos tomográficos; 3) verificar el sexo de los pacientes atendidos con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda con los hallazgos tomográficos; 4) verificar la relación de las diferentes escalas de severidad de los pacientes atendidos con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda con los hallazgos tomográficos; 5) verificar el tiempo de evolución del dolor abdominal de los pacientes atendidos con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda con los hallazgos tomográficos; 6) verificar los hallazgos obtenidos por ultrasonido de los pacientes atendidos con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda con los hallazgos tomográficos; 7) verificar el protocolo de imagen de tomografía computada solicitado de los pacientes atendidos con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda con los hallazgos tomográficos; 8) verificar los estudios de laboratorio solicitados de los pacientes atendidos con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda con los hallazgos tomográficos y 9) la pancreatitis aguda representa un reto diagnóstico en pacientes con síndrome doloroso abdominal y, en caso de complicaciones, eleva la morbilidad, la mortalidad y los costos hospitalarios.

Material y método

Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, que incluyó a pacientes militares y derechohabientes del Hospital Central Militar, referidos y atendidos en el Departamento de Urgencias de Adultos, en el periodo comprendido entre el 19 de septiembre de 2013 y el 19 de septiembre de 2014 con evaluación con estudios de tomografía y con hallazgos por imagen de pancreatitis aguda. Se clasificaron con base en los grados de Balthazar, así como sus interpretaciones, con la finalidad de analizar y discutir los criterios clínicos y de imagen relacionados entre sí.

Se utilizaron dos equipos de tomografía computada: un tomógrafo de 64 y de 16 detectores y protocolo de pancreatografía dinámica mediante cortes axiales y reconstrucciones multiplanares en los planos sagital, coronal y oblicuos. Una fase inicial con rastreo en fase simple desde ambas bases pulmonares y cortes axiales con espesor e intervalo de 5 mm y con pitch de 1.5 hasta la sínfisis del pubis. Posteriormente se utilizó una infusión intravenosa de 120 mL de medio de contraste hidrosoluble no iónico con inyector a una velocidad de 3 mL/seg e iniciando la fase arterial en sentido craneal desde ambas crestas ilíacas hasta el nivel de T12 con cortes axiales de 3 mm de espesor e intervalo utilizando programa de Smart Prep, programando imágenes secuenciales desde los 10 segundos de la infusión y luego cada tres segundos, el sensor se localizó a la altura de T12

y el ROI en la aorta abdominal al alcanzar la densidad de 100 UH.

La fase venosa se inició a los 60 segundos de iniciar la infusión intravenosa del medio de contraste utilizando la misma metodología que en la fase simple. La fase de eliminación se inició desde los parénquimas renales a los siete minutos de la infusión del medio de contraste, siguiendo el mismo por el trayecto de ambos uréteres hasta verificar su existencia en la vejiga urinaria.

El análisis de las imágenes se realizó con base en la apariencia de la glándula pancreática tomando en cuenta su tamaño, morfología, contornos y opacificación con el medio de contraste; así como la densidad de la grasa y la existencia de líquido peripancreático o de acumulación focal del mismo.

En los expedientes clínicos de todos los pacientes se identificaron intencionalmente a quienes se les evaluó con estudio de lipasa, amilasa, proteína C reactiva y triglicéridos; en quienes se calculó la escala de severidad de Ranson, la escala de severidad de Marshall, la escala de severidad APACHE II y la escala de severidad de BISAP durante su estancia hospitalaria y a quienes se realizó estudio de ultrasonido y de tomografía computada de acuerdo con la solitud médica.

Criterios de inclusión

Pacientes con o sin criterio de Ranson o APACHE II para pancreatitis aguda, pacientes abordados en el Servicio de Urgencias de Adultos, pacientes que no tuvieran tomografía computada previa en fase aguda, pacientes con estudio de imagen con resultado de pancreatitis aguda, adultos jóvenes, mayores de 18 años de uno y otro sexo, militares o derechohabientes.

Criterios de exclusión

Pacientes que no contaran con los criterios de Ranson, pacientes con pancreatitis aguda o crónica abordados en la consulta externa, pacientes que tuvieran estudio de tomografía previa extrahospitalaria, pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda demostrado en estudio de tomografía computada en los que no fue posible recabar el expediente, en el sistema PACS o expediente radiológico en el sistema RIS, pacientes menores de 18 años, pacientes civiles, pacientes con antecedente de traumatismo.

Criterios de eliminación

Pacientes cuyo estudio se perdió por imagen de tomografía, estudio de tomografía no interpretado, pacientes que perdieron su expediente electrónico.

Las variables fueron: edad, sexo, pacientes con y sin dolor abdominal con pancreatitis aguda, pacientes con y sin lipasa con pancreatitis aguda, pacientes con y sin amilasa

con pancreatitis aguda, pacientes con y sin proteína C reactiva con pancreatitis aguda, pacientes con y sin triglicéridos con pancreatitis aguda, pacientes con y sin estudio de ultrasonido y con resultado tomográfico de pancreatitis aguda, pacientes con y sin escala de Ranson con pancreatitis aguda, pacientes con y sin escala APACHE II menor de 8 con pancreatitis aguda, pacientes con y sin escala de BISAP con pancreatitis aguda, pacientes con y sin escala de Marshall con pancreatitis aguda, pacientes con estudio tomográfico en fase simple con pancreatitis aguda, pacientes con estudio en fase simple y venosa con pancreatitis aguda, pacientes con tomografía en fase simple, arterial y venosa con pancreatitis aguda.

Para medir las variables cualitativas del estudio se usaron diversas escalas, haciendo correlación entre la edad y el sexo; se usó la prueba estadística de Kruskal-Wallis para determinar si hubo diferencias estadísticas en la edad de los diferentes grupos.

Respecto de los resultados de enzimas y su correlación con los hallazgos por tomografía computada obtenidos de los pacientes con pancreatitis aguda, de los 177 pacientes sólo 124 tuvieron un diagnóstico de pancreatitis aguda con respecto al índice de Balthazar. Se usó la prueba de Kruskal-Wallis, $p < 0.05$ (comparación múltiple entre los cuatro grupos) y posteriormente se usó la prueba de Mann-Whitney (comparación por pares).

En cuanto a la relación con las concentraciones de enzimas se observó que el grupo que tuvo las concentraciones más altas de lipasa y amilasa (3,664.6 y 1,138.4 U/L, respectivamente) fue el grupo índice C (Kruskal-Wallis, $p < 0.05$ y Mann-Whitney, $p < 0.05$).

Con el fin de señalar diferencias estadísticas entre la realización del estudio tomográfico y el grupo de hallazgos tomográficos de acuerdo con la escala Balthazar, se aplicó la prueba χ^2 . Se clasificaron con base en los grados de Balthazar y el índice de severidad por tomografía computada, así como sus interpretaciones con la finalidad de analizar y discutir los criterios de imagen para esas clasificaciones.

El análisis de las imágenes se realizó con base en la identificación de la glándula pancreática tomando en cuenta su tamaño, morfología, contornos y opacificación con el medio de contraste; así como la densidad de la grasa y líquido peripancreático o de acumulación focal del mismo.

El estudio fue interpretado de inicio por personal médico residente y revisado por un médico radiólogo adscrito, certificado y con 18 años de experiencia. Estos estudios se graduaron de acuerdo con la clasificación de Balthazar.

Resultados

En el Hospital Central Militar, en el periodo de estudio, se recabaron 177 (100%) estudios, de los que la pancreatitis

aguda que más se diagnosticó (31%) fue la clasificada como Balthazar A (*Cuadro 2*).

Cuadro 2. Resultados clínicos de pacientes con pancreatitis aguda; comparación entre el resultado tomográfico de acuerdo con la clasificación de Balthazar

Índice de Balthazar	Variable Individuos (Núm.)	Edad promedio (años)	Género	
			Femenino (núm.)	Masculino (núm.)
A	56	50	30	26
B	48	52.3	27	21
C	53	57.5	30	23
D	13	46.6	7	6
E	7	50.4	6	1
Total	177	51.3	100	77

La edad promedio de aparición de la pancreatitis fue entre 46 y 57 años, con edad media de 51 años, con mayor frecuencia en el sexo femenino.

El dolor abdominal fue un excelente marcador en el diagnóstico de la pancreatitis aguda, como lo refiere la bibliografía.

La sospecha clínica como diagnóstico de envío al departamento de radiación ionizante, subsección de tomografía computada, resultó en 73% de los pacientes referidos por pancreatitis aguda y en 23% el estudio se solicitó por un diagnóstico diferente a la pancreatitis aguda.

De los 56 pacientes (31%) con clasificación Balthazar A, durante su estancia hospitalaria, a 50 se les midió la lipasa, a 39 se les midió la amilasa, a 28 se les hizo estudio de PCR y a los 56 se les midieron los triglicéridos, sin encontrarse en el expediente (*Figura 1*).

De los 56 pacientes con clasificación Balthazar A, durante su estancia hospitalaria, sólo a 12 se les calculó la escala de severidad de Ranson, sólo a uno se le calculó la escala

de severidad de Marshall, a 29 se les calculó la escala de severidad APACHE II y a nueve se les calculó la escala de severidad de BISAP, sin encontrarse en el expediente clínico electrónico (*Figura 1*).

De los 56 pacientes con clasificación Balthazar A, sólo a 39 se les hizo estudio de ultrasonido, de los que 28 fueron normales, 8 mostraron proceso inflamatorio y 3 no fueron valorables por cuestiones técnicas (*Figura 1*).

De los 56 pacientes con clasificación Balthazar A, a 29 se les hizo estudio de tomografía en triple fase, a 21 se les hizo estudio de tomografía en fase venosa y a 6 se les hizo estudio de tomografía en fase simple (*Figura 1*).

De los 48 (27%) pacientes con clasificación Balthazar B, durante su estancia hospitalaria, sólo a 43 se les midió la lipasa, a 44 se les midió la amilasa, a 35 se les midió la PCR y a 40 se les midieron los triglicéridos, sin encontrarse en el expediente clínico electrónico (*Figura 2*).

De los 48 pacientes con clasificación Balthazar B, durante su estancia hospitalaria, sólo a 10 se les calculó la escala de severidad de Ranson, a uno se le calculó la escala de severidad de Marshall, a 17 se les calculó la escala de severidad APACHE II y a ocho se les calculó la escala de severidad de BISAP, sin encontrarse en el expediente clínico electrónico (*Figura 2*).

De los 48 pacientes con clasificación Balthazar B, sólo a 31 se les hizo estudio de ultrasonido, de los que 14 fueron normales, 14 mostraron proceso inflamatorio y 3 no fueron valorables por cuestiones técnicas (*Figura 2*).

De los 48 pacientes con clasificación Balthazar B, sólo a 21 se les hizo estudio de tomografía en triple fase, a 22 se les hizo estudio de tomografía en fase venosa y a 5 se les hizo estudio de tomografía en fase simple (*Figura 2*).

De los 53 pacientes (29%) con clasificación Balthazar C, durante su estancia hospitalaria, sólo a 51 se les midió la lipasa, a 50 se les midió la amilasa, a 48 se les midió la PCR y a 36 se les midieron los triglicéridos, sin encontrarse en el expediente clínico electrónico (*Figura 3*).

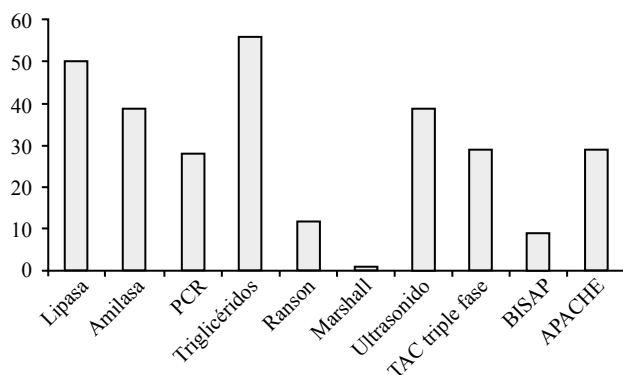


Figura 1. Parámetros observados y medidos en los pacientes con diagnóstico tomográfico Balthazar A.

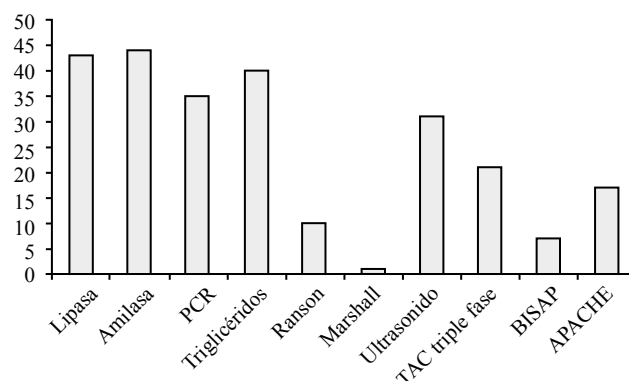


Figura 2. Parámetros observados y medidos en los pacientes con diagnóstico tomográfico Balthazar B.

De los 53 pacientes con clasificación Balthazar C, durante su estancia hospitalaria, sólo a 23 se les calculó la escala de severidad de Ranson, a ninguno se le calculó la escala de severidad de Marshall, a 40 se les calculó la escala de severidad APACHE II y a 18 se les calculó la escala de severidad de BISAP, sin encontrarse en el expediente clínico electrónico (*Figura 3*).

De los 53 pacientes con clasificación Balthazar C, sólo a 38 se les hizo estudio de ultrasonido, de los que 17 fueron normales, 19 mostraron proceso inflamatorio y 2 no fueron valorables por cuestiones técnicas (*Figura 3*).

De los 53 pacientes con clasificación Balthazar C, sólo a 24 se les hizo estudio de tomografía en triple fase, a 20 se les hizo estudio de tomografía en fase venosa y a 9 se les hizo estudio de tomografía en fase simple (*Figura 3*).

De los 13 pacientes (7%) con clasificación Balthazar D, durante su estancia hospitalaria, a todos se les hizo estudio de lipasa y amilasa, a 7 se les midió la PCR y a uno se le midieron los triglicéridos, sin encontrarse en el expediente clínico (*Figura 4*).

De los 13 pacientes con clasificación Balthazar D, durante su estancia hospitalaria, sólo a cuatro se les calculó la escala de severidad de Ranson, a ninguno se le calculó la escala de severidad de Marshall, a 6 se les calculó la escala de severidad APACHE II y a 4 se les calculó la escala de severidad de BISAP, sin encontrarse en el expediente clínico electrónico (*Figura 4*).

De los 13 pacientes con clasificación Balthazar D, sólo a 10 se les hizo estudio de ultrasonido, de los que 3 fueron normales, 6 mostraron proceso inflamatorio y uno no fue valorable por cuestiones técnicas (*Figura 4*).

De los 13 pacientes con clasificación Balthazar D, sólo a 7 se les hizo estudio de tomografía en triple fase, a 5 se les hizo estudio de tomografía en fase venosa y a uno se le hizo estudio de tomografía en fase simple (*Figura 4*).

De los 7 pacientes (3%) con clasificación Balthazar E, durante su estancia hospitalaria, a todos se les hizo estudio

de lipasa, amilasa y PCR y a 2 se les midieron los triglicéridos, sin encontrarse en el expediente clínico electrónico (*Figura 5*).

De los 7 pacientes con clasificación Balthazar E, durante su estancia hospitalaria, sólo a 4 se les calculó la escala de severidad de Ranson, a ninguno se le calculó la escala de severidad de Marshall, a 5 se les calculó la escala de severidad APACHE II y a ninguno se le calculó la escala de severidad de BISAP, sin encontrarse en el expediente clínico electrónico (*Figura 5*).

De los 7 pacientes con clasificación Balthazar E, sólo a 3 se les hizo estudio de ultrasonido, de los que 2 fueron normales y uno mostró proceso inflamatorio (*Figura 5*).

De los 7 pacientes con clasificación Balthazar E, sólo a 3 se les hizo estudio de tomografía en triple fase, a 4 se les hizo estudio de tomografía en fase venosa y a ninguno se le hizo estudio de tomografía en fase simple (*Figura 5*).

De todos los pacientes, a 21 (12%) se les realizó tomografía computada en fase simple con clasificación Balthazar: A: 6, B: 5, C: 9, D: 1 y E: 0 (*Figura 6*).

De todos los pacientes, a 121 (68%) se les realizó ultrasonido con clasificación Balthazar: A: 39, B: 31, C: 38, D:

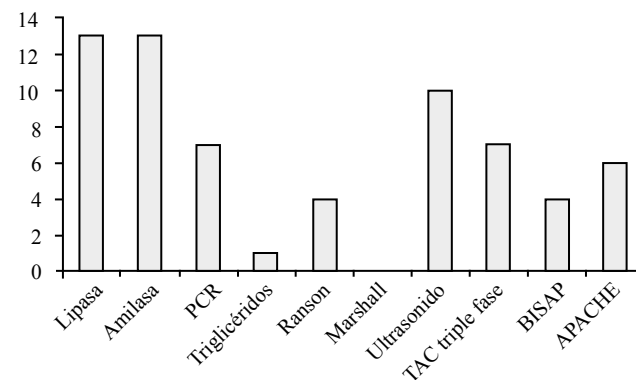


Figura 4. Parámetros observados y medidos en los pacientes con diagnóstico tomográfico Balthazar D.

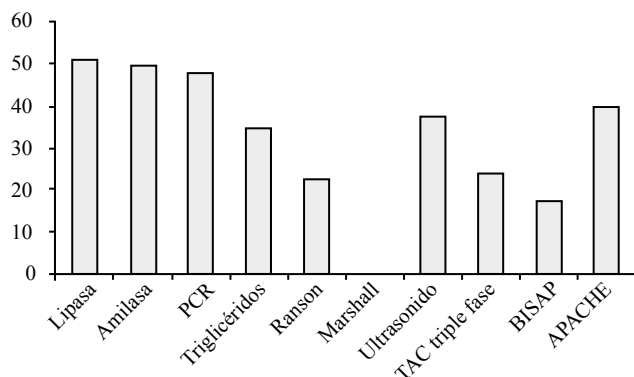


Figura 3. Parámetros observados y medidos en los pacientes con diagnóstico tomográfico Balthazar C.

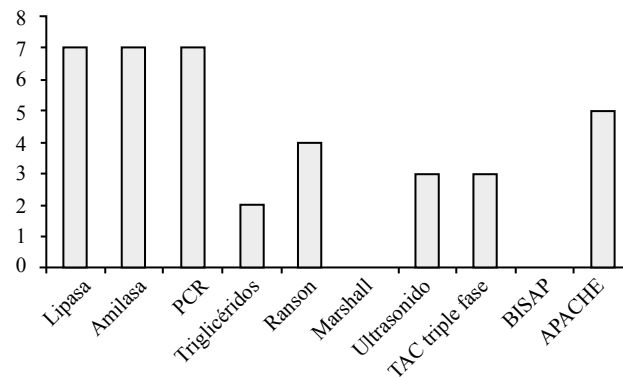


Figura 5. Parámetros observados y medidos en los pacientes con diagnóstico tomográfico Balthazar E.

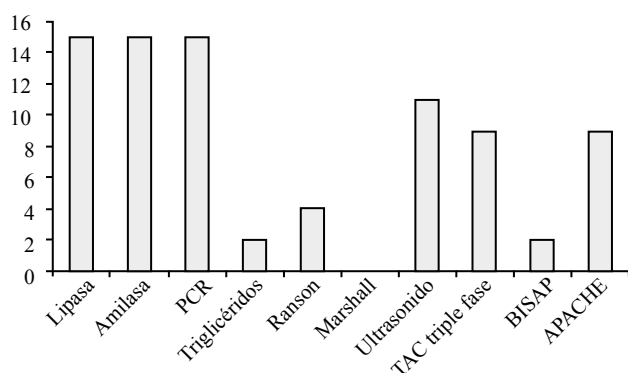


Figura 6. Parámetros medidos en los pacientes con diagnóstico por tomografía computada de necrosis pancreática.

10 y E: 3; 64 resultaron normales (53%) y 40% anormales (Cuadro 3).

De todos los pacientes, a 72 pacientes (40%) se les realizó tomografía computada en fase venosa con clasificación Balthazar: A: 21, B: 22, C: 20, D: 5 y E: 4 (Figura 7).

De todos los pacientes, a 84 pacientes (47%) se les realizó tomografía computada en triple fase con clasificación Balthazar: A: 29, B: 21, C: 24, D: 7 y E: 3 (Figura 7).

De todos los pacientes, 20 (11%) obtuvieron clasificación Balthazar D y E (Cuadro 2).

Discusión

A partir de 1992, con el advenimiento de los criterios de Balthazar basados en la apariencia en la tomografía computada de la glándula pancreática, se han formulado múltiples sistemas de clasificación de pancreatitis aguda que se han combinado con parámetros clínicos y de laboratorio para

Cuadro 3. Resultados de la realización de ultrasonido en pacientes con pancreatitis aguda y comparación entre el resultado de tomografía computada de acuerdo con la clasificación de Balthazar

Variable Índice de Balthazar	Ultrasonido		Páncreas	
	Sí (núm.)	Normal (núm.)	Proceso inflamatorio (núm.)	No valorable (núm.)
A n=56	39	28	8	3
B n=48	31	14	14	3
C n=53	38	17	19	2
D n=13	10	3	6	1
E n=7	3	2	1	0
Total	121	64	48	9

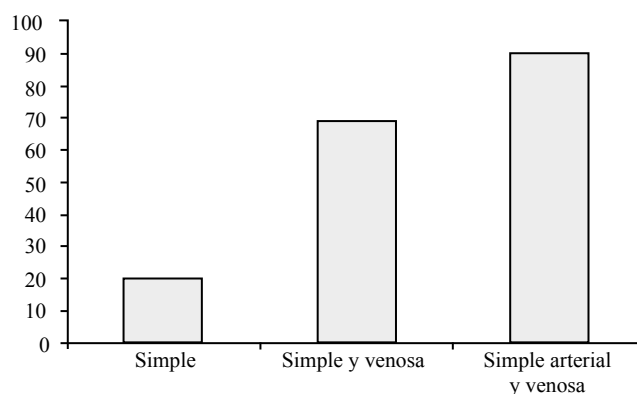


Figura 7. Diferentes protocolos de tomografía efectuados en pacientes con pancreatitis aguda.

determinar el grado de severidad. Con los avances en la evaluación y abordaje de este tipo de pacientes, en los tiempos actuales el diagnóstico de esta entidad ya no representa dificultad para los clínicos, con base en que la evaluación inicial de un paciente con síndrome doloroso abdominal agudo comprende la investigación de una serie de diagnósticos diferenciales, sobre todo si se trata de dolor localizado en el hemiabdomen superior, considerando enfermedad ácido péptica, cólico biliar o colecistitis, pancreatitis aguda, apendicitis, enfermedad pulmonar o cardíaca y colon irritable en último lugar.

Por ello, en un ambiente de medicina institucional como nuestro hospital, la evaluación integral de los pacientes está dirigida a la investigación de estas entidades mediante la realización inmediata de pruebas de laboratorio y de apoyo, como la biometría hemática y química sanguínea, incluidas las pruebas de función hepática, amilasa, lipasa, marcadores inflamatorios, radiografía de tórax y de abdomen, electrocardiograma, endoscopia del tubo digestivo superior, ultrasonido y tomografía computada.

Desafortunadamente, cada día se le da menos importancia a la investigación clínica del tipo de dolor que refiere el paciente y no se preguntan aspectos sencillos, como las características del dolor, su aparición, migración, evolución, localización, intensidad, irradiación, así como la identificación y características de diversos signos o síntomas acompañantes. Al mismo tiempo, en la inmensa mayoría de los casos, a los pacientes no se les ha realizado un examen físico cuidadoso para obtener la evaluación adecuada con la finalidad de establecer un criterio clínico más preciso que permita simplificar el diagnóstico diferencial y, debido a esto, se solicitan diversos estudios de imagen sin tener una sospecha clínica específica de pancreatitis aguda.

Por todos los aspectos señalados, el reto actual para los clínicos y aún más para los médicos radiólogos de urgencias en formación, bajo adiestramiento, es llegar al diagnóstico temprano de pancreatitis aguda y establecer su estadificación

lo más pronto posible,^{46,47} con la finalidad de identificar a los pacientes que puedan padecer complicaciones potenciales o incluso tener riesgo de muerte, e informar al clínico que tome las medidas pertinentes para dar la atención y tratamiento adecuados con base en el estado clínico del paciente.

Esta evaluación se basa en parámetros objetivos y es decisiva para predecir complicaciones clínicas y para identificar episodios potencialmente letales que ocurren en 2 a 10% de los pacientes con pancreatitis aguda.⁴⁰ En los últimos años se ha establecido que el aumento en la frecuencia de muertes por pancreatitis aguda se correlaciona directamente con la aparición y extensión de la necrosis pancreática y su detección temprana indica enfermedad severa y se utiliza como un indicador pronóstico grave en la evaluación inicial de estos pacientes. La pancreatitis aguda severa^{7,49} ocurre en 20 a 30% de los pacientes con pancreatitis aguda y se distingue por un curso clínico mórbido, insuficiencia multiorgánica y necrosis pancreática. Las referencias de laboratorio individuales, como los marcadores de daño pancreático o de respuesta inflamatoria, no han logrado una aceptación clínica inequívoca. En la actualidad se utilizan sistemas de evaluación por puntaje que tienen sensibilidad de alrededor de 70% como indicadores de insuficiencia orgánica y severidad de la enfermedad. Además, se utiliza la tomografía computada contrastada para evaluar la morfología pancreática y la identificación y la extensión de la necrosis pancreática.

Relevancia clínica

La importancia de la detección temprana de la necrosis pancreática en la práctica clínica no se puede subestimar. Las tasas de mortalidad reportadas menores de 1% en pacientes con pancreatitis intersticial muestran un incremento importante a 10-23% debido a que todas las complicaciones potencialmente mortales afectan a pacientes con pancreatitis necrosante. La contaminación bacteriana secundaria se manifiesta en 40 a 70% de los pacientes con necrosis pancreática e incrementa significativamente el riesgo de muerte. Se ha reportado una tasa de mortalidad de 67% en pacientes con necrosis infectada que afecta más de 50% de la glándula pancreática. La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda que padecen insuficiencia orgánica múltiple tienen pancreatitis necrosante y más de 80% de las muertes ocurre en pacientes con necrosis pancreática. En un intento de mejorar la atención médica y disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad, los estudios de investigación durante los últimos años se han enfocado en diferentes mecanismos para detectar la necrosis pancreática.

Detección de necrosis pancreática

La identificación temprana de pancreatitis severa, a través de métodos no invasivos como la evaluación clínica, exámenes de laboratorio y métodos de imagen, ha mejorado

significativamente en los últimos años. Algunas características de un sistema aceptable de detección son: altos valores de sensibilidad y de valor predictivo positivo; capaz de detectar la necrosis de manera temprana, idealmente antes de 48 horas; rápida de realizar; que se encuentre disponible en la mayor parte de los hospitales; que sea relativamente barato y que no sea operador dependiente.

En un estudio prospectivo de 257 pacientes con pancreatitis aguda y tomografía computada, realizado en la India, se evaluó la extensión de la necrosis en relación con la insuficiencia orgánica y la aparición de infección pancreática y se demostró que cuanto mayor es la necrosis, mayor es el riesgo de padecer insuficiencia orgánica y necrosis infectada.³¹ Esta asociación no se corroboró en un estudio realizado por Mole y colaboradores,⁴⁹ quienes evaluaron específicamente la asociación entre necrosis e insuficiencia multiorgánica; en presencia de necrosis diagnosticada por tomografía computada sólo 58% de los pacientes tuvo insuficiencia multiorgánica y sólo 54% de éstos tenía diagnóstico de necrosis.

Evaluación clínica

El reconocimiento del daño pancreático severo a través del examen clínico es poco confiable. Los parámetros clínicos, como taquicardia, hipotensión ortostática, choque, dificultad respiratoria y signos de peritonitis, son indicativos de un episodio severo. Sin embargo, son poco frecuentes e inespecíficos y generalmente aparecen de manera tardía, lo que limita su utilidad clínica. La edad avanzada, la hiperlipidemia y la obesidad se asocian con incremento del riesgo de muerte. Estos aspectos no son factores pronóstico confiables y no pueden utilizarse como indicadores de severidad. La equimosis en los flancos (signo de Grey-Turner) o equimosis periumbilical (signo de Cullen) son más específicos y se asocian con tasa de mortalidad de 37%. Estos signos también son muy poco frecuentes y a menudo aparecen 48 a 72 horas después del inicio de los síntomas.

Estudios de laboratorio

Las concentraciones pancreáticas de las enzimas pancreáticas, amilasa y lipasa, aunque son herramientas diagnósticas útiles, no son importantes en la evaluación de la severidad. Las concentraciones de tripsinógeno sérico pueden ser útiles como indicador predictivo, pero no tienen aceptación clínica debido a que aún no se realiza un estudio clínico útil. La identificación del péptido activado por tripsinógeno en orina se correlaciona directamente con la activación prematura del tripsinógeno. Esta enzima es específica del páncreas y se libera dentro de las primeras horas más severas de la enfermedad. Aún se debe determinar su precisión clínica como indicador de necrosis pancreática. La prueba de PCR es barata, disponible y rápida de realizar, pero carece de especificidad y sólo se puede usar como indicador de

un ataque severo dos o tres días después de su inicio. Es un indicador pronóstico de la severidad de la pancreatitis con sensibilidad y especificidad de 80%. Aunque estos parámetros están demostrados en pacientes con pancreatitis severa, todavía debe demostrarse una correlación directa con la existencia y, particularmente, con la extensión de la necrosis pancreática, y muchos no están disponibles de rutina.

Índices de pronóstico^{21,50}

Se ha reconocido durante muchos años que las alteraciones obvias de parámetros clínicos y algunos resultados anormales de estudios de laboratorio rutinarios a menudo están presentes en pacientes con pancreatitis severa. Por ejemplo, las concentraciones séricas bajas de calcio encontradas en casos de pancreatitis aguda son un signo preocupante que se observa principalmente en pacientes con un ataque severo. Asimismo, se ha demostrado que el riesgo de muerte se incrementa en pacientes con concentraciones altas de glucosa y creatinina sérica. Los signos de insuficiencia multiorgánica y algunos hallazgos específicos anormales clínicos y de laboratorio pueden ayudar a identificar a los pacientes con un episodio severo y potencialmente mortal. La existencia de uno o muchos signos de insuficiencia de órgano distante se asocia con una tasa de mortalidad de 50%. Ninguno de los parámetros individuales clínicos o de laboratorio, aunque son útiles en la práctica clínica, es lo suficientemente sensible o específico para ayudar a identificar a pacientes con pancreatitis aguda.

Con la finalidad de superar estos inconvenientes se han elaborado varios sistemas de puntuación que combinan parámetros clínicos y de laboratorio para ayudar a identificar a los pacientes con pancreatitis severa. Estos sistemas de puntaje utilizan alteraciones específicas llamados signos pronóstico, signos graves, factores de riesgo o indicadores objetivos, para estadificar la pancreatitis aguda. Estas alteraciones fisiológicas reflejan anomalías sistémicas y no se correlacionan adecuadamente con la severidad y extensión de la enfermedad local, y tampoco tienen especificidad diagnóstica, porque pueden encontrarse en una diversa variedad de otras condiciones.

El primer sistema numérico, propuesto por Ranson⁵¹ en 1974, todavía es el más utilizado. Se basa en 11 signos objetivos: cinco iniciales y seis a las 48 horas.^{6,23} Con un mayor número de factores de riesgo, hay un incremento correspondiente en las tasas de morbilidad y mortalidad. En pacientes con menos de tres signos positivos, no hay riesgo de mortalidad, mientras que en pacientes con seis signos o más, la tasa de mortalidad es superior a 50% y generalmente tienen pancreatitis necrosante. Este sistema es un indicador objetivo de la severidad de la enfermedad y es particularmente útil a los dos extremos de la escala. La pancreatitis es leve cuando hay dos o menos signos graves y es severa

cuando hay más de seis signos graves. La correlación con la severidad de la enfermedad o la aparición de necrosis en pacientes con tres a cinco signos graves es un evento común pero deficiente. El sistema requiere la realización de las 11 medidas, por lo que se necesitan 48 horas de observación para una evaluación apropiada.

Se han hecho sistemas de estadificación alternativos, usando diferentes parámetros, con capacidad pronóstica generalmente similar a la del sistema de Ranson. Se han utilizado el sistema Glasgow,²¹ *Simplified Acute Physiology (SAP)* y *Simplified Prognostic Criteria*. A pesar de las modificaciones, la sensibilidad de los sistemas numéricos en la evaluación inicial de un ataque de pancreatitis varía de 57 a 85%, con especificidad de 68 a 85%.

El sistema de evaluación y monitoreo APACHE II²¹ se ha vuelto popular por considerarse más confiable. Este sistema es más complejo y difícil de realizar, debido a que se utilizan 12 medidas fisiológicas. A mayor puntaje, mayor severidad, con el correspondiente incremento de la morbilidad y mortalidad. Se ha propuesto que un puntaje mayor de 8 indica pancreatitis aguda severa. La mayor ventaja del sistema APACHE II, comparado con otros sistemas, es que se puede utilizar a lo largo de la evolución del paciente para monitorear la respuesta del paciente al tratamiento. La precisión del sistema APACHE II en la evaluación inicial de la severidad de la pancreatitis es de 75%. Este sistema es útil como indicador pronóstico temprano de la severidad de la enfermedad para identificar a los pacientes que requieren tratamiento en la unidad de cuidados intensivos. A las 48 horas, el puntaje de APACHE II es comparable con el sistema de Ranson para distinguir pancreatitis leve y severa con precisión de 70 a 80%.

Evaluación por estudios de imagen

Las radiografías abdominales convencionales y los estudios baritados, que son ocasionalmente útiles para diagnosticar pancreatitis aguda y para detectar complicaciones tardías, como abscesos, estrecheces o fistulas, no tienen importancia en la evaluación temprana de la severidad. Sin embargo, una radiografía de tórax anormal, ya sea sola o en combinación con pruebas de función renal, puede ser útil en la predicción de la severidad. La incidencia reportada de hallazgos pulmonares, como derrames o infiltrados, en pancreatitis aguda es de 15 a 55%, observados principalmente en pacientes con episodios severos. El valor predictivo se incrementa con el hallazgo de derrame pleural izquierdo o bilateral. Sin embargo, un derrame pleural izquierdo aislado se encuentra solamente en 43% de los pacientes con pancreatitis severa.

Evaluación ultrasonográfica²⁴

El ultrasonido está indicado de manera temprana en un episodio agudo de pancreatitis para evaluar la existencia de

cálculos en la vesícula o en el colédoco; sin embargo, tiene aplicaciones limitadas en las etapas tempranas de la enfermedad. La visualización del páncreas a menudo es limitada debido a la superposición del gas intestinal y la detección de colecciones líquidas retroperitoneales e intraparenquimatosas tiene poca correlación con la necrosis pancreática. Los hallazgos por ultrasonido anormales se observan en 33 a 90% de los pacientes con pancreatitis aguda. Una glándula grande e hipoecogénica se correlaciona con edema intersticial, mientras que las colecciones líquidas extrapancreáticas son detectadas en pacientes con enfermedad severa.

Evaluación tomográfica²⁴

Se utiliza para el diagnóstico y la estadificación de la pancreatitis aguda, ha progresado significativamente y ha cambiado el tratamiento clínico de esta enfermedad. La mayor parte de los parámetros clínicos y de laboratorio se utilizan para evaluar los efectos sistémicos de la pancreatitis y sólo tratan de inferir indirectamente la existencia y el grado del daño pancreático. Hasta ahora, la tomografía computada con material de contraste intravenoso ha sido capaz de determinar y cuantificar el daño del parénquima pancreático, convirtiéndose en una parte integral e indispensable para el nuevo sistema de clasificación. Los autores de múltiples estudios previos basados en las imágenes de tomografía computada obtenidas sin material de contraste o con infusiones intravenosas lentas y con colimación de 8-10 mm han descrito el uso potencial de la tomografía computada para evaluar ataques agudos y sus complicaciones.

Diversos investigadores han demostrado que los valores de atenuación del parénquima pancreático durante un estudio con bolo intravenoso se pueden utilizar como indicador de necrosis pancreática y como predictor de la severidad de la enfermedad.^{52,53} Los pacientes con pancreatitis leve intersticial tienen una red capilar intacta con vasodilatación y, por tanto, muestran reforzamiento uniforme de la glándula pancreática. La tomografía computada ha mostrado precisión de 87% con sensibilidad y especificidad de 100% y se insiste en la importancia pronóstica de la tomografía computada para la detección de necrosis pancreática extensa y sensibilidad de 50% para pequeñas áreas necróticas presentes en la cirugía.

Los criterios aceptados para el diagnóstico por tomografía computada de necrosis pancreática^{27,28,33} se han definido como zonas focales o difusas de parénquima pancreático sin reforzamiento durante un estudio realizado con la administración de un bolo intravenoso de medio de contraste. La extensión de la necrosis se clasifica como menor de 30%, de 30 a 50% y mayor de 50% de la glándula pancreática. Se ha documentado una excelente correlación entre la necrosis, tiempo de hospitalización, aparición de complicaciones y muerte. Mientras que los pacientes sin necrosis no tenían

mortalidad y una tasa de complicaciones de sólo 6%, los pacientes con evidencia tomográfica de necrosis mostraron una tasa de mortalidad de 23% y una tasa de morbilidad de 82%. Asimismo, se demostró que la extensión de la necrosis es de mayor importancia. Los pacientes con necrosis menor de 30% mostraron una tasa de morbilidad de 48% sin mortalidad, mientras que áreas mayores de necrosis (30 a 50% o mayor de 50%) se asociaron con morbilidad de 75 a 100% y mortalidad de 11 a 25%. La tasa de morbilidad combinada en pacientes con necrosis mayor de 30% fue de 94% y la mortalidad fue de 29%.

Hay un acuerdo general en que el desarrollo y la extensión de la necrosis pancreática son los indicadores más importantes de la severidad de la enfermedad. Sin embargo, las complicaciones locales o sistémicas pueden ocurrir durante un episodio de pancreatitis aguda en pacientes sin necrosis pancreática. En la serie de 1990 no falleció ningún paciente con reforzamiento normal de la glándula, aunque 22% de los pacientes con grados D o E padecieron complicaciones a pesar de la ausencia de necrosis pancreática. De acuerdo con esto, se formó un sistema simple de puntaje que combinó el sistema original con el grado de necrosis.

Índice de severidad por tomografía computada³³

El índice de severidad es un intento de mejorar el valor pronóstico temprano de la tomografía en los casos de pancreatitis aguda. A los pacientes con pancreatitis grado A a E se les asignan 0 a 4 puntos más 2 puntos para necrosis menor de 30%, 4 puntos para necrosis de 30 a 50%, y 6 puntos para necrosis mayor de 50%. Hay una correlación estadísticamente significativa con el incremento continuo de la incidencia de morbilidad y mortalidad en pacientes con índice de severidad en pacientes clasificados de acuerdo con los grupos de índice de severidad. Los pacientes con índice de severidad de 0 a 1 no mostraron morbilidad ni mortalidad, mientras que los pacientes con índice de severidad de 2 tuvieron morbilidad de 4% sin mortalidad. En contraste, un índice de severidad de 7 a 10 tuvo una mortalidad de 17% y una tasa de complicaciones de 92%.

Valores de reforzamiento

La precisión de la tomografía computada para evaluar la existencia y extensión del daño al parénquima pancreático depende de muchos factores, pero principalmente de la calidad del estudio. La administración intravenosa de material de contraste es esencial, particularmente en pacientes con pancreatitis aguda severa, porque permite la visualización del páncreas y la diferenciación de la glándula de colecciones líquidas heterogéneas adyacentes y el tejido inflamatorio peripaneático. Con un rastreo helicoidal o con multidetector y con la adquisición rápida de imágenes secuenciales y colimación menor de 5 mm, se pueden ob-

tener imágenes en la fase portal temprana (60 a 70 segundos después de la administración intravenosa de 150 mL de material de contraste no iónico a una velocidad de 3 mL/seg) utilizando un protocolo monofásico, iniciando en las cúpulas diafragmáticas hasta la sínfisis del pubis. Debido a que no se obtienen imágenes en fase simple, la detección del daño del parénquima se basa únicamente en el grado y homogeneidad del reforzamiento pancreático. La densidad basal del parénquima pancreático de 40 a 50 UH se incrementa a 100 o 150 UH normalmente en toda la glándula durante la administración del material de contraste, según el tamaño del bolo, la velocidad de inyección y el tiempo de adquisición. El reforzamiento ausente o menor de 30 UH de una porción o de toda la glándula indica disminución de la perfusión (isquemia) y se correlaciona con necrosis. Sin embargo, deben considerarse algunos factores y retos potenciales en este aspecto.

Primero, los valores de reforzamiento del páncreas durante el estudio con un bolo de material de contraste pueden estar sustancialmente disminuidos en pacientes sanos con infiltración grasa del páncreas, así como en pacientes con pancreatitis intersticial debido al edema del parénquima. Por otro lado, una leve variación de los valores de reforzamiento de la cabeza, cuerpo y cola del páncreas (usualmente menos de 30 UH) se observa ocasionalmente en individuos sanos. No se debe diagnosticar necrosis pancreática en estos casos, a menos que se reconozca un cambio focal o difuso en la textura de la glándula. No se sabe si la probable isquemia pancreática manifestada como áreas de menor atenuación en el estudio inicial es un fenómeno reversible o inconsecuente, pero está sujeto a especulación. Además, pequeñas colecciones líquidas intrapancreáticas encontradas ocasionalmente en pancreatitis aguda no deben confundirse con pequeñas áreas de necrosis del parénquima. Esta distinción es difícil y algunas veces imposible, a menos que haya imágenes previas o de seguimiento disponibles para revisión.

Se ha determinado que la necrosis pancreática aparece tempranamente, en las primeras 24 a 48 horas después del inicio del cuadro clínico. La tomografía computada realizada durante las primeras 12 horas puede mostrar sólo hallazgos confusos, con leve disminución heterogénea de la atenuación del páncreas (isquemia), pero con textura del parénquima normal. Cuando aparece la necrosis pancreática, las zonas de licuefacción tisular se vuelven mejor definidas y fácilmente reconocibles dos a tres días después de su inicio. Además, las tomografías computadas obtenidas tres días después permiten mayor precisión en la detección de pancreatitis necrosante y en la discriminación de variantes normales o zonas dudosas de isquemia por necrosis pancreática. Este fenómeno es probablemente responsable de los pocos casos reportados de aparición tardía de necrosis o de áreas crecientes de necrosis pancreática en los estudios de seguimiento. Cuando el

diagnóstico clínico de pancreatitis está en duda, una tomografía computada temprana inicial se utiliza para confirmar la sospecha clínica o para ayudar a detectar condiciones agudas abdominales alternativas que semejan pancreatitis aguda. Sin embargo, para propósitos de estadificación, se obtienen resultados más confiables mediante la tomografía computada contrastada realizada 48 a 72 horas después del inicio de un ataque agudo de pancreatitis.

La extravasación de enzimas pancreáticas activadas induce la aparición de necrosis grasa retroperitoneal, un fenómeno común que ocurre en pacientes con o sin necrosis parenquimatosas. El daño químico retroperitoneal resulta en múltiples áreas de necrosis grasa, que interfiere con la absorción de líquido y favorece la contaminación bacteriana secundaria. Este fenómeno probablemente explica la incidencia de 22% de complicaciones locales en pacientes sin necrosis pancreática, pero con colecciones líquidas peripancreáticas. La tomografía computada no puede utilizarse para establecer un diagnóstico confiable, ni puede ayudar a cuantificar con precisión la necrosis grasa retroperitoneal. Por tanto, se ha sugerido que en la práctica clínica todas las colecciones heterogéneas peripancreáticas deben considerarse áreas de necrosis grasa hasta demostrar lo contrario. El tejido graso necrótico puede manifestarse como pequeñas colecciones heterogéneas en tomografía computada de seguimiento y no puede excluirse la infección en estas áreas de necrosis grasa.

Correlación tomográfica con los sistemas numéricos²¹

Hay una amplia variación entre la relación de los signos pronóstico (Ranson, APACHE II) y los hallazgos tomográficos tempranos en pancreatitis aguda. Los pacientes con una tomografía computada grado A o B pueden mostrar de ninguno a cinco signos graves de Ranson, mientras que los pacientes con grado D o E pueden tener uno a ocho signos graves a las 48 horas. A todos los pacientes con más de cinco signos pronóstico de Ranson se les asignó como grado E en el estudio original. La tasa de mortalidad fue significativamente mayor en pacientes con grado E y más de cinco signos pronóstico de Ranson.

La utilidad de los criterios de Ranson comparados con los criterios tomográficos de Balthazar para la detección de pancreatitis severa se analizó recientemente en 100 pacientes consecutivos y se encontró que los resultados tomográficos fueron mejores indicadores de pronóstico debido a su mayor sensibilidad y especificidad. Hace poco se publicó un estudio comparativo similar entre el índice tomográfico de severidad de Balthazar y el SAP para predecir la evolución. Se encontró que ambos sistemas fueron similares para facilitar la identificación de pacientes con evolución severa, pero el puntaje de Balthazar y el índice de severidad por tomografía computada era superior al puntaje SAP para predecir una evolución favorable.

Recientemente se estudió la relación entre el sistema APACHE II y el índice de severidad por tomografía computada. Los puntajes APACHE II mayores de 8 estaban presentes en 22 de 80 pacientes con pancreatitis intersticial (índice de severidad por tomografía computada de 0 a 4), comparada con 13 de 23 pacientes con pancreatitis necrosante (índice de severidad de 5 a 10). Se concluyó que el sistema APACHE no puede utilizarse para diferenciar confiablemente la pancreatitis intersticial de la necrótica, debido a la sensibilidad de 56% y especificidad de 72%. Una puntuación alta del sistema APACHE II se correlaciona con la necesidad de monitoreo continuo y tratamiento intensivo.^{4,21,31,48}

El diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Central Militar en la mayoría de los pacientes se basa en la clínica del dolor, aunado a estudios de laboratorio, entre los que están la lipasa y amilasa sérica. Las concentraciones tan variables que conllevan estos dos marcadores en el diagnóstico son un gran reto para el médico clínico, que tiene la responsabilidad de establecer el diagnóstico.

Estos indicadores serían de gran ayuda en la hoja de referencia al Departamento de Radiación Ionizante, subsección de tomografía computada, porque apoyarían en la decisión del protocolo a realizar del estudio de imagen en cada caso.

El uso de las escalas de severidad es aún uno de los mayores retos que se tiene que determinar, el seguimiento oportuno de esta enfermedad es muy importante, porque sus complicaciones tempranas y tardías conllevan una tasa alta de morbilidad y mortalidad.

La proteína C reactiva es un marcador de severidad, aunque no es específico de este padecimiento.

El ultrasonido es una herramienta diagnóstica de utilidad en los pacientes con pancreatitis aguda, que provee información importante en la valoración inicial del paciente.

La pancreatitis aguda es el proceso inflamatorio del páncreas que se cura con recuperación funcional y anatómica completa.^{7,40} Constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad para el sistema de salud en México. De acuerdo con datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI), en 1999 la pancreatitis aguda constituyó la causa número 20 de mortalidad y representó 0.5% de las defunciones en el país. En los años 2013 y 2014 su incidencia se incrementó y ocupó el sitio 17 de las causas de muerte.^{7,40}

A excepción de escasos reportes y series, la mayor parte de los datos de la epidemiología y características de los pacientes con pancreatitis aguda proviene de otros países. Aunque no hay razones para suponer que el comportamiento de la enfermedad sea diferente en México, sin duda, resultaría de utilidad disponer de información descriptiva de la pancreatitis en nuestro país.^{7,40}

La pancreatitis aguda es una enfermedad muy frecuente en nuestro hospital, que condiciona ingreso al servicio de

urgencias; en nuestra serie se encontró una prevalencia indudablemente significativa de 73%.

Nuestra muestra se delimita al uso de la tomografía computada para establecer el diagnóstico, independientemente de los estudios de laboratorio e, incluso, de una historia clínica completa. Tan sólo con dolor abdominal se indica una tomografía computada. Esto se debió a que uno de nuestros objetivos era evaluar la certeza diagnóstica del diagnóstico clínico inicial.

Encontramos que la pancreatitis aguda afecta principalmente a hombres jóvenes, con mayor frecuencia en la cuarta década de la vida. Esta distribución por edades se conservó independientemente del sexo. Estos datos coinciden con otros reportes; la causa de casi la mitad de la población fue la biliar; las enfermedades biliares predominan en las mujeres y en nuestra casuística se demostró mayor frecuencia en ese sexo. El alcoholismo fue la segunda causa más frecuente y fue responsable conjuntamente con la enfermedad biliar, lo que coincide con la bibliografía.

En 73% de los pacientes, el diagnóstico de pancreatitis aguda se estableció correctamente al ingreso, con base en el interrogatorio y la exploración física con el apoyo de un método de imagen, principalmente la tomografía computada. Esta aparente certeza diagnóstica definió a la pancreatitis aguda clasificación Balthazar A en 56 pacientes (31%).

La confiabilidad de los datos clínicos para diagnosticar la pancreatitis aguda ya se había reportado e incluso mencionado como útil en la evaluación de la severidad de la enfermedad. Esto nos lleva a proponer que se reevalúe el papel de los datos clínicos para diagnosticar la pancreatitis aguda; como también se encontró, los síntomas más comunes son el dolor abdominal, náusea, vómito y distensión abdominal, que se han mencionado como parte del cuadro clínico clásico de la pancreatitis aguda. Las manifestaciones atípicas, como síndrome febril o síndrome icterico fueron raras. Lo anterior permitirá disminuir el uso de métodos como la tomografía computada, que además de su costo, pueden ser perjudiciales en la evolución de la pancreatitis aguda leve y reservar su uso sólo para los casos severos.

Otro dato relevante que se encontró fue la identificación de pancreatitis aguda severa (13 D, 7 E, 20 pacientes) en 11% de los casos; en estudios de otros países se señala que esta forma se encuentra en 10 a 25% de los casos. Aunque las series nacionales son escasas, encontramos cifras similares en otros informes.

En un trabajo reciente efectuado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González⁵⁴ se reporta menor incidencia de severidad: 16%. Una posible justificación para esta diferencia es que en su población la pancreatitis de origen alcohólico es mucho menor que la señalada en la experiencia de cinco años en el Hospital General de México (16 vs 37%).³⁹

La causa de pancreatitis aguda más frecuente es la biliar, pero la causada por alcohol tiene más complicaciones.⁴⁰ En algunos estudios se ha informado que la pancreatitis aguda alcohólica se manifiesta de manera más severa.

Hay otros elementos que pueden explicar el aumento de los casos severos. Entre estos factores se incluyen la atención médica tardía y, sin duda, destacan las malas condiciones de nutrición de la población. Por ser la pancreatitis aguda una entidad con elevado gasto calórico, un estado nutricional deficiente es un determinante importante de severidad.

Encontramos que nuestros resultados pueden apoyar investigaciones posteriores de aspectos como el diagnóstico, tratamiento y determinantes de severidad de la pancreatitis aguda. Además, hacen patente la necesidad de estudiar series mayores que puedan confirmar o desmentir la información aquí presentada, debido a que, como podemos darnos cuenta, hay características especiales de nuestra población que difieren de las informadas en otros países y en esa diferencia señalamos el escaso apego a las guías clínicas.

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere la conjunción de los criterios clínicos, de laboratorio y de imagen. Las características clínicas corresponden con antecedentes de litiasis biliar, abuso de etanol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. Los antecedentes de consumo de algunas drogas y enfermedades virales, así como el traumatismo abdominal contuso son menos frecuentes que, en unión con la elevación plasmática de las enzimas pancreáticas, son las piedras angulares del diagnóstico.

El síndrome doloroso abdominal con el dolor abdominal como el síntoma principal de la pancreatitis aguda permitió identificarla y con ello favorecer un abordaje temprano. Sin embargo, en nuestro universo, de 56 pacientes con pancreatitis aguda clasificación Balthazar A (31%) y 48 pacientes con pancreatitis aguda clasificación Balthazar B (27%), lo que representa un total de 104 pacientes, en 58% hubo abuso en el uso de la tomografía computada pancreatografía dinámica para la evaluación del síndrome doloroso abdominal que, aun con esa sospecha clínica, debió usarse el ultrasonido como herramienta inicial, como lo señala la nueva guía del Colegio Americano de Gastroenterología.²²

El dolor abdominal puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. De manera característica, el dolor abdominal, que es constante y terebrante, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical y, a menudo, se irradia hacia la espalda, el tórax, los flancos (50% de los pacientes) y la región inferior del abdomen. El dolor suele ser más intenso cuando el paciente está en decúbito supino y suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas. También son frecuentes náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debidos a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química.

La tomografía computada está ocasionalmente indicada para el diagnóstico;⁵⁵ su uso se restringe a los casos de duda en el diagnóstico o para evaluar la gravedad después de 72 horas de evolución clínica. La tomografía computada con medio de contraste es la mejor prueba para distinguir pancreatitis intersticial de la necrosante (sensibilidad 87%, especificidad 90%). Nivel de evidencia III. Recomendación C.

Sin embargo, los factores que han reducido la mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda en los últimos 20 años son:⁵⁶

1. El reconocimiento y aplicación pronóstica de los signos clínicos de severidad para establecer un tratamiento directo y en tiempo.
2. Mejoras técnicas en la unidad de terapia intensiva y en la atención y soporte de los pacientes con insuficiencia respiratoria.
3. El uso temprano de la tomografía computada.⁵⁶
4. El reconocimiento y tratamiento del agente etiológico.
5. Nuevos antibióticos.
6. El tratamiento de complicaciones: *a)* necrosis infectada y abordaje por punción-aspiración con aguja fina, *b)* quistes, *c)* sangrado gastrointestinal, *d)* ascitis, derrame pleural, pericarditis.

La gran mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda se curará de manera espontánea; casi 25% de los pacientes padecerá complicaciones. Es claro que el tratamiento temprano inicial de los pacientes con pancreatitis aguda muy probablemente afectará su devenir, por lo que la realización temprana de la tomografía computada pancreatografía dinámica (TC-D) en pacientes con síndrome doloroso abdominal agudo con sospecha de pancreatitis aguda está indicada para el diagnóstico. Con frecuencia los pacientes son hospitalizados por el cuadro clínico de pancreatitis aguda leve y ya hospitalizados aparecen las complicaciones y el deterioro clínico hacia la pancreatitis aguda severa.

La TC-D es efectiva en la identificación de pacientes con pancreatitis aguda severa, además de tener elevada sensibilidad para la identificación de necrosis pancreática. El uso temprano de la TC-D para la determinación de la severidad está limitado por diversos factores: 1) tan sólo 25% de los pacientes con pancreatitis aguda padecerá necrosis pancreática; 2) la necrosis pancreática puede no aparecer hasta después de 24 a 48 horas, 3) el que haya necrosis pancreática y su cantidad no se correlacionan con la aparición de insuficiencia orgánica múltiple.⁵⁷

El papel fundamental de la TC-D es la clasificación local de gravedad, más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. No obstante, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica sin dolor abdominal, el papel de la to-

tomografía computada es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. En estos casos se observa una glándula aumentada de tamaño, de bordes mal definidos, heterogeneidad del parénquima y colecciones líquidas peri o intrapancreáticas. Es más sensible que el ultrasonido; a pesar de esto, por razones de costo, el uso de radiaciones ionizantes y su capacidad para evaluar el sistema biliar, si éste está dilatado, la tomografía computada con propósito diagnóstico sólo está indicada ante el fracaso del ultrasonido para reconocer al páncreas. La realización de una tomografía computada antes de 48 horas de evolución desde el inicio de la enfermedad tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis y, por tanto, el momento idóneo de su realización es entre 48 y 72 horas.

Se debe realizar tomografía computada con doble contraste a las 48 horas a todo paciente que no mejore con el tratamiento conservador inicial o si se sospecha alguna complicación (las complicaciones locales se observan mejor al cuarto día).^{5,15} Las áreas de necrosis miden más de 3 cm y se observan hipodensas (menos de 50 UH) después del contraste intravenoso. La tomografía computada tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%.⁴⁶

Es importante diagnosticar con exactitud la posibilidad de necrosis pancreática así como la extensión de los cambios inflamatorios debido a que ambos se asocian con complicaciones y con el pronóstico.⁶

El único método no quirúrgico para identificar la necrosis pancreática es la tomografía computada con contraste intravenoso (tomografía computada pancreatografía dinámica) que, de hecho, se ha usado para establecer un índice de gravedad debiendo tomar en consideración que la necrosis se desarrolló a partir de las 72 horas de evolución.⁶

La tomografía computada en las primeras 24 horas permite hacer una primera clasificación que define las formas leves e indica los casos potencialmente graves que requieren mayor vigilancia. Para completar la evaluación y conocer el factor pronóstico y la extensión de la necrosis debe realizarse o repetirse una tomografía computada con contraste entre 72 y 120 horas. La tomografía computada contrastada realizada entre los días 4 y 10 del inicio del cuadro de pancreatitis aguda permite establecer el diagnóstico de necrosis pancreática con exactitud del 100%. La tomografía computada contrastada es esencial para evaluar la severidad del cuadro de pancreatitis aguda y el apoyo en la toma de decisiones en cuanto a la conducta terapéutica.⁶

Se consideran criterios de gravedad de la pancreatitis aguda la identificación de necrosis pancreática, definida como la falta de reforzamiento en la tomografía computada del tejido pancreático tras la administración de medio de contraste yodado intravenoso o la identificación de colecciones líquidas agudas extrapancreáticas (grados D y E de la clasificación por tomografía computada de Balthazar).⁶

El manejo de la pancreatitis aguda y de la pancreatitis aguda severa ha cambiado. El concepto de “menos es más” es el nuevo paradigma en la pancreatitis aguda: menos antibióticos, menos fluidoterapia, menos cirugía que, a la larga, condicionarán menor morbilidad y mortalidad.^{58,59}

En el decenio pasado una cantidad significativa de investigaciones activas y entusiastas cambiaron la manera como se trata la pancreatitis aguda en las primeras 24 horas de evolución. Nuestro manuscrito señala la importancia del inicio rápido al establecer el diagnóstico por tomografía computada pancreatografía dinámica (TC-D) y del tratamiento que ayuda a prevenir las considerables morbilidad y mortalidad que ocurren cuando la toma de decisiones se retrasa.

Revisamos los datos recientes publicados que validan las herramientas simples y precisas para establecer el pronóstico de la pancreatitis aguda que reemplazan las herramientas previas, anticuadas, más tediosas y que tomaban hasta 48 horas para completarse.⁵⁹

Si bien el uso de la TC-D se correlaciona con la severidad de la enfermedad, nuestro universo identifica que los criterios tan sólo morfológicos por tomografía computada no deben usarse para establecer el triage en el tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda y pancreatitis aguda severa.⁵⁷

Nuestro manuscrito muestra que en la pancreatitis aguda: 1) hay poca o nula justificación del uso rutinario, temprano y sistemático de la tomografía computada, especialmente en los pacientes con criterio de Ranson menor de 2; 2) la tomografía computada realizada después de 48 horas tampoco deberá realizarse, sólo en casos con deterioro clínico, con marcadores o ambos.⁶⁰

Por tanto, es recomendable efectuar la tomografía computada pancreatografía dinámica (TC-D) para establecer el pronóstico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda severa por laboratorio o con base en los criterios clínicos de severidad.

Debido a la elevada mortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda severa, éstos deberán ser tratados en la unidad de terapia intensiva.⁶¹

Nuestra institución, al contar con los diferentes programas de adiestramiento médico, condiciona que los médicos indiquen frecuentemente la realización de estudios de tomografía computada para la evaluación de la pancreatitis aguda sin contar con una evaluación clínica y bioquímica acorde con la sospecha clínica de pancreatitis aguda- pancreatitis aguda severa.⁶² Este abordaje tan común, ya habitual, condiciona un elevado índice de hospitalizaciones y de tiempos de estancia hospitalaria prolongados. Por ello, debe favorecerse una conducta multidisciplinaria que aborde a estos pacientes con la correcta identificación de los hallazgos por tomografía computada en la pancreatitis aguda⁶³ en apego a la guía de práctica clínica del diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda.⁶

Conclusiones

No a todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Central Militar, institución de tercer nivel, se les realiza estudio de lipasa y amilasa, a pesar de ser indispensable en el diagnóstico.

Nuestro estudio coincide con la bibliografía mundial, como el informe de Vlada,⁶⁴ en el que 45 de 61 pacientes se evaluaron por estudios de imagen, pero sólo 15 pacientes se evaluaron apropiadamente con tomografía computada con contraste intravenoso para la identificación de necrosis pancreática y sus complicaciones; asimismo, los estudios publicados de Stevens,⁶⁵ Foitzik,⁶⁶ Aly,⁶⁷ Rebours,⁶⁸ y Dube⁶⁹ demuestran que el apego a las guías de práctica clínica en el diagnóstico y el tratamiento de la pancreatitis aguda es escaso. La difusión de las guías de práctica clínica^{2,12,22,70} y el conocimiento de este estudio podrían mejorar el apego y, por tanto, determinar un mejor tratamiento y consecuente pronóstico de los pacientes. Si bien el establecimiento de las guías de práctica clínica es un proceso que implica una derrama económica, a la fecha ya publicada y reconocida,⁶ incrementará paulatinamente su ejercicio con mejoría de la práctica médica basada en la mejor evidencia.

Las publicaciones señaladas muestran que al realizar una auditoría de las prácticas clínicas se evidenciaron las deficiencias en múltiples niveles del ejercicio clínico al comparar con lo señalado en las guías de práctica clínica, que son aceptadas en nuestra institución, aunque el escaso apego no resultó en la elevación de la mortalidad. Por ello, deberá insistirse en apegarse a las guías de práctica clínica, disminuyendo así los riesgos de morbilidad y mortalidad asociadas.

Siempre debe considerarse a la pancreatitis aguda en la evaluación de los pacientes con síndrome doloroso abdominal agudo, en particular en los que se sabe que consumen alcohol, en los que tienen cálculos biliares o en los que se han sometido a un procedimiento diagnóstico reciente, por ejemplo una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

La pancreatitis aguda debe sospecharse en todo paciente con dolor epigástrico, persistente por más de 24 a 48 horas de duración que no se alivia con analgésicos comunes.

No a todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Central Militar se les realiza el estudio de ultrasonido, a pesar de ser indispensable para definir las diversas causas, entre ellas la biliar.

Asimismo, no a todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Central Militar se les toma el adecuado protocolo tomográfico (el más adecuado es el protocolo en tres fases: simple, arterial y venoso), a pesar de ser indispensable en el diagnóstico.

En los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Central Militar no se calcula una

escala de valoración de la severidad en la búsqueda de complicaciones.

Como recomendaciones institucionales señalamos la necesidad de formular un protocolo adecuado de atención de la pancreatitis aguda, que sería de gran ayuda para el médico clínico en el adecuado abordaje de los pacientes con esta enfermedad.

Este estudio muestra que no se cuenta con un protocolo adecuado en el tratamiento de la pancreatitis aguda; por ello se recomienda el seguimiento de los flujogramas modificados que se muestran en las Figuras 8 y 9.

La realización de la solicitud de estudio de imagen a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, con la finalidad de realizar el protocolo adecuado, en búsqueda de sus complicaciones.

El ultrasonido continúa siendo una herramienta útil en el abordaje de la pancreatitis aguda y debe hacerse en todos los pacientes con esa sospecha clínica. El ultrasonido provee información importante en la valoración inicial del paciente con pancreatitis aguda.

Aunque si bien el uso de la tomografía computada pancreatografía dinámica (TC-D) se correlaciona con la severidad de la enfermedad, nuestro estudio identificó que los

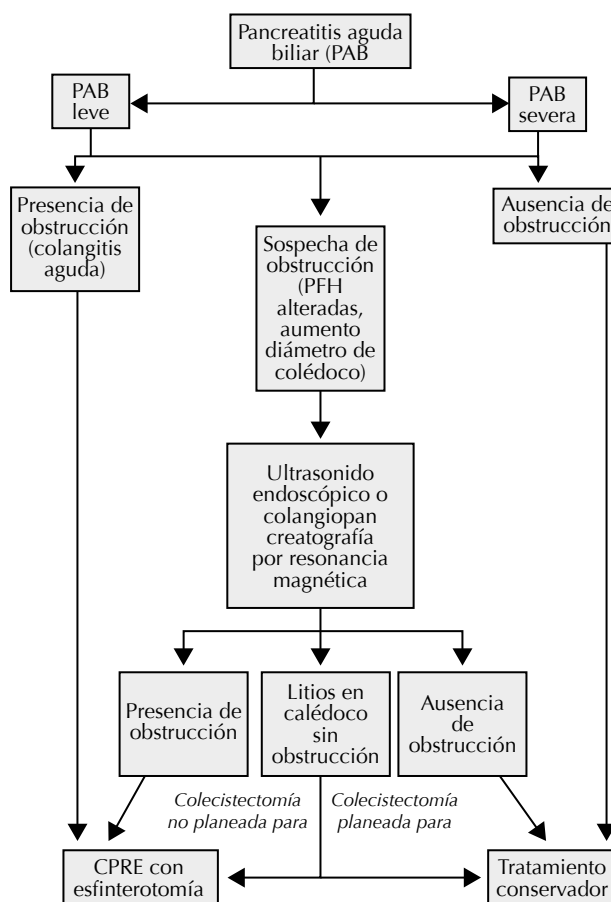


Figura 8. Flujograma de diagnóstico de pancreatitis aguda. Tomada de la referencia 15.

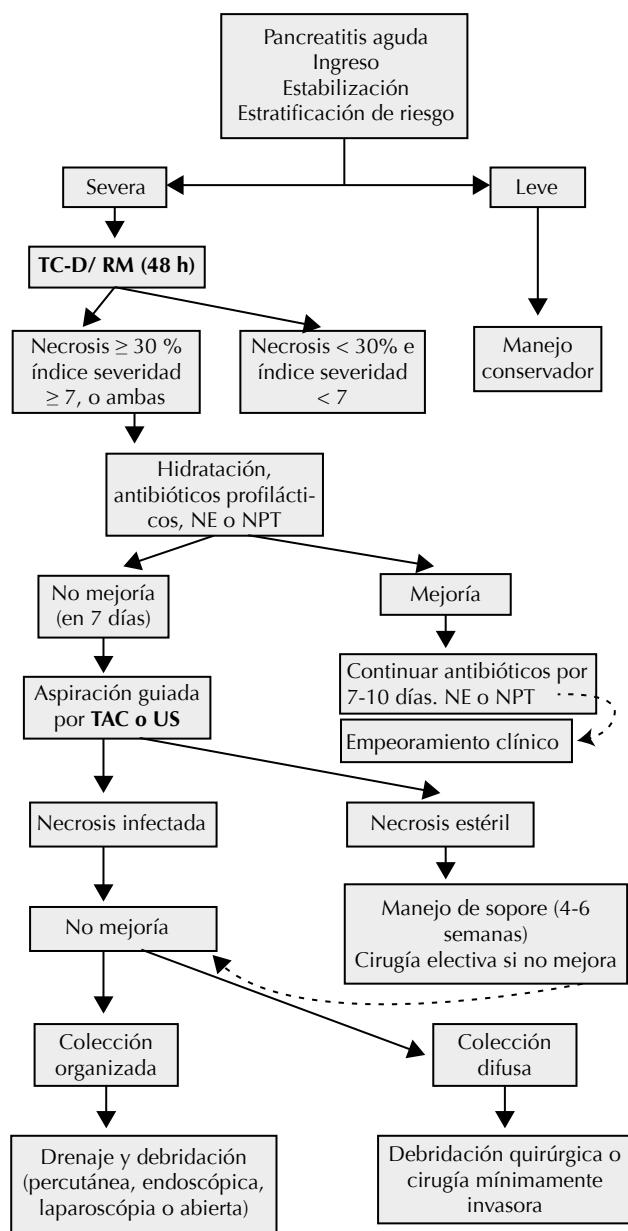


Figura 9. Flujograma de diagnóstico de pancreatitis aguda. Tomada de la referencia 15.

criterios tan sólo morfológicos por tomografía computada no deben usarse para establecer el triage en el tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda y pancreatitis aguda severa.

El uso de las escalas de severidad es aún uno de los mayores retos que se tiene que determinar, el seguimiento oportuno de esta enfermedad es muy importante porque sus complicaciones tempranas y tardías conllevan una tasa alta de morbilidad y mortalidad. El estudio de tomografía computada contrastada debe realizarse cuando el médico clínico y el médico radiólogo tengan alta sospecha de necrosis pancreática.

La proteína C reactiva es un marcador de severidad, aunque no es específico de esta enfermedad.

El concepto de “menos es más” es el nuevo paradigma en la pancreatitis aguda; este concepto es válido también en cuanto al menor número de estudios de tomografía computada pancreatografía dinámica (TC-D), con la subsiguiente menor radiación y menor consumo de los recursos materiales.

La gran mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda se curará de manera espontánea; casi 25% de los pacientes padecerá complicaciones. Es claro que el tratamiento temprano inicial de los pacientes con pancreatitis aguda muy probablemente afectará su devenir, por lo que la realización temprana de la TC-D en pacientes con síndrome doloroso abdominal agudo con sospecha de pancreatitis aguda está indicada para el diagnóstico. Con frecuencia los pacientes son hospitalizados por el cuadro clínico caracterizado por pancreatitis aguda leve y, una vez hospitalizados, aparecen las complicaciones y el deterioro clínico hacia la pancreatitis aguda severa.

La pancreatitis aguda representa un reto diagnóstico en pacientes con síndrome doloroso abdominal y, en caso de complicaciones, eleva la morbilidad, la mortalidad y los costos hospitalarios.

Referencias

- Whitcomb D. Acute pancreatitis. *NEJM* 2006;354:2142-2150.
- Kiriyama S, Gabata T, Takada T, Hirata K, et al. New diagnostic criteria of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010;17:24-36.
- Cruz-Santamaria DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2012;3:60-70.
- Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Critical Care Medicine* 1995;23:1638-1652.
- Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2003;90:407-420.
- Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda, Consejo de Salubridad General, IMSS 239-09. http://www.cenotec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/239_PANCREATITIS_AGUDA/Pancreatitis_aguda_evr_cenotec.pdf
- González González JA. Manejo de la pancreatitis aguda grave. *Revista de Gastroenterología de México* 2010;75:88-92.
- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586-590.
- Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology* 2012;262:751-764.
- Sheu Y, Furlan A, Almusa O, Papachristou G, Bae KT. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: a CT imaging guide for radiologists. *Emerg Radiol* 2012;19:237-243.
- Bollen TL. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification. *Radiol Clin North Am* 2012;50:429-445.
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-111.
- Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO, Fishman EK. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging* 2013;38:125-136.

14. Windsor JA, Johnson CD, Petrov MS, Lamer F, et al. Classifying the severity of acute pancreatitis: Towards a way forward. *Pancreatol* 2015 pii: S1424-3903(15)00020-4.
15. Ledesma Heyer JP, Arias Amaral J. Pancreatitis aguda. *Med Int Mex* 2009;25:285-294.
16. Steinberg W, Devries JH, Waden TA. Longitudinal monitoring of lipase and amylase in adults with type 2 diabetes and obesity. *BMJ* 2006;126:145.
17. Shah AM, Eddi R, Kothari ST, Maksoud C, et al. Acute pancreatitis with normal serum lipase: a case series. *JOP* 2010;11:369-372.
18. Clavien PA, Robert J, Meyer P, Borst F, et al. Acute pancreatitis and normoamylasemia. Not an uncommon combination. *Ann Surg* 1989;210:614-620.
19. Winslet M, Hall C, London NJ, Neoptolemos JP. Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. *Gut* 1992;33:982-986.
20. Cerda Cortázar LJ. Análisis de las nuevas clasificaciones de la pancreatitis aguda. *Cirujano General* 2013;35:16-18.
21. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and procalcitonin in predicting severity, organ failure, pancreatic necrosis, and mortality in acute pancreatitis. *HPB Surg* 2013;2013:367581.
22. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1400-1415; 1416.
23. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767-772.
24. Turner MA. The role of US and CT in pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002;56:241-245.
25. Saokar A, Rabinowitz CB, Sahani DV. Cross-sectional imaging in acute pancreatitis. *Radiol Clin NA* 2007;45:447-460.
26. Busireddy KK, Obaidey M, Ramalho M, Kalubowila J, et al. Pancreatitis-imaging approach. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2014;5:252-270.
27. Murphy KP, O'Connor OJ, Maher MM. Updated imaging nomenclature for acute pancreatitis. *AJR* 2014;203:464-469.
28. Türkvtan A, Erden A, Seçil M, Türkoğlu MA. Fluid collections associated with acute pancreatitis: a pictorial essay. *Can Assoc Radiol J* 2014;65:260-266.
29. Türkvtan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yener Ö. Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1: acute pancreatitis. *Diagn Interv Imaging* 2015;96:151-160.
30. Türkvtan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G. Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2: complications of acute pancreatitis. *Diagn Interv Imaging* 2015;96:161-169.
31. Garg PK, Madan K, Pande GK, Khanna S. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:159-166.
32. Simchuk EJ, Traverso LW, Nukui Y, Kozarek RA. Computed tomography severity index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis. *Am J Surg* 2000;179:352-355.
33. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223:603-613.
34. Balthazar EJ. Staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 2002;40:1199-1209.
35. Leung TK, Lee CM, Lin SY, Chen HC, et al. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome. *World J Gastroenterol* 2005;11:6049-6052.
36. Knoepfli AS, Kinkel K, Berney T, Morel P, et al. Prospective study of 310 patients: can early CT predict the severity of acute pancreatitis? *Abdom Imaging* 2007;32:111-115.
37. Alhajeri A, Erwin S. Acute pancreatitis: value and impact of CT severity index. *Abdom Imaging* 2008;33:18-20.
38. Muñoz-García A, Mendoza-Rodríguez M, Huerta-Valerio RM, López-González A, et al. SOFA como escala predictora de gravedad en pancreatitis aguda severa medida por los criterios de JPN. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2014;28:245-257.
39. Sánchez Lozada R, Camacho Hernández MI, Ricardo Vega Chavajé G, Garza Flores JH y col. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Gac Méd Méx* 2005;141:123-127.
40. González González JA, Castañeda Sepúlveda R, Martínez Vázquez MA, García Compeán D y col. Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. *Revista de Gastroenterología de México* 2012;77:167-173.
41. Rebollar González R, García Álvarez J. Prevalencia y mortalidad de la pancreatitis aguda grave de origen biliar y alcohólica en el Hospital Juárez de México. *Rev Mex de Cirugía del Aparato Digestivo* 2012;1:13-17.
42. Arcaute Velázquez FF, Ojeda Delgado JL, Quirarte Medina M (2012). Anuario estadístico del Hospital Central Militar 2012 y 2013; 1-201.
43. Lever Rosas CD, Chávez Rodríguez JJ, Moreno Delgado LF. Pancreatitis aguda. Epidemiología en el Hospital Central Militar. *Rev Sanid Mil Mex* 2001;55:106-109.
44. Pérez-Rodríguez JA. Uso de medio de contraste yodado en la pancreatitis aguda: valor diagnóstico y efecto en el pronóstico. Tesis de recepción, no publicada. Escuela Militar de Graduados de Sanidad, 2003.
45. Moreno Delgado LF, Lever Rosas CD, Velásquez-Ayuso EO, Levi Tajfeld S, Magaña-Sánchez I. Pancreatitis aguda, revisión actualizada. *Rev Sanid Mil Mex* 2004;58:389-399.
46. Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:377-386.
47. Wu BU, Banks PA. Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2013;144:1272-1281.
48. Licea Medina D, Andrade Cruz J, Luisa Mendizábal A. Valor pronóstico en la pancreatitis aguda del índice de severidad obtenido con tomografía contrastada temprana. *Rev Sanid Milit Mex* 2007;61:227-233.
49. Mole DJ, Mc Clymont KL, Lau S, et al. Discrepancy between the extent of pancreatic necrosis and multiple organ failure score in severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2009;33:2427-2432.
50. Schwaner CJ, Rivas BF, Cancino NA, Torres RO y col. Pancreatitis aguda: Índice de severidad en TC evaluación de complicaciones y hospitalización. *Rev Chil Radiol* 2003;9:187-193.
51. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69-81.
52. Tsuji Y, Yamamoto H, Yazumi S, Watanabe Y, et al. Perfusion computerized tomography can predict pancreatic necrosis in early stages of severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:1484-1492.
53. Bize PE, Platon A, Becker CD, Poletti PA. Perfusion measurement in acute pancreatitis using dynamic perfusion MDCT. *AJR* 2006;186:114-118.
54. Ortega-Caudillo L, Herrera-Esquivel J, Obregón-Casanueva L, Pérez-Trigos H y col. Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda. *Cirujano General* 2003;25:103-111.
55. Junquera Trejo RE, Pereyra Segura I. Pancreatitis aguda. *Archivos de Salud Pública* 2010;1:24-30.
56. Bank S, Singh P, Pooran N, Stark B. Evaluation of factors that have reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years. *J Clin Gastroenterol* 2002;35:50-60.
57. Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: critical issues during the first 72 hours. *Am J Gastroenterol* 2004;99:2489-2494.
58. De Waele JJ. Acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:189-195.
59. Fisher JM, Gardner TB. The "golden hours" of management in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1146-1150.
60. Munoz-Bongrand N, Panis Y, Soyer P, Riché F, et al. Serial computed tomography is rarely necessary in patients with acute pancreatitis: a prospective study in 102 patients. *J Am Coll Surg* 2001;193:146-152.
61. Otsuki M, Takeda K, Matsuno S, Kihara Y, et al. Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2013;19:5798-5805.
62. Fleszler F, Friedenberg F, Krevsky B, Friedel D, Braitman LE. Abdominal computed tomography prolongs length of stay and is fre-

quently unnecessary in the evaluation of acute pancreatitis. *Am J Med Sci* 2003;325:251-255.

63. <http://www.slideshare.net/betomotta/el-radiologo-y-su-papel-en-la-pancreatitis-aguda>

64. Vlada AC, Schmit B, Perry A, Trevino JG, et al. Failure to follow evidence-based best practice guidelines in the treatment of severe acute pancreatitis. *HPB (Oxford)*. 2013;15:822-827.

65. Stevens T, Parsi MA, Walsh RM. Acute pancreatitis: problems in adherence to guidelines. *Cleve Clin J Med* 2009;76:697-704.

66. Foitzik T, Klar E. (Non-)compliance with guidelines for the management of severe acute pancreatitis among German surgeons. *Pancreatology* 2007;7:80-85.

67. Aly EA, Milne R, Johnson CD. Non-compliance with national guidelines in the management of acute pancreatitis in the United Kingdom. *Digest Surg* 2002;19:192-198.

68. Rebours V, Lévy P, Bretagne JF, Bommelaer G, et al. Do guidelines influence medical practice? Changes in management of acute pancreatitis 7 years after the publication of the French guidelines. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012;24:143-148.

69. Dube MG, Lobo DN, Rowlands BJ, Beckingham IJ. Audit of acute pancreatitis management: a tale of two hospitals. *J R Coll Surg Edinb* 2001;46:292-296.

70. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, et al. Working Party of the Program Committee of the Bangkok World Congress of Gastroenterology 2002. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:15-39.

