

## **FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

**PANCREATITIS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA MULTIDETECTOR  
SEGÚN PROTOCOLO DE PANCREAS LIMA-2017  
TESIS PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE LICENCIADO EN  
TECNOLOGÍA MÉDICA EN LA ESPECIALIDAD RADIOLOGIA**

### **AUTOR**

Rosas Palomino, Antony Christian

### **ASESOR**

Seminario Atoche, Efigenia

### **JURADOS**

Evangelista Carranza, Javier Artidoro

Cavero Cercedo, Adalid Mario

La Rosa Magno, Carlos Benedicto

Lima - Perú

**2018**

### **DEDICATORIA:**

Esta tesis se la dedico a mi madre Gloria Palomino Tenorio , quien con sus consejos y apoyo me ha ayudado a salir adelante, superando todos los obstáculos en este duro camino.

## **AGRADECIMIENTO**

En primera instancia agradezco a mis padres por haberme forjado para ser la persona que soy en la actualidad, muchos de los objetivos logrados se los debo a ustedes y este es uno de ellos. Gracias por estar presente en esta etapa de mi vida y en todos los momentos difíciles ofreciéndome siempre lo mejor.

Gracias a mi familia por el apoyo incondicional durante todos estos años de etapa universitaria.

Gracias a mi asesora la Dra. Efigenia Seminario Atoche por sus recomendaciones, ayuda y sabios consejos en la elaboración de esta tesis.

Mi agradecimiento para todas las personas, amigos y seres queridos que ayudaron para la finalización de esta etapa.

Finalmente, agradecido con la vida y con Dios por permitirme convertir en un profesional.

## INDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	9
<b>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	10
1.1 Antecedentes	10
1.2 Planteamiento del problema	12
1.3 Objetivos	15
1.4 Justificación	16
1.5 Alcances y limitaciones	17
<b>CAPITULO II: MARCO TEÓRICO</b>	18
2.1 Bases teóricas especializadas sobre el tema	18
2.2 Marco conceptual:	44
2.3 Hipótesis	46
2.4 Definición de variables	46
<b>CAPÍTULO III: MÉTODO</b>	47
3.1 Tipo	47
3.2 Diseño de la investigación	47
3.3 Variables:	47
3.4 Población	47
3.5 Muestra	47
3.6 Técnicas de investigación	48
3.7 Instrumentos de recolección de datos	49
3.8 Procesamiento de datos y análisis de datos:	49
<b>CAPITULO IV: RESULTADOS</b>	50
<b>CAPITULO V: DISCUSIÓN</b>	55
<b>CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	57
6.1 Conclusiones	57
6.2 Recomendaciones	58
<b>CAPITULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	59
<b>ANEXOS</b>	62

## LISTA DE TABLAS

<b>Tablas N°</b>		<b>Pág.</b>
1	Sexo de los pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma, 2017	51
2	Edad de los pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma, 2017	51
3	Localización de pancreatitis por Tomografía Computada Multidetector en la Clínica Ricardo Palma, 2017	52
4	Morfología de la pancreatitis por Tomografía Computada Multidetector en la Clínica Ricardo Palma, 2017	53

## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Gráficos N°</b>		<b>Pág.</b>
1	Frecuencia de pancreatitis en Tomografía Computada	50
2	Localización de pancreatitis por Tomografía Computada Multidetector	52
3	Hallazgos radiológicos por Tomografía Computada Multidetector	54

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar la frecuencia de pancreatitis en tomografía axial computada a través del estudio de páncreas en la clínica Ricardo Palma en el periodo comprendido entre enero-diciembre del 2017.

**METODOLOGÍA:** Estudio descriptivo, de corte transversal, retrospectivo que incluyó a 103 pacientes atendidos en el servicio de tomografía de la Clínica Ricardo Palma en el periodo enero-diciembre del 2017. Los datos fueron recolectados con una ficha de recolección de datos, y se analizaron con el programa SPSS versión 22 mediante una estadística descriptiva, se detallaron frecuencias absolutas (N) y relativas (%).

**RESULTADOS:** El 37.9% tuvo pancreatitis en tomografía axial computada multidetector a través del estudio de páncreas en la clínica Ricardo Palma, siendo la mayoría de sexo masculino (59%) y de edad 61 a 80 años (48.7%). Las características tomográficas por tomografía computada multidetector de la pancreatitis fueron la localización en la cabeza (59%) del páncreas, la alteración de la grasa peripancreática (61.5%) y las colecciones hipodensas heterogéneas (51.3%). Los hallazgos radiológicos asociados a pacientes diagnosticados con pancreatitis fueron mayormente en el hígado (23.4%)

**CONCLUSIONES:** La frecuencia de pancreatitis en tomografía axial computada multidetector a través del estudio de páncreas en la clínica Ricardo Palma en el periodo comprendido entre enero-diciembre del 2017 fue de 37.9%.

**PALABRAS CLAVE:** Frecuencia, pancreatitis, tomografía axial computada, páncreas.

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To determine the frequency of pancreatitis in computed axial tomography through the study of pancreas in the Ricardo Palma clinic in the period between January-December 2017.

**METHODOLOGY:** A descriptive, cross-sectional, retrospective study that included 103 patients seen in the tomography service of the Ricardo Palma Clinic in the period January-December 2017. The data were collected with a data collection form, and analyzed with the SPSS version 22 program using descriptive statistics, absolute (N) and relative frequencies (%) were detailed.

**RESULTS:** 37.9% had pancreatitis in multidetector computed axial tomography through the pancreas study in the Ricardo Palma clinic, with the majority being male (59%) and aged 61 to 80 years (48.7%). The tomographic characteristics by multidetector computed tomography of pancreatitis were the location in the head (59%) of the pancreas, the alteration of the peripancreatic fat (61.5%) and the heterogeneous hypodense collections (51.3%). The radiological findings associated with patients diagnosed with pancreatitis were mostly in the liver (23.4%)

**CONCLUSIONS:** The frequency of pancreatitis in multidetector computed axial tomography through the study of pancreas in the clinic Ricardo Palma in the period between January-December 2017 was 37.9%.

**KEY WORDS:** Frequency, pancreatitis, computed axial tomography, pancreas.



## INTRODUCCIÓN

La tomografía computada multidetector es un método de gran beneficio para examinar a pacientes con pancreatitis, dado que contribuye a la diferenciación y estadificación de los distintos grados de esta enfermedad (Avanesov, 2016)

La Clínica Ricardo Palma es una institución que recibe una serie de casos nuevos de pancreatitis, una de las enfermedades más frecuentes de consulta, que puede avanzar hasta una necrosis pancreática e incrementar el índice de morbi-mortalidad. Por ello, se emplea la Tomografía computada multidetector, en base a un protocolo de páncreas, para poder hallar mediante determinadas características en las imágenes a aquellos pacientes que sufren de dicha condición, ya que se ha evidenciado que ayuda al diagnóstico precoz y favorece a reducir el progreso de las lesiones.

Debido a esta situación, surge la necesidad de saber cuál es la frecuencia de pancreatitis en Tomografía Axial Computada multidetector de páncreas en la clínica Ricardo Palma durante el periodo enero-diciembre del 2017.

## CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 1.1 Antecedentes

A continuación, se presenta una serie de estudios relacionados con el tema de investigación:

Zoila Yuliana Figueroa Alban (2015-2016) en su tesis “factores de riesgo y complicaciones de la pancreatitis aguda en pacientes masculinos entre 20 y 64 años en el hospital universitario de Guayaquil periodo 2013-2015” señala que de la muestra investigada 107 casos se indicó que el año de mayor prevalencia del estudio fue el 2013 con el 38%. El factor de riesgo frecuente fue el alcohol con el 29% (52 casos). Los grupos etarios en los que más se presentó fue entre los 40-49 años con el 27% (29 casos), seguido muy de cerca del grupo etario entre 50-59 años con el 26% (28 casos). En los que corresponden al índice tomográfico de Balthazar el que más se repitió fue el índice B con el 37% (41 casos) correspondientes a un páncreas aumentado de tamaño, seguido del índice C con el 29% (32 casos) que pertenece a un páncreas con grasa peri pancreática.

David Eduardo Torres Ancajima (2014) en su tesis descriptiva de corte transversal titulada "Manejo de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital de apoyo 11-2 Sullana durante el año 2014" señala que se realizó un estudio descriptivo que incluyó a 45 pacientes que presentaban pancreatitis aguda durante el año 2014, cuyo rango de edad comprendía entre los 16 años y los 81 años, basándose en sus historias clínicas, de 30 pacientes se les solicitó TC, de los cuales a 13 pacientes (43,3%) se les solicita una TC después de 72 horas y los 17 restantes (56,7%) se les solicita la TC antes de las 72 horas, se encontró a 7 pacientes (33,3%) con Balthazar A, de los cuales 3 pacientes tuvieron

una estancia hospitalaria de 6 a menos días, otros 3 pacientes de 7 a 13 días y solamente 1 paciente de 27 días. Hubo un paciente con Balthazar B, con una estancia hospitalaria de 4 días. Hubo 7 pacientes con Balthazar C, de los cuales 2 pacientes estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, 5 pacientes estuvieron hospitalizados por 7 a 13 días. Hubo un paciente con grado de Balthazar D, el cual estuvo hospitalizado por 14 días. Hubo 5 pacientes con grado de Balthazar E, 2 de los cuales estuvieron hospitalizados por 6 a menos días, otros 2 pacientes estuvieron hospitalizados por 7 a 13 días, y 1 paciente hospitalizado por 17 días. observándose una relación estadística significativa entre la estancia hospitalaria y la clasificación tomográfica de Balthazar.

Villegas C.F. (2012) en su tesis llamada “Aplicación de la clasificación basada en determinantes para el pronóstico de severidad de pancreatitis aguda potencialmente grave en pacientes del servicio de emergencia del Hospital III Daniel Alcides Carrión de Essalud Tacna” donde se indica como muestra 124 historias clínicas. Obteniéndose los siguientes resultados: la incidencia de pancreatitis aguda en la población asegurada mayor de 15 años fue de 75/100000 habitantes. El sexo femenino fue el más afectado 73.4%, varones 26.6%, la edad promedio fue de 42.6 años, el grupo etario más afectado fue el de 24 a 38 años 41.9%, y la causa más probable los cálculos biliares en 96.8% de casos, frente a un 3.2% de etiología alcohólica, no identificándose otras etiologías. La estancia hospitalaria fue en promedio de 34.09 días, el 32.3% de los pacientes permanecieron más de 4 semanas llegando hasta las 19 semanas. El 26.6% de pacientes presento pancreatitis grave.

José Luis Huisa Chura (2014-2015) en su tesis titulada “Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el hospital regional de Moquegua

durante el periodo 2014–2015”, se realizó una investigación descriptiva, retrospectiva de corte transversal, con una población de 6549 pacientes de egresos hospitalarios, entre el periodo 2014 y 2015, cuya muestra fue de 42 pacientes determinados con pancreatitis aguda. Al 66,7% de los pacientes con sintomatología abdominal se le realizó TC, teniendo en cuenta los criterios de Balthazar, resultó que el 57,2% tenía grado E, seguido de 25% grado C, 10,7% grado B, 7,1% grado D, y ningún caso con grado A. Según el porcentaje de necrosis pancreática el 17,9% presenta de 30 a 50,0 % de necrosis del páncreas, 14,3% < 30,0% y el 67,8 sin necrosis. Teniendo en cuenta los criterios de clásicos de Balthazar, como es el grado de compromiso del páncreas sumado al porcentaje de necrosis pancreática se obtiene el índice tomográfico de severidad de la pancreatitis aguda: El 28,6% tiene índice bajo, 26,2% índice medio y por último 11,9% índice alto.

José Luis Orrego Puelle (2015) en su tesis “Valor pronóstico de la tomografía computarizada en la pancreatitis aguda hospital central fuerza aérea del Perú periodo 1998-2013” el estudio incluyó 116 pacientes de ambos sexos de 5 a 81 años, diagnosticados con pancreatitis aguda. 66 fueron varones (56,85%) y 50 mujeres (43,2%), siendo el sexo masculino el más predominante. La distribución etaria, con mayor frecuencia ocurrió en 45 casos (38,8%) del grupo de mayores de 60 años. Se evaluó la estancia hospitalaria y halló que gran parte de los casos, es decir, 54(46,6%) permanecieron un tiempo promedio menor de 10 días y de ellos, 42(36,2%) correspondieron a la categoría A y B de Balthazar.

## **1.2 Planteamiento del problema**

La pancreatitis es la inflamación del páncreas. Esto sucede cuando las enzimas digestivas empiezan a digerir el páncreas. La pancreatitis podría ser crónica o aguda.

La pancreatitis constituye un problema sanitario frecuente a nivel mundial, si consideramos los ingresos hospitalarios. En EE. UU. y diferentes países la pancreatitis aguda es causa principal de ingreso en el hospital para los trastornos gastrointestinales. En el Perú la pancreatitis aguda es parte de las causas principales de estancia hospitalaria, continuando en el tercer puesto a nivel nacional durante los años 2013 – 2014. (Cardozo, 2016)

Existen distintos métodos de imágenes que nos permiten estudiar al páncreas, y una de ellas es la tomografía. El área de la Radiología al pasar de los años ha tenido avances tecnológicos progresivos, siendo la Tomografía Computarizada una herramienta principal para diagnosticar diferentes enfermedades. La tomografía computarizada con medio de contraste intravenoso, con el tiempo apropiado de inyección, compone una herramienta esencial para la identificación de las diferentes enfermedades pancreáticas. (Santana ,Vela , Onofre ,Castillo , Córdova , Chávez , Valdés , Martínez , Cuituny , Romero , Torres y Gómez , 2014)

La TC es la técnica de elección para estudiar el páncreas en la mayoría de las indicaciones. La Tomografía Multidetector (TCMD) ha mejorado la visualización del páncreas al permitir obtener cortes más finos que mejoran la resolución espacial y emplear menores tiempos de adquisición que agudizan la evaluación del realce con contraste. (Tidito, 2013)

En los Estados Unidos, en el año 2009 la PA fue el diagnóstico más común en Gastroenterología con un coste de 2,6 millones de dólares. Estudios recientes indican que la incidencia varía entre 4,9 y 73,4 casos por 100.000 en el mundo, los ingresos hospitalarios extendieron de 40 por 100.000 en 1998 a 70 por 100.000 durante el año 2002. (Scott , Baillie , DeWitt & Swaroop Vege, 2013)

En revisiones sobre pancreatitis aguda grave se describe que la sensibilidad y especificidad de la TC dinámica para determinar una pancreatitis aguda es del 80% y 98% respectivamente; detecta la infección y la necrosis pancreática con una sensibilidad del 50 al 100% y del 20 al 50% respectivamente. Niveles bajos para la captación de contraste en un sector de la glándula precisa la necrosis pancreática, un análisis y un buen pronóstico, el manejo terapéutico será mucho mejor en la fase aguda inicial y luego en el avance de la enfermedad. (Corbelle, 1990)

Investigaciones anteriores indican que en estas categorías el progreso de la PA es buena y por ello, tienen un tiempo menor de hospitalización y no brindan gran dificultad en su manejo, recuperándose rápidamente tras tratamiento con analgésicos y rehidratación, habitualmente se correlaciona con pancreatitis aguda leve (PAL), se reporta hasta en un 80% de casos.

Según este estudio, de los 116 pacientes reportados, se presentaron 6 casos (5,1%) con necrosis pancreática, tres, de los 18 casos del grado D y tres de un total de tres casos, del grado E.

La sensibilidad de la necrosis posee un valor no tan alto por el grado de severidad de la pancreatitis aguda con TC en la detección de lesiones y la especificidad es alta en la

detección de los casos sin lesiones. Para detectar la necrosis, el valor predictivo positivo es bajo por el nivel de severidad de la pancreatitis aguda con TC, siendo estos positivos.

El valor predictivo negativo para necrosis es alto por el grado de severidad de la pancreatitis aguda con TC, siendo estos negativos.

La pancreatitis es una enfermedad frecuente en los servicios de emergencia de cualquier hospital y clínicas a nivel nacional, y ha mostrado un incremento a nivel institucional en la Clínica Ricardo Palma, reportándose muchos casos nuevos con el pasar del tiempo, existiendo como una problemática actual en el Perú.

### **Formulación de la pregunta general**

¿Cuál es la frecuencia de pancreatitis en Tomografía Axial Computada multidetector de páncreas en la clínica Ricardo Palma durante el periodo enero-diciembre del 2017?

## **1.3 Objetivos**

### **Objetivo general**

Determinar la frecuencia de pancreatitis en tomografía axial computada multidetector a través del estudio de páncreas en la Clínica Ricardo Palma en el periodo comprendido entre enero-diciembre del 2017.

### **Objetivos específicos**

Determinar el sexo más frecuente de los pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma en el periodo comprendido en enero-diciembre del 2017.

Determinar la edad más frecuente de los pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma en el periodo comprendido de enero-diciembre del 2017.

Describir las características tomográficas por tomografía computada multidetector en pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma en el periodo enero-diciembre del 2017.

Identificar los hallazgos radiológicos asociados a pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma en el periodo enero-diciembre del 2017.

#### **1.4 Justificación**

La pancreatitis es una enfermedad que causa morbilidad y mortalidad en este medio, asimismo en el extranjero. Dada la importancia de esta enfermedad como factor determinante en la salud de las personas, y observando la afluencia de pacientes por diagnóstico de pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma, se realiza el trabajo como el motivo de tener datos estadísticos actuales que ayudaran a investigaciones futuras sobre la pancreatitis, que es una enfermedad que va evolucionando y puede convertirse en una enfermedad mortal.

La pancreatitis es un problema de salud mundial que precisa de un diagnóstico temprano y un tratamiento eficiente, lo que me ha llevado a realizar la investigación con el propósito de valorar la tomografía como examen importante, debido a la rapidez del estudio y poca dificultad para el paciente realizado en la Clínica Ricardo Palma.



## **1.5 Alcances y limitaciones**

El estudio es viable, ya que el personal administrativo de la Clínica donde se realizará la investigación, brindara todas las facilidades en la recolección de datos a las personas que integran este proyecto sin costo alguno, solamente enviando una solicitud que nos permita extraer los datos y la información clínica del paciente (PACS).

La limitación se dará con aquellos pacientes que no colaboren con el estudio, que son pacientes de UCI (Unidad de Cuidados Intensivos), lo cual complicara el estudio correcto del Protocolo de páncreas, debido al movimiento involuntario que estos puedan tener.

## **CAPITULO II: MARCO TEÓRICO**

### **2.1 Bases teóricas especializadas sobre el tema**

#### **EMBRIOLOGÍA DEL PÁNCREAS**

En una persona, el páncreas empieza su proceso con 2 primordios, uno ventral y otro dorsal, estos vienen del endodermo del intestino anterior. La diferencia del páncreas inicia alrededor del día 26 luego de la concepción, cuando el primordio dorsal se muestra como un divertículo del intestino anterior. Entre los días 30 y 35 post-concepción el primordio ventral es desarrollado y se encuentra cercano al conducto biliar. El conducto ventral se une con la parte distal del conducto dorsal para formar el conducto pancreático de Wirsung o principal, sin embargo la parte proximal del conducto dorsal genera un conducto accesorio pequeño llamado de Santorini, desembocando al intestino. El principio de la formación de los islotes pancreáticos se desarrolla a las 12-13 semanas post-fecundación. El glucagón y la insulina se detectarían desde las 8 semanas postfecundación. Las células beta pancreáticas creadoras de insulina son el tipo celular sobresaliente en el progreso fetal del páncreas. La expresión de la insulina precede a la del glucagón y, desde la semana 10 post-concepción, se puede mostrar también el polipéptido pancreático y las somatostatina. Es necesario tener conocimiento del desarrollo del páncreas ya que así se explica el comienzo de algunas alteraciones del páncreas que promueven la aparición de enfermedades como la diabetes, incluso de alteraciones macroscópicas en su embriogénesis como el páncreas anular. (Trejo, 2010)

El páncreas es una glándula accesoria del aparato digestivo que posee funciones mixtas, endocrinas y exocrinas. Macroscópicamente tiene un aspecto lobulado, de color amarillo pálido, y su peso varía entre 85 a 100 gr y mide de 12 a 15 cm de largo, 1 a 3 cm de diámetro anteroposterior y de 4 a 8 cm de altura siendo máxima a nivel de la cabeza. Su peso está

compuesto por 71% de agua y por 13% en proteínas, mientras que su composición grasa es variable y oscila entre el 3% y 20%. (Raichholz, Giménez, Dumoulin & Sañudo, 2016)

El páncreas está ubicado en el retroperitoneo transversalmente entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda, ubicado a la altura de L1-L2. Está relacionado con la transcavidad de los epiplones por arriba, el epiplón mayor por abajo y el mesocolon transversal por adelante. (Raichholz et al., 2016)

El páncreas está irrigado en la cabeza por las Arterias Pancreática duodenal Posterio-superior (rama de la Arteria Gastroduodenal) y por la Pancreática duodenal Antero-inferior (rama de la Arteria Mesentérica Superior); en el cuerpo, por la Arteria Pancreática Dorsal (rama de la Arteria Esplénica); y la cola, por las Arterias pancreáticas (rama de la Arteria Esplénica). La inervación viene del Plexo Celíaco y del Plexo Mesentérico Superior. Son nervios mixtos: el sistema simpático es relacionada con la sensibilidad; en cambio, el parasimpático se relaciona con la secreción glandular. (Fariñas & González, 2011)

Anatómicamente está dividido en 4 porciones: cabeza, cuello, cuerpo y cola. También se divide en páncreas derecho, páncreas central y páncreas izquierdo. Tiene un conducto importante nombrado conducto de Wirsung y un conducto accesorio llamado conducto de Santorini. (Raichholz et al., 2016)

- Cabeza:

Es la porción más expandida, abrazada por la curvatura en C del duodeno, en la parte derecha de los vasos mesentéricos superiores, se inserta firmemente en la cara medial de las porciones horizontal y descendente del duodeno. Existe una proyección de la parte inferior que corresponde al proceso uncinado, llamado también processus uncinatus o

páncreas menor de Winslow, que se extiende medialmente a la izquierda y es posterior a la arteria mesentérica superior. La parte posterior de la cabeza está relacionada con la vena cava inferior, arterias y venas renales derechas, y vena renal izquierda. Tiene un surco en su cara superior posterior por donde pasa o penetra el conducto colédoco. (Arenas ,Arévalo , Rocha & Acosta , 2005)

- Cuello:

El cuello o istmo posee un aproximado de longitud entre 1 y 2 cm, y es adyacente al píloro gástrico. (Arenas ,Arévalo , Rocha & Acosta , 2005)

- Cuerpo:

Se retira de los vasos mesentéricos superiores para el lado izquierdo y hacia arriba; es parte del lecho gástrico. La cara posterior del cuerpo no posee peritoneo y tiene relaciones con la arteria aorta, arteria mesentérica superior, glándula suprarrenal izquierda, riñón y vasos renales izquierdos. (Arenas ,Arévalo , Rocha & Acosta , 2005)

Cola:

La cola tiene relación con el hilio esplénico y flexura cólica izquierda. Es anterior al riñón izquierdo, bastante móvil entre las capas del ligamento esplenorrenal y vasos esplénicos. La punta usualmente es roma y gira en sentido superior. (Arenas ,Arévalo , Rocha & Acosta , 2005).

- Conducto Pancreatico Principal:

Ductus pancreáticas o de Wirsung, se produce en la cola del páncreas y sigue hacia la cabeza, ahí se ubica justo en la parte posterior y inclinándose hacia la derecha, y

describiendo una especie de “S” itálica. Está relacionado con el conducto colédoco, con el que desemboca en la ampolla hepatopancreática o ampolla de Vater. Esta se abre en el duodeno por la carúncula mayor, donde la terminación del conducto pancreático está rodeado por la parte pancreática del esfínter de la ampolla pancreática o esfínter de Oddi, de músculo liso. (Arenas ,Arévalo , Rocha & Acosta , 2005).

- Conducto Pancreatico Accesorio:

Ductus pancreático de Santorini o Accesorius; se aparta del conducto de Wirsung en la cabeza del páncreas. Se dirige transversalmente hacia la derecha y termina atravesando la pared posteromedial del duodeno a unos 2 o 3 cm por arriba de la carúncula mayor en la carúncula menor. Drena el proceso uncinado, así como la parte anterior de la cabeza. La irrigación se da por la arteria esplénica, arteria gastroduodenal y arteria mesentérica superior. (Arenas ,Arévalo , Rocha & Acosta , 2005)

## **PÁNCREAS EXOCRINO**

A nivel exocrino el páncreas es una glándula tubuloacinar compuesta, que día a día produce alrededor de 1200ml de un líquido rico en bicarbonato y proenzimas digestivas. Aproximadamente 40 a 50 células acinares forman un acino seroso y su luz tiene 3 células centroacinares que dan apertura al sistema de conductos pancreáticos, y de esa manera forman el páncreas exocrino. Cada célula acinar posee forma de pirámide truncada y su base esta sobre la lámina basal que divide células del tejido conectivo denso que rodea al páncreas. El núcleo de estas células es redondo e intensamente basófilo, presenta un aparato de Golgi como organelo predominante, del mismo modo, encontramos gránulos secretorios que llevan por nombre gránulos de zimógeno, encargados de la producción en el páncreas de proenzimas digestivas. El sistema de conductos del páncreas es iniciado a nivel del acino

seroso, el cual se compone por las células centroacinares y células de forma cuboide, bajas y pálidas. Al juntarse forman los conductos intercalares, los cuales dan comienzo por acumulación de los mismos, a los conductos interlobulillares que desembocan en el conducto principal de Wirsung uniéndose al colédoco antes que desemboque en el duodeno. (Arenas et al., 2005)

## **PÁNCREAS ENDOCRINO**

El principal elemento del páncreas endocrino son islotes de Langerhans, compuesto por un conglomerado esférico, de alrededor de 3.000 células. El páncreas está conformado totalmente por 1000 islotes aproximadamente con una mayor proporción de ellos en la cola del órgano. Hay 5 tipos de células formando el parénquima del páncreas endocrino: células beta, células alfa, células g, células gamma, células P.P (polipéptido pancreático). Dichas células son similares a través de exámenes histológicos corrientes, por ese motivo para identificarlas, unas de las otras, deben ser utilizadas métodos especiales. Resulta factible aplicarles exámenes de electrodensidad o micrográficas electrónicas, que ofrecen resultados precisos. (Arenas et al., 2005)

Cinco tipos de células forman el páncreas endocrino: beta, delta, alfa, Células G. Las células PP.

Las células alfa: Son generadoras de glucagón, una hormona peptídica liberándose cuando disminuye la glicemia sanguínea. El glucagón actúa en los hepatocitos, activando enzimas glucogenolíticas, que producen glucosa a partir de glucógeno, que luego es liberada, en la hipoglicemia. (Arenas et al., 2005)

Las células beta: Son productoras de insulina, cuya producción se inicia con la síntesis de preproinsulina en el retículo endoplasmático rugoso (RER) de las células beta, luego por segmentación enzimática de la preproinsulina en las cisternas del RER, esta se convierte en pro insulina<sup>11</sup>. La pro insulina, se agrupa en vesículas donde luego por auto escisión, se elimina un segmento de la molécula y se produce la insulina. La Insulina es liberada al espacio extracelular cuando aumentan los niveles de glucosa, después de una comida rica en carbohidratos. (Arenas et al. , 2005)

Las células G: Produce gastrina, hormona estimuladora de la secreción de HCL y la motilidad y vaciamiento gástrico. (Arenas et al. , 2005)

Las células PP: Son productoras del polipéptido pancreático hormona que inhibe las secreciones exocrinas del páncreas. (Arenas et al. , 2005)

## **GLUCAGON, INSULINA Y SOMATOSTATINA**

La Insulina y el Glucagón son las secreciones endocrinas del páncreas y están relacionados a la regulación de concentración de azúcar en sangre. (Blogger, 2011)

El Glucagon se genera de las células alfa, una hormona que tiene como principal función fisiológica es la de aumentar la concentración en la sangre, el cual va ser logrado por medio de la aceleración de la conversión glucógeno en el hígado hacia glucosa (glucogenólisis) y de la conversión en el hígado de otros nutrientes, tales como aminoácidos, glicerol y ácido láctico. (Blogger, 2011)

El hígado entonces libera la glucosa hacia la sangre y aumenta las acumulaciones de azúcar sanguínea. La secreción del glucagón, se encuentra inspeccionada por las acumulaciones de azúcar en sangre a través de un método de retroalimentación negativa.

Cuando el azúcar en sangre crece, las células dejan de estimularse y se suspende la producción. Si por un motivo la herramienta de retroalimentación falla y las células alfa secretan glucagón de manera continua, aparece hiperglucemia. Las comidas y el ejercicio (con un contenido proteico absoluto alto) incrementan las concentraciones de aminoácidos en sangre y podrían ocasionar una extensión en la secreción de glucagón. (Blogger, 2011)

La insulina se produce por células beta de los islotes, esta actúa en la disminución de las concentraciones de glucosa en la sangre. Su acción fisiopatológica primordial, es contraria a la del glucagón. Esta es presentada de varias formas: Acelera el transporte de glucosa desde la sangre a las células, en específico fibras del músculo esquelético. La glucosa que ingresa a las células depende de los receptores encontrados en la superficie de las células blanco, además apresuran la conversión de glucosa a glucógeno, también disminuye la glucogenólisis y la gluconeogénesis, estimula la conversión de glucosa u otros nutrientes, así como ácidos (lipogénesis) y ayuda a estimular la síntesis de proteínas. (Blogger, 2011)

La regulación de la secreción de insulina al igual que la secreción de glucagón está directamente determinada por la concentración de azúcar en la sangre. (Blogger, 2011)

La somatostatina se refiere a una hormona proteica de catorce aminoácidos originada por las células delta del páncreas. Ingresas de manera indirecta en la regulación de la glucemia, e inhabilita la secreción de glucagón e insulina. La secreción de la somatostatina se encuentra regulada por niveles altos de glucosa, glucagón, ácidos grasos libres, aminoácidos y diversas hormonas gastrointestinales. Su pérdida o abundancia causan trastornos en el metabolismo de los carbohidratos. (Blogger, 2011).

## **FISIOPATOLOGIA**



## **Pancreatitis Aguda**

Cualquier factor causal, ya sea exposición al etanol u otras toxinas, infecciones, obstrucción del conducto pancreático, hipertrigliceridemia, isquemia e hipercalcemia, el primer paso en la etiopatogenia de la pancreatitis debe ser inducción de una variación en el metabolismo celular pancreático. Una alteración del metabolismo celular pancreático origina, por una parte, a la activación de diversos zimógenos pancreáticos y, por otra, a la lesión de las células acinares pancreáticas. La activación de zimógenos es por las mismas hidrolasas que usualmente se encargan de provocar determinado fenómeno, para este caso la activación es de carácter patológico por lo que tiene lugar a nivel tisular, dentro del tejido pancreático, y mucho antes que tenga lugar su liberación a la luz intestinal. La activación de zimógenos produce diferentes enzimas líticas, estas inducen lesión de células acinares y causa, por medio de la liberación de hidroxilasas similares, activar los idénticos zimógenos en células vecinas, creándose un proceso continuo, de reacción, que amplifica el daño celular y generaliza la activación de enzimas pancreáticas. En la pancreatitis aguda se ha visto coalescencia de gránulos sigmoides con vacuolas lisosómicas activados prematuramente por unas hidrolasas. La activación intracelular de zimógenos pancreáticos continua con el patrón de la activación normal de dichos zimógenos en la luz intestinal; osea, al principio el tripsinógeno se activa a tripsina, no se conoce si es por acción de enteroquinasa como sucede en el intestino o es por otro activador no identificado que tiene relación con radicales libres; una vez que se activa, la tripsina se da una actividad autocatalítica desdoblado más tripsinógeno y a la vez activando los demás zimógenos pancreáticos como el quimiotripsinógeno, la proelastasa, carboxipeptidasa, elastasa, quimotripsina, profosfolipasa A2 y fosfolipasa A2. (Javeriana, 2010)

La tripsina activada produce, por un lado, necrosis tisular al destruir las proteínas celulares y, por el otro, también ha sido responsabilizada de un grado de activación directa de la cascada del complemento, circunstancia que tiene un papel en la aparición posterior de shock, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada (CID) y demás exposiciones del síndrome de disfunción orgánica múltiple acompañando los casos severos de pancreatitis. La elastasa activada por la tripsina puede responsabilizarse en gran medida de hemorragia tisular local como resultado de la destrucción de la elastina de pequeños vasos arteriales locales. A la fosfolipasa A2 activada se le atribuyeron efectos a distancia, principalmente en la génesis del síndrome de dificultad respiratoria del adulto a nivel pulmonar, como resultado de la degradación del surfactante. La lipasa activada es encargada de un menor o mayor grado de necrosis grasa peripancreática relacionada directamente a la dilatación de la lesión y probablemente relacionada con la suma de grasa presente; la severidad mayor de la pancreatitis en sujetos obesos es por esta circunstancia ya que su cantidad de grasa peripancreática es elevada y por tanto la inflamación peripancreática, infecciones y morbi mortalidad secundaria es también mayor. (Javeriana, 2010)

El importante papel de las enzimas tripsina y fosfolipasa A2 en la destrucción tisular local, se parece en la génesis del cuadro sistémico de la pancreatitis, pues hay evidencias cada vez más contundentes de que la necrosis regional y pancreática de grasa peripancreática originan el compromiso sistémico del paciente desde la activación de la respuesta inflamatoria local, activación que desde la liberación de citoquinas la cual da lugar a una amplificación progresiva del proceso inflamatorio, lleva a sus efectos no sólo a nivel regional sino también sistémico. (Javeriana, 2010)

Los productos derivados de la proteólisis y de la necrosis de los tejidos locales pancreáticos durante el período inicial de la pancreatitis se comportan como activadores que, actuando sobre blancos celulares y humorales, inducen a la liberación de varios mediadores, entre los cuales se encuentran las citoquinas responsables de los efectos biológicos sistémicos culpables. (Javeriana, 2010)

Los blancos celulares de los activadores derivados de la necrosis tisular pancreática son fundamentalmente los monocitos circulantes. Los monocitos cuando se activan liberan citoquinas, especialmente interleuquina 1 y factor de necrosis tumoral alfa, estas activan los neutrófilos y las células endoteliales, también actúan de nuevo sobre los monocitos, estimulándolos para que produzcan más citoquinas en un proceso de retroalimentación positiva multiplicando al máximo posible la respuesta inflamatoria local y sistémica.

La activación de los neutrófilos induce la liberación de las moléculas de adhesión y de mediadores lipídicos responsables de activación del complemento y aumento de permeabilidad capilar. La activación en el endotelio induce la liberación continua de óxido nítrico a partir de la activación del óxido nítrico sintetasa inducible enzima que permanecerá activa durante semanas. El óxido nítrico, posee múltiples acciones tales como inducción de vasodilatación, producción de radicales superóxidos y la activación de diversos factores de la coagulación, especialmente el factor tisular y el inhibidor del plasminógeno, iniciando un proceso que llevará a coagulación intravascular diseminada. (Roca,2017).

Entre los múltiples blancos humorales de los activadores derivados de la necrosis tisular pancreática los más importantes son el factor XII y el complemento. El factor XII activado induce la activación de la vía de las quininas que finalmente llevará mediante la liberación de

bradiquinina a vasodilatación que, potenciada por la liberación de óxido nítrico, es responsable en gran medida del shock observado en la pancreatitis. (Roca,2017)

Además del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, ocurren en la pancreatitis otras alteraciones sistémicas entre la cuales están la hipocalcemia, la hiperglicemia, los nódulos subcutáneos, la retinopatía y en ocasiones la encefalopatía pancreática. La hipocalcemia se debe fundamentalmente a necrosis del tejido graso peripancreático con liberación de lípidos que sufren saponificación absorbiendo una gran cantidad de calcio en el proceso, pero también puede deberse a hipoalbuminemia. La hiperglicemia se debe a disminución de los niveles de insulina y una liberación excesiva de glucagón a partir de la lesión pancreática. Los nódulos subcutáneos son simílatamente necrosis grasa metastásica como exceso de una lipasa en la circulación. La retinopatía se debe a obstrucción de las arterias retinianas probablemente como consecuencia de fenómenos de hipercoagulabilidad y de isquemia tisular local activados por la respuesta inflamatoria sistémica. (Javeriana, 2010)

Otra prueba a favor de que la pancreatitis es un factor suficiente para la génesis del cuadro de respuesta inflamatoria sistémica es ver la capacidad del antagonista del receptor de la interleuquina-6 y suavizar el cuadro sistémico en ratones con pancreatitis experimental. Se ha visto que el antagonista del receptor de la interleuquina-1 disminuye mortalidad en ratones no sólo por atenuación de la lesión pancreática local sino también por disminución en los infiltrados de células inflamadas a nivel pulmonar y disminución de la destrucción alveolar. De otro lado, se ha visto que la proteína reactiva-C (PCR) versus el amiloide a nivel sérico en el diagnóstico de pancreatitis aguda es más rápida con PCR. Sin embargo, se ha visto que la proteína amiloide A es ubicada en la pancreatitis necrótica y en la edematosa. (Javeriana, 2010).

## **Pancreatitis Crónica**

La hipersecreción de proteínas de las células acinares en la ausencia de aumento de secreción de bicarbonato de las células del ductus es característica de la pancreatitis crónica. Tapones formados por la precipitación de proteínas en los ductus interlobulares e intralobular son hallados tempranamente. Los tapones son inicialmente compuestos por degeneración celular, los cuales contienen múltiples proteínas incluyendo enzimas digestivas secretadas, glicoproteínas y mucopolisacáridos ácidos. (Javeriana, 2010)

La precipitación de calcio resulta en el tapón resulta en la formación de cálculos intraductales. Se ha demostrado que la concentración de proteínas en el jugo pancreático en los pacientes con pancreatitis crónica inducida por alcohol y en aquellos con alto consumo de alcohol y sin pancreatitis es mayor que en los controles, mientras que la concentración de bicarbonato es menor. Asociado a este hallazgo, se ha encontrado una disminución en el jugo pancreático de la litostatina, en los pacientes con pancreatitis crónica inducida por alcohol. (Javeriana, 2010)

La litostatina, llamada también proteína cálculo pancreática es de 14.000 Dalton que es secretada por células acinares. Esta proteína es capaz de inhibir la formación de cristales de carbonato de calcio. Adicionalmente la secreción de citrato está también reducida en los pacientes con pancreatitis crónica inducida por alcohol y en consumidores pesados de alcohol sin pancreatitis crónica; el citrato normalmente que la del calcio y su reducción en el jugo pancreático puede predisponer al desarrollo de tapones y cálculos intraductales. (Javeriana, 2010)

En la pancreatitis crónica hereditaria se ha postulado que existe carencia congénita de un factor estabilizador de la litostatina que permite la formación de cálculos. La pancreatitis crónica hipercalcémica se ha denominado a las entidades que llevan a pancreatitis crónica a través del mecanismo de hipercalcemia que sobresatura el jugo pancreático y predispone a la formación de cálculos intraductales por mecanismos no claramente esclarecidos. Esta entidad es infrecuente y se piensa que es por este mecanismo que el hiperparatiroidismo y otros estados hipercalcémicos pueden llevar a pancreatitis crónica. (Javeriana, 2010)

En los pacientes con pancreatitis crónica con causa idiopática, se ha visto frecuentemente aumento de presión en el ductus pancreático. Sin embargo, los resultados de manometrías del esfínter de Oddi son normales, sugiriendo que la disfunción del esfínter no explicaría el aumento de presión. Es posible que la estenosis papilar u obstrucción ductal por los tapones y cálculos terminen en hipertensión ductal mecanismos dados con fibrosis e inflamación cuya etiología no se conozca. (Javeriana, 2010).

## **ETIOLOGIA**

Existen diversas causas de las pancreatitis entre las cuales se cita las siguientes:

### **Litiasis biliar**

La incidencia de litiasis biliar está aumentada en ciudadanos de avanzada edad, en mujeres, en ciertas razas, así como en embarazadas, pacientes que pierden peso rápidamente, obesos, pacientes que consumen ciertos fármacos y determinadas enfermedades (resección ileal, hipertrigliceridemia, anemias hemolíticas, cirrosis). El desarrollo de la pancreatitis aguda depende de que la litiasis pase por el conducto colédoco y cístico hasta obstruir la salida del jugo pancreático; en general las litiasis que causan pancreatitis aguda tienen un tamaño menor a 5 mm. El barro vesicular o microlitiasis y la colesterolesis de la pared de la vesícula son causantes de pancreatitis aguda, en el primer caso, se calcula una proporción importante de la pancreatitis inicialmente etiquetada como idiopáticas luego del estudio hecho durante el ingreso hospitalario. ( Madariaga,Martinez & Dominguez, 2012)

### **Alcohol:**

El paciente que desarrolla una pancreatitis aguda de origen etílico toma cuatro o más consumiciones de bebidas alcohólicas al día en el transcurso de dos décadas, de manera continua. Se calcula que el 10% de los alcohólicos crónicos padece una pancreatitis. Una proporción importante de pacientes con pancreatitis aguda etílica que consumen alcohol tienen pancreatitis crónica. El consumo en ocasiones de cantidades altas de alcohol no suele causar pancreatitis. No se conoce de manera clara la patogenia de la pancreatitis etílica. ( Madariaga et al. , 2012).

### **Obstrucción al flujo pancreático no relacionado con litiasis:**

Hay una multitud de causas obstructivas que producirían pancreatitis aguda de manera infrecuente. Cualquier tumor pancreático, de papila o colédoco intrapancreático, la causaría. Es característico el paciente con pancreatitis aguda recidivante y dilatación focal o total del Wirsung, que realmente padece una neoplasia mucinosa papilar intraductal. Alteraciones estructurales de la enrucijada biliopancreática producirían pancreatitis. Es el caso de entidades como el páncreas anular, páncreas divisum, divertículos duodenales y coledococoele, entre otros. Existen casos en que fibrosis del esfínter de Oddi o la hipertonía pueden ser causantes de difícil diagnóstico de pancreatitis. Raramente un parásito que migra al colédoco o al Wirsung puede producir pancreatitis (*Ascaris*). ( Madariaga et al., 2012).

### **Yatrogenia:**

Las principales causas de yatrogenia son la manipulación de la enrucijada biliopancreática (generalmente secundaria a CPRE, en ocasiones por CTPH o cirugía) y los fármacos. Entre éstos, cabe destacar a los diuréticos (del asa o tiazidas) y a los empleados en la enfermedad inflamatoria intestinal: azatioprina y mesalazina. ( Madariaga et al., 2012)

### **Metabólicas:**

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



casos de hiperparatiroidismo, pero no se ha comprobado la misma relación con hipercalcemias de otra etiología. ( Madariaga et al., 2012).

### **Otras etiologías:**

Varias mutaciones se han relacionado con pancreatitis aguda de origen genético, sobre todo la del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1), de la fibrosis quística y del inhibidor de la proteasa sérica Kazal tipo 1 (SPINK-1). ( Madariaga et al., 2012).

En raros casos la pancreatitis puede tener un origen autoinmune (pancreatitis autoinmune). Puede orientar a esta etiología la asociación con otras enfermedades autoinmunes (a destacar la enfermedad inflamatoria intestinal) y la elevación de IgG4 en sangre, así como la existencia concomitante de lesiones en pulmones, riñones, glándulas salivales o vía biliar, así como la respuesta de cualquiera de estas lesiones a los corticoides. ( Madariaga et al., 2012)

La isquemia pancreática puede desencadenar una pancreatitis. Ello ocurre con mayor probabilidad tras una cirugía abdominal o en relación con vasculitis. Ciertas infecciones se han relacionado con pancreatitis, incluyendo los virus de la parotiditis, o de la hepatitis B y micoplasma. ( Madariaga et al., 2012).

La incidencia de pancreatitis está igualmente aumentada en pacientes en diálisis, sobre todo peritoneal, pero también en hemodiálisis. Finalmente, la pancreatitis puede tener su origen en un traumatismo o contusión abdominal. ( Madariaga et al., 2012).

### **CLASIFICACION:**

#### **Pancreatitis aguda:**

La pancreatitis aguda una vez establecida puede seguir dos formas clínicas, cada una con una evolución y comportamiento diferentes. Ambas formas, leve y severa, han sido definidas de acuerdo con los criterios establecidos en el Congreso de Atlanta en 1992. (Jordán , Fernández , Posada & Cruz , 2005)

Según su severidad:

- Pancreatitis aguda leve , en la que existe una disfunción mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total (edematosa, intersticial). (Jordán et al., 2005).
- Pancreatitis aguda grave, se asocia con fallo múltiple de órgano y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquistes. (Jordán et al., 2005).

### **Pancreatitis crónica:**

La clasificación que tiene más aceptación en la actualidad es la Marsella-Roma, que divide la entidad en dos tipos:

1. Pancreatitis crónica calcificante (Más frecuente). Distribución irregular de la fibrosis, atrofia de los acinos y de los islotes de Langerhans, obstrucción en grados variables de los conductos pancreáticos con tapones de proteínas y cálculos intraductales ocasionando alternancia de estenosis y dilataciones intraductales. (Javeriana, 2010)
2. Pancreatitis crónica obstructiva. Resulta de obstrucción en el conducto pancreático principal. Los cálculos y la calcificación no están presentes. Las lesiones son proximales a la obstrucción con características de ser uniformes y el epitelio ductal usualmente se encuentra indemne. (Javeriana, 2010).

### **BASES IMAGENOLÓGICAS:**

Las anomalías morfológicas del páncreas fueron incluidas en la vieja clasificación de Atlanta de 1992 y es allí cuando se reconoce el valor de la TC para la clasificación de la pancreatitis aguda. Debido al curso natural de la enfermedad la clasificación radiológica tiene más impacto en la fase tardía cuando los cambios estructurales son más pronunciados. Sin embargo, en la fase precoz, la TC puede detectar colecciones líquidas y edema intersticial. Todos estos cambios morfológicos descritos en la TC sin contraste inicialmente son la base de la clasificación de Balthazar que data de 1985; sin embargo, sin el medio de contraste es difícil evaluar la necrosis, no es útil para distinguir las colecciones de líquido peripancreáticas en la fase aguda, la colección necrótica aguda, la necrosis pancreática organizada walled-off. (Lipovestky, Tonelli, Ramos, Cueto, Guimaraens, Reina, Berreta, Kohan, Uranga & Loudet, 2016)

El índice de gravedad determinado por TC (CT severity index, CTSI) surgió del puntaje original de Balthazar con el empleo de medio de contraste intravenoso que logró evidenciar el grado y la extensión de la necrosis; se dividió la extensión de la necrosis pancreática en <30%, 30-50%, >50%, lo cual, junto a los signos de inflamación y colecciones líquidas, agrega diferentes valores al puntaje final. El puntaje de Balthazar puede demostrar una correlación entre estadía, necrosis y desarrollo de complicaciones. Un CTSI  $\leq 3$  se correlacionó con una mortalidad del 3%; con valores >7, la mortalidad llegaba al 92%. No tuvo buena correlación con el puntaje APACHE II, pero fue mejor predictor de complicaciones locales. Posteriormente, en 2004, se modificó este Índice de Gravedad (MCTSI) y se agregaron complicaciones extrapancreáticas, como derrame pleural y complicaciones vasculares, lo que permitió una mejor correlación con el pronóstico (estadía, desarrollo de fallas orgánicas). Se compararon ambos puntajes en un grupo de 196 pacientes

y no se hallaron diferencias significativas; ambos pueden precisar mejor la gravedad de la enfermedad y la necesidad de intervenciones que los puntajes clínicos. (Lipovestky et al., 2016)

En 2007, de Waele et al introdujeron un puntaje de TC que no requiere el uso de medio de contraste, e incluye manifestaciones extrapancreáticas, como derrame pleural, ascitis, inflamación retroperitoneal o mesentérica. Los autores pudieron estimar, con exactitud, la predicción de la gravedad y la mortalidad dentro de las primeras 24 horas con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 70% con puntajes  $\geq 4$ . Ciertamente es un verdadero desafío a todos los sistemas basados en las imágenes de TC, pues podría predecir la gravedad en forma precoz, sin utilizar agentes nefrotóxicos. (Lipovestky et al., 2016)

En resumen, se han empleado varios sistemas de puntajes para evaluar la gravedad y el pronóstico de la pancreatitis en las últimas décadas. La predicción precoz de la gravedad aún sigue siendo un desafío. No hay un único puntaje que cubra el rango entero de problemas que pueden surgir en la pancreatitis aguda. (Lipovestky et al., 2016)

El gran avance de la radiología ha sido el desarrollo de la TCMC o multidetector, que a diferencia de los tomógrafos axiales antiguos es muy rápida y adquiere la información de todo el volumen del área explorada y permite realizar exploraciones multifásicas y obtener reconstrucciones en múltiples planos y volúmenes en 2D, 3D, 4D, que son de gran utilidad para la exploración del páncreas, entre ellas: (Rometti, 2011)

- a) TCMC trifásica del páncreas (fase arterial, portal y parenquimatosa)
- b) cortes submilimétricos
- c) reconstrucciones multiplanares (axial, sagital, coronal, oblicuo, etc.)

- d) angiotomografías de aorta, tronco celiaco, mesentéricas, pancreáticas, venas, etc.; e) reconstrucciones curvas del páncreas y del Wirsung
- f) colangiogramía computarizada (colangio-TC)
- g) técnicas de perfusión y difusión

La TCMC ocupa hoy un lugar de privilegio en la exploración del páncreas, por varias cualidades: a) gran calidad de la imagen anatómica (resolución espacial); b) rapidez de ejecución, de 15 a 20 min para un estudio trifásico (resolución temporal); c) imagen integral de todos los órganos del abdomen y del cuerpo cuando es necesario; d) criterio de operabilidad en neoplasias. Tiene limitaciones en el diagnóstico de tumores pequeños intraparenquimatosos y en el diagnóstico diferencial de tumores intrapancreáticos quísticos o sólidos; constituye una fuente de indicación de estudios de USE para caracterizar los hallazgos. (Rometti, 2011)

La TC es más sensible y específico en las complicaciones tempranas. La TC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%; se debe realizar TAC con doble contraste a las 48 horas a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha alguna complicación (las complicaciones locales se observan mejor al cuarto día. La visualización del estómago, duodeno y el estado de perfusión de la glándula dan muy buenas imágenes de edema pancreático, colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas, áreas de necrosis, pseudoquistes y absceso. (Tidito, 2013)

La función de la TC en la pancreatitis aguda es detectar la presencia y gravedad de las complicaciones. Las características por TC de la pancreatitis aguda incluyen aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, estratificación de grasa peripancreática, engrosamiento fascial peripancreático y colecciones de líquido. La necrosis pancreática se define como áreas

focales o difusas de parénquima pancreático sin realce. La necrosis pancreática se define mejor por TC, 2 o 3 días después de empezar la pancreatitis. (Tidito, 2013)

En la pancreatitis crónica por TC encontraremos las siguientes características: dilatación del conducto pancreático principal, atrofia del parénquima, calcificación pancreática, pseudoquistes, alteraciones de fascia y grasa peri pancreáticas. (Tidito, 2013).

## **BENEFICIOS Y RIESGOS DE LA TOMOGRAFIA**

### Beneficios

- ✓ LA TC de páncreas facilita una imagen mas detallada que una radiografía del abdomen.
- ✓ La rápida adquisición de imágenes y la buena resolución espacial de la TC han aumentado la precisión y detección de las lesiones pancreáticas.
- ✓ El uso del medio de contraste yodado proporciona un realce del páncreas y una imagen detallada de las lesiones de este mismo.
- ✓ Una tomografía computarizada del páncreas puede utilizarse para establecer diferencias entre dificultades del páncreas y afecciones del retroperitoneo.

### Riesgos:

- ✓ El estudio de TC no está indicado en pacientes con embarazo por el peligro de exhibirse a las radiaciones ionizantes.
- ✓ El uso de contraste yodado puede producir un riesgo de reacción alérgica, por eso es importante dar a conocer estos detalles al médico, así como la alergia a otro medicamento.

- ✓ Pacientes con insuficiencia renal corren un riesgo al realizarse el examen de TC ya que pueden complicarse la enfermedad con el medio de contraste.
- ✓ Existe el riesgo de realizarse la TC en pacientes diabéticos, por eso se les solicita detener el uso de Metformina o glucophage 24 horas antes del examen y 48 horas después del estudio.

### **Técnica y preparación del estudio protocolo trifásico de páncreas**

Recibir al paciente e informarle sobre la prueba que se le va realizar. Atender sus preguntas y/o dudas que o pudieses tener. Para el estudio, se le solicita a la paciente que se despoje de las prendas de vestir y se le brinda una bata para que se la coloque.

#### Preparación del paciente

- Pacientes en ayunas de 4 a 6 horas antes del estudio.
- Pedir información sobre historial de alérgia, enfermedades neumológicas, cardiológicas y función renal (creatinina).
- Firma del paciente o algún representante del consentimiento informado.
- El paciente beberá de 500 a 100 ml de agua una hora antes del examen.
- Programar el inyector: Se coloca 100 ml del medio de contraste, con un retraso de 40 segundos a un flujo de 4 ml/seg.

#### Técnica topográfica

Posición del paciente:

Se coloca al paciente en posición decúbito supino, se le indica que se le colocara una vía periférica por donde se le pasara el medio de contraste. A continuación, el paciente levantara los dos brazos sobre la cabeza para comenzar el estudio.

***NOTA: Colocar al paciente en decúbito lateral derecho antes del examen mejora la distensión duodenal y permite evaluar mejor la anatomía.***

***NOTA: Paciente deberá tomar de 500 a 100 ml de agua media hora antes del examen detectar mejor los cálculos del colédoco en la pancreatitis aguda y definir la anatomía. El agua también facilita la obtención de imágenes multiplanares de los vasos peripancreáticos.***

Adquisición:

Se empieza realizando una prueba sin realce desde el nivel del diafragma hasta la cresta ilíaca con cortes de 5 mm de grosor con incrementos de 5 mm. Esta muestra calcificaciones pancreáticas, cálculos del colédoco y hemorragia. También permite observar la extensión craneocaudal del páncreas para planificar el examen realizado con contraste.

Parámetros:

- ✓ Topograma: Arriba
  - Dirección: Craneocaudal
  - mA: 35
  - kV: 120
  - Longitud: 512 mm
  - Duración: 3 seg



- ✓ FASE SIN CONTRASTE
- ✓ FASE PANCREATICA.
- ✓ FASE PORTAL

### **Protección radiológica:**

Protectores de tiroides:

Reconstrucciones

Reconstrucción plano axial

- Eje de reconstrucción: axial
- Grosor del corte: 3 mm
- Incremento: 3 mm
- Filtro de reconstrucción: B20f homogéneo
- Ventana: abdomen
- Orden de la imagen: Cráneo - caudal

Reconstrucción plano coronal

- Eje de reconstrucción: coronal.
- Grosor del corte: 5 mm.
- Incremento: 3 mm.
- Filtro de reconstrucción: B20f homogéneo
- Ventana: abdomen
- Orden de la imagen: Antero- posterior

Reconstrucción plano sagital:

- Eje de reconstrucción: sagital

- Grosor del corte: 5 mm.
- Incremento: 3 mm.
- Filtro de reconstrucción: B20f homogéneo
- Ventana: abdomen
- Orden de la imagen: derecha-izquierda

#### Reconstrucción de páncreas:

- Eje de reconstrucción: AXIAL (siguiendo el recorrido del canal de wirsung)
- Grosor del corte: 3 mm.
- Incremento: 3 mm.
- Filtro de reconstrucción: B20f homogéneo
- Ventana: abdomen
- Orden de la imagen: craneocaudal

#### Criterios de calidad

- Resolución espacial
- Resolución de contraste

### **COEFICIENTE DE ATENUACION EN TOMOGRAFIA:**

La disminución que sufre un haz de rayos X cuando atraviesa los tejidos era un fenómeno físico ya conocido en Radiología, pero al que no se había encontrado utilidad práctica hasta la aparición de EMI-Escáner. El factor de disminuir, como magnitud física se considera una de las grandes aportaciones de Godfrey Newbold HOUNSFIELD al Diagnóstico Radiológico. (Artasona, 2011).

Desde los modelos antiguos hasta los de ahora, los escáneres de Tomografía Computarizada en su totalidad son capaces de evaluar y mostrar el grado de atenuación en cifras exactas que ocasionan los tejidos corporales de una persona sobre el haz de rayos X al momento de realizar un barrido circular en el transcurso de cualquier exploración. Es un parámetro determinado y propio de los aparatos de Tomografía Computarizada. (Artasona, 2011)

El grado de atenuación, formulado en Unidades Hounsfield (UH), por su descubridor, anuncia de forma numérica, la atenuación en la intensidad que percibe el haz de rayos, desde que sale por la ranura del tubo hasta llegar atenuado a la bandeja de los detectores que se dispone en el punto opuesto. (Eleta, 2010)

Siguiendo las directrices según las investigaciones previas de Cormack, Hounsfield empezó a medir de diversos puntos, la atenuación producida en la intensidad de un haz de rayos rotatorio al momento que éste traspasaba los órganos por los que se compone el cuerpo humano. Elaboró una escala comparativa, mediante las cifras que media en cada proyección, ordenó todos los tejidos según su menor o mayor capacidad de atenuación y les asignó un número, un coeficiente de atenuación. Los más densos, por ejemplo, los huesos eran los que absorbían una cantidad mayor de rayos, por tal tenían un coeficiente de atenuación alto en la escala elaborada por Hounsfield. En cambio, los órganos menos densos eran atravesados fácilmente por los rayos, como los pulmones, esto ya que su coeficiente de atenuación era demasiado bajo. (Artasona, 2011)

Para la elaboración de la escala tomó como referencia la atenuación que causaba el agua sobre un haz de rayos y le puso el valor cero (0 UH). Esta medida serviría de referencia para

calcular todos los otros coeficientes. Luego calculó la atenuación del hueso compacto cortical al que adjudicó mil unidades positivas (+1000 UH), ya que era el tejido más denso y los minerales que contiene tienen una mayor capacidad de absorber los rayos X. (Artasona, 2011)

De la escala positiva adquirió (+30 a +35 UH) para el parénquima cerebral y cifras más elevadas para las vísceras sólidas como el bazo o el hígado (+45 a +50 UH). Midió también el coeficiente de los hematomas agudos a los que asignó valores de (+55 a +75 UH). (Artasona, 2011)

Últimamente los aparatos modernos aumentaron las cifras del coeficiente de atenuación hasta (+ 4096 UH) que se logran al medir la densidad de algunos metales utilizados como prótesis osteoarticulares o suturas quirúrgicas. (Eleta, 2010).

En la luz de las arterias, rellenas de contraste yodado al realizarse una angio-TC, se detectan también unos valores de atenuación variables que dependen de la dosis colocada, del órgano donde calculan las medidas y la concentración. Por ello los dígitos pueden cambiar entre (+100 a +250 UH). (Eleta, 2010)

## **2.2 Marco conceptual:**

- ✓ **Tomografía Axial Computada:** Se define como técnica de imagen médica que emplea radiación X para obtener secciones o cortes de regiones anatómicas con fines diagnósticos. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)

- ✓ **Pancreatitis aguda leve (PAL):** proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)
- ✓ **Pancreatitis aguda grave (PAG):** es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas o de complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática aunque ocasionalmente pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)
- ✓ **Necrosis:** zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que, generalmente, se asocian a necrosis grasa peripancreática. En la tomografía se aprecian como zonas con densidad menor que la del tejido normal, pero mayor que la densidad líquida y que no incrementan su densidad con el medio de contraste. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)
- ✓ **Colecciones líquidas agudas:** colecciones de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)
- ✓ **Necrosis pancreática:** Pérdida total de la vascularización del páncreas, en consecuencia, se produce una muerte y destrucción del páncreas. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)
- ✓ **Absceso pancreático:** El absceso pancreático es una complicación local poco frecuente pero altamente letal de un episodio severo de pancreatitis. Se manifiesta tardíamente y se caracteriza por fiebre alta, dolor abdominal creciente, leucocitosis y masa palpable en 1/3 de pacientes. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)
- ✓ **Pseudoquiste:** formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o de granulación que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)

- ✓ **Absceso pancreático:** colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior. ( Gutiérrez & Aguilera, 2015)

### **2.3 Hipótesis**

Este trabajo de investigación por ser descriptivo no requiere la formulación de hipótesis.

### **2.4 Definición de variables**

**Pancreatitis por Tomografía computada Multidetector:** Se refiere a la presencia de inflamación del páncreas visualizada en la Tomografía.

## **CAPÍTULO III: MÉTODO**

### **3.1 Tipo**

Estudio básico, con enfoque cuantitativo.

### **3.2 Diseño de la investigación**

El presente estudio fue de tipo descriptivo de corte transversal, retrospectivo.

### **3.3 Variables:**

#### **Variable de estudio:**

1. Edad
2. Sexo
3. Pancreatitis por Tomografía computada Multidetector.
4. Localización
5. Morfología
6. Hallazgos radiológicos asociados

### **3.4 Población**

Todos los pacientes comprendidos en el periodo de estudio.

### **3.5 Muestra**

La muestra estuvo conformada por 103 pacientes con imágenes atendidos en el servicio de tomografía de la Clínica Ricardo Palma en el periodo enero-diciembre del 2017; no se utilizó un muestreo probabilístico, por ende después del proceso de selección, todos los estudios tomográficos que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión fueron revisados.

**Criterios de selección:****Criterio de inclusión**

Se incluyeron a los pacientes con los estudios tomográficos con serie de imágenes completas en el PACS al momento de la recolección de datos.

**Criterio de exclusión**

Se excluyeron los estudios tomográficos que no presenten informe radiológico respectivo en el sistema de la clínica.

**3.6 Técnicas de investigación****Materiales y equipos:**

Para la realización de la tomografía de protocolo páncreas del cual se obtuvo las imágenes y el informe del médico radiólogo se utilizó un Tomógrafo de la Marca Siemens modelo Definitions de 40 filas de detectores.

**Procedimientos:**

El Protocolo para la adquisición de imágenes usado fue establecido por el servicio de la clínica Ricardo Palma.

Técnica tomográfica:

**✓ Adquisición**

Volumétrica multicorte. Límites, desde el nivel del diafragma hasta las crestas iliacas.

**✓ Parámetros****✓ Topograma: Arriba**

- Dirección: Craneocaudal

- mA: 35



- kV: 120
- Longitud: 512 mm
- Duración: 4 seg.

Reconstrucción de páncreas:

- Eje de reconstrucción: AXIAL (siguiendo el trayecto del conducto de wirsung)
- Grosor del corte: 3 mm.
- Incremento: 3 mm.
- Filtro de reconstrucción: B20f homogéneo
- Ventana: abdomen
- Orden de la imagen: craneocaudal

### **3.7 Instrumentos de recolección de datos**

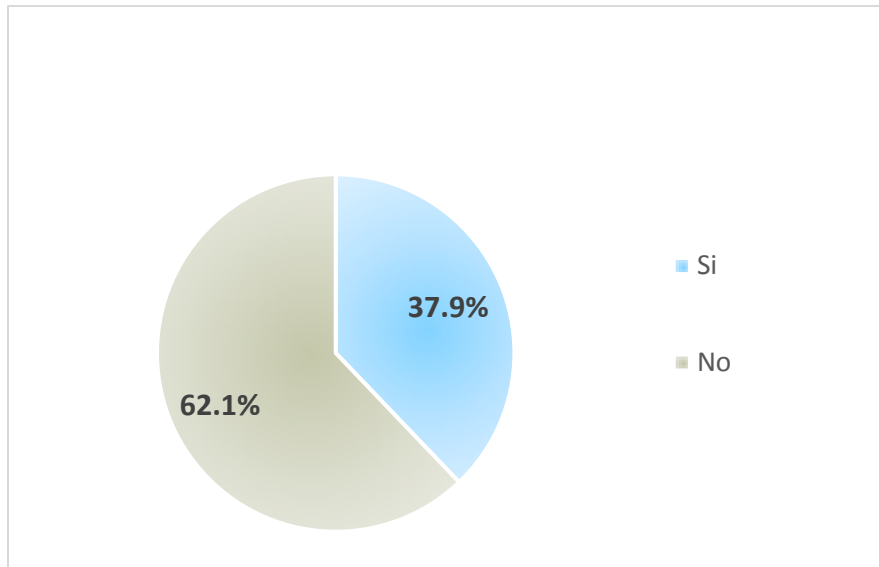
El instrumento utilizado fue una ficha ad-hoc de recolección de datos que permitió el registro de información de interés para evaluar las características tomográficas de la pancreatitis. (anexo 1)

### **3.8 Procesamiento de datos y análisis de datos:**

Luego de la recolección de datos, se procedió a usar el paquete estadístico de Excel para la elaboración de la base de datos. El análisis de la información se realizó en el programa estadístico Spss v-23. Se utilizó estadística descriptiva, donde se detallaron frecuencias absolutas (N) y relativas (%) y los resultados se presentaron en tablas y gráficos estadísticos para realizar el análisis e interpretación correspondiente, considerando el marco teórico y antecedentes del estudio.

## CAPITULO IV: RESULTADOS

El diagnóstico de pancreatitis fue en el 37.9% de los pacientes como se muestra en la figura 1.



**Figura 1. Porcentaje de pancreatitis en tomografía computada**

De los pacientes diagnosticados con pancreatitis que son 39; en la tabla 1 se muestra que el mayor porcentaje corresponde al sexo masculino con el 59%.

**TABLA 1. Sexo de los pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma, 2017**

<b>Sexo</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Masculino	23	59.0%
Femenino	16	41.0%
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100.0%</b>

En relación a la edad, la Tabla 2 muestra que hubo 1 paciente menor de 20 años y que la mitad se encuentra en el rango de 61 a 80 años.

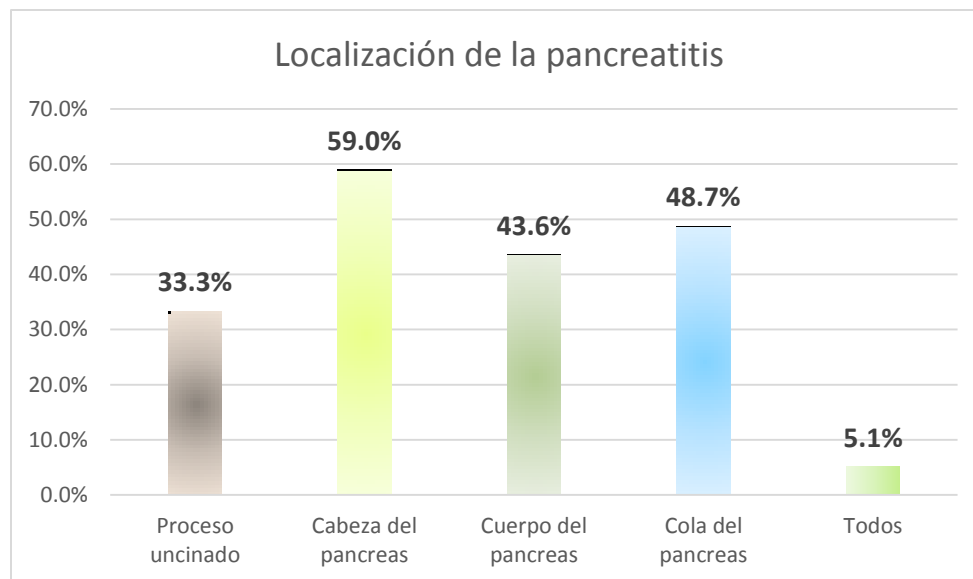
**TABLA 2. Edad de los pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma, 2017**

<b>Edad</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
< 20 años	1	2.6%
21 - 40 años	3	7.7%
41 - 60 años	14	35.9%
61 - 80 años	19	48.7%
> 80 años	2	5.1%
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100.0%</b>

**TABLA 3. Localización de pancreatitis por Tomografía Computada Multidetector en la Clínica Ricardo Palma, 2017**

Localización		N	%
Proceso uncinado	Si	13	33.3%
	No	26	66.7%
Cabeza del páncreas	Si	23	59.0%
	No	16	41.0%
Cuerpo del páncreas	Si	17	43.6%
	No	22	56.4%
Cola del páncreas	Si	19	48.7%
	No	20	51.3%
Todos	Si	2	5.1%
	No	37	94.9%

**Figura 2. Localización de pancreatitis por Tomografía Computada Multidetector**



La pancreatitis fue localizada en la cabeza del páncreas en un 59.0%, en la cola en un 48.7% y en el cuerpo en un 43.6% (Ver Tabla N°3 y Figura N°2).

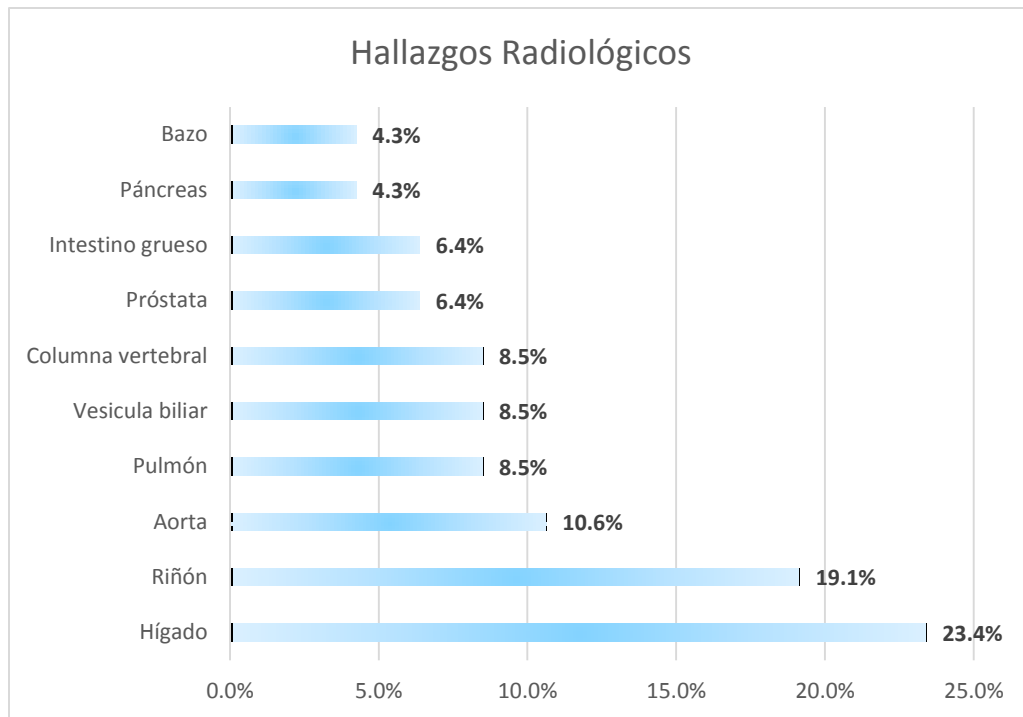
La morfología presente en los pacientes diagnosticados con pancreatitis es la alteración de la grasa peripancreatica representando el 61.25% como se observa en la Tabla 4

**TABLA 4. Morfología de la pancreatitis por Tomografía Computada Multidetector en la Clínica Ricardo Palma, 2017**

<b>Morfología de la lesión</b>		<b>N</b>	<b>%</b>
Colecciones hipodensas heterogeneas	Si	20	51.3%
	No	19	48.7%
Alteración de la grasa peripancreatica	Si	24	61.5%
	No	15	38.5%
Aumento volumen focal del páncreas	Si	9	23.1%
	No	30	76.9%
Aumento volumen difuso del páncreas	Si	13	33.3%
	No	26	66.7%
Edema focal/difuso	Si	10	25.6%
	No	29	74.4%
Dilatación del conducto pancreático	Si	7	17.9%
	No	32	82.1%
Atrofia del parénquima pancreático	Si	7	17.9%
	No	32	82.1%
Calcificaciones en el páncreas	Si	6	15.4%
	No	33	84.6%

Respecto a los hallazgos radiológicos asociados, en su mayoría fueron en el hígado (23.4%), seguido por el riñón en un 19.1%, la aorta en un 10.6% y el pulmón en un 8.5% como se evidencia en la Figura 3

**Figura 3. Hallazgos radiológicos por Tomografía Computada Multidetector**



## CAPITULO V: DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda (PA) simboliza una enfermedad inflamatoria, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas, la cual es poco frecuente en niños, aunque sus cuadros son autolimitados y de buen pronóstico (Alarcón, 2008).

Una de las herramientas que determina esta entidad es la tomografía computada multidetector, debido a su disponibilidad y precisión diagnóstica, además que detecta una serie de signos y hallazgos tomográficos propios de la patología.

En el presente estudio se observó que la frecuencia de pancreatitis en tomografía axial computada multidetector fue de 37.9%, es decir fue considerable, a diferencia del trabajo de **Topón**, donde se encontró que el 24% de pacientes tenía pancreatitis por tomografía (Topón, 2015); posiblemente ha habido un mayor porcentaje de casos en la presente investigación porque se tomó las imágenes de pacientes de diversas edades, inclusive adolescentes, mientras que en el estudio de Topón sólo se incluyó a pacientes de 25 a 60 años, limitando el hecho de abarcar una mayor población.

Respecto al sexo, según lo reportado por la literatura, no hay mucha diferencia en la presencia de pancreatitis de acuerdo al sexo, sin embargo, afecta a los varones cuando hay una ingesta abundante de alcohol y alimentos ricos en grasa y a las mujeres por cálculos en vesícula y vías biliares (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2015). En la presente investigación se halló que el sexo masculino (59%) fue el más frecuente en los pacientes diagnosticados con pancreatitis, similar a lo evidenciado por **Orrego**, pues en su trabajo, hubo predominio de varones (56,8%) con pancreatitis detectados por tomografía computada. En cambio, **Topón** encontró que mayormente se presentó la pancreatitis en pacientes de sexo femenino (59%). Estos resultados, tal vez se han presentado por la etiología de la pancreatitis, afectando en su mayoría a varones.

La edad es un factor de riesgo para desarrollar pancreatitis, es decir, aquellos de más de 60 años tienen mayor probabilidad de desarrollar dicho cuadro (Zapata, s.f.). En la presente investigación, se evidenció que la edad más frecuente de los pacientes diagnosticados con pancreatitis fue de 61 a 80 años en un 48.7%, en cambio, **Orrego** demostró mediante su estudio que el grupo etáreo que predominó fue el mayor a 60 años en un 38,8%. Estos resultados coinciden con lo estipulado en la literatura, ya que al grupo que más afectó la pancreatitis fue a los mayores de 60 años.

En cuanto a las características tomográficas de la pancreatitis por tomografía computada multidetector, en el presente trabajo se encontró una localización en la cabeza (59%) y cola (48.7%) del páncreas y morfología con alteración de la grasa peripancreática (61.5%), colecciones hipodensas heterogéneas (51.3%) y aumento del volumen difuso del páncreas (33.3%). Por su parte, **Topón** reveló a través de su investigación como particularidades tomográficas un aumento de tamaño focal o difuso del páncreas (41%) e infiltración de la grasa peripancreática (20%).

Acerca de los hallazgos radiológicos asociados a pancreatitis se encontraron patologías en el hígado y riñón, probablemente, por invasión de la lesión en estructuras vecinas.



## CAPITULO VI: CONCLUSIONES

### 5.1 Conclusiones

- La frecuencia de pancreatitis en tomografía axial computada multidetector a través del estudio de páncreas en la clínica Ricardo Palma en el periodo comprendido entre enero-diciembre del 2017 fue de 37.9%.
- El sexo más frecuente de los pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma fue masculino (59%).
- La edad más frecuente de los pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma fue de 61 a 80 años (48.7%).
- Las características tomográficas por tomografía computada multidetector en pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma fueron la localización en la cabeza (59%) y cola (48.7%) del páncreas, la alteración de la grasa peripancreática (61.5%) y las colecciones hipodensas heterogéneas (51.3%).
- Los hallazgos radiológicos asociados a pacientes diagnosticados con pancreatitis en la Clínica Ricardo Palma fueron en el hígado (23.4%) y riñón (19.1%).

## **RECOMENDACIONES**

### **5.2 Recomendaciones**

- Se sugiere realizar estudios sobre los principales hallazgos tomográficos en pancreatitis aguda y crónica, de tal manera que se pueda diferenciar las principales peculiaridades entre cada tipo de pancreatitis.
- Se podría efectuar trabajos de investigación sobre la capacidad diagnóstica de la tomografía para la detección de pancreatitis, con la finalidad de recomendar su mayor utilización.

## CAPITULO VII: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arenas, G. , Arévalo,J., Rocha,J.& Acosta C. (2005). *Aspectos embriologicos y morfologicos del pancreas. Revista de la Facultad Ciencias de la Salud*, 130-134.
- Artasona, L. M. (2011). El Baul Radiologico. Obtenido de <http://www.elbauradiologico.com/2011/02/coeficiente-de-atenuacion-en-tomografia.html>
- Avanesov, M., Weinrich, J., Kraus, T., Derlin, T., Adam, G., Yamamura, J., et al. (2016). *MDCT of acute pancreatitis: Intraindividual comparison of single-phase versus dual-phase MDCT for initial assessment of acute pancreatitis using different CT scoring systems. Eur. J. Radiol.*, 85 (11), 2014-2022.
- Blogger. (2011). Obtenido de <http://pancreas5.blogspot.pe/>
- Cardozo (2016). *Prevalencia y disfuncion organica según marshall en pancreatitis aguda en el servicio de medicina del hospital de vitarte en el periodo enero – julio 2015 . Lima.*
- Corbelle, J. L. (1990). Portal de Revistas Científicas en ciencias de salud. Obtenido de [https://www.smiba.org.ar/revista/smiba\\_02/pan.htm](https://www.smiba.org.ar/revista/smiba_02/pan.htm)
- Fariñas A. & Gonzales, N. (2011). *Pancreatitis Revision Bibliografica.*
- Instituto Mexicano del Seguro Social. (2015). *Pancreatitis Aguda.* México: Instituto Mexicano del Seguro Social. Obtenido de <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/pancreatitis>
- Javeriana, P. U. (2010). Pontificia Universidad Javeriana. *Fisiologia del pancreas.* Bogota. Obtenido de <http://www.javeriana.edu.co/guest/resultados?q=pancreas>
- Jordan,A., Fernandez,J. De Posada,R. & Mendez,D. (2005). *Revista Medica Electronica.* Obtenido de <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202005/vol3%202005/tema02.htm>

- Lipovestky,F.,Tonelli,C.,Ramos,A.,Cueto,G.,Guimaraens,P.,Reina,R., Berreta,J., Kohan,G.,Uranga,L.,Loudet,C., (2016). *Pancreatitis aguda. Su manejo en Cuidados Intensivos. Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.*
- Madariaga,E.,Martinez,J.& Dominguez,E. (2012). *Pancreas y vias biliares.* En J. C. Miguel A. Montero, Gastroenterología y Hepatología 2da edición (págs. 629-645). Barcelona: Jarpyo Editores, S.A.
- Raichholz,G.,Giménez,S.,Dumoulin,S., Sañudo,J. (2016). Anatomía segmentaria del páncreas y variantes del desarrollo. *Revista Argentina de Diagnóstico por Imágenes*, 43-52.
- Roca, A. J. (s.f.).
- Santana,V.,Castillo ,JJ., Chávez ,NA., Martínez, FJ., Romero, A. & Gómez, E. (2014). *Evaluación de la fase pancreática Identificación de neoplasias pancreáticas con tomografía de 64 cortes.* *Anales de Radiología Mexico*, 30-39.
- Scott , Baillie , DeWitt , & Swaroop Vege. (2013). Colegio Americano de Gastroenterología. Obtenido de <https://gi.org/guideline/acute-pancreatitis/>
- Stoopen Rometti, M. (2011). *Nuevos métodos diagnósticos por imagen en páncreas.* *Revista de Gastroenterología de México*, 128-130.
- Tidito. (30 de Abril de 2013). Imagen Diagnostica y Enfermeria. Obtenido de <http://www.needgoo.com/anatomia-y-protocolo-tc-pancreas/>
- Trejo, D. A. (2010). Desarrollo del pancreas. Mexico D.F.
- Topón, K. (2015). *Establecer la prevalencia de pancreatitis diagnosticada por tomografía computarizada de abdomen simple y contrastada de pacientes de 25 a 60 años de edad que acuden al Hospital de Clínicas Pichincha de Quito en el periodo de enero a julio del 2015* (Tesis de Licenciatura). Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, Quito. Obtenido de <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/6847/1/T-UCE-0006->

[023.pdf](#)

Zapata, J., & Suazo, J. (s.f.). *Pancreatitis Aguda*. Obtenido de <http://medfinis.cl/img/manuales/pancreatitis.pdf>

# **ANEXOS**

## ANEXOS

### ANEXO N°1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**UNIVERSIDAD FEDERICO VILLAREAL  
FACULTAD DE TECNOLOGIA MÉDICA  
ESCUELA DE RADIOIMAGEN  
ESPECIALIDAD RADIOLOGIA**

**PANCREATITIS A TRAVÉS DE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA LIMA-  
PERU  
ENERO-DICIEMBRE 2017**

Formulario No. \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_ años      Sexo: Masculino      Femenino:

Hallazgos: Estudio Normal ( ) Dx pancreatitis ( )

#### LOCALIZACION:

Proceso uncinado	<input type="checkbox"/>
Cabeza del páncreas	<input type="checkbox"/>
Cuerpo	<input type="checkbox"/>
Cola	<input type="checkbox"/>
Todos	<input type="checkbox"/>

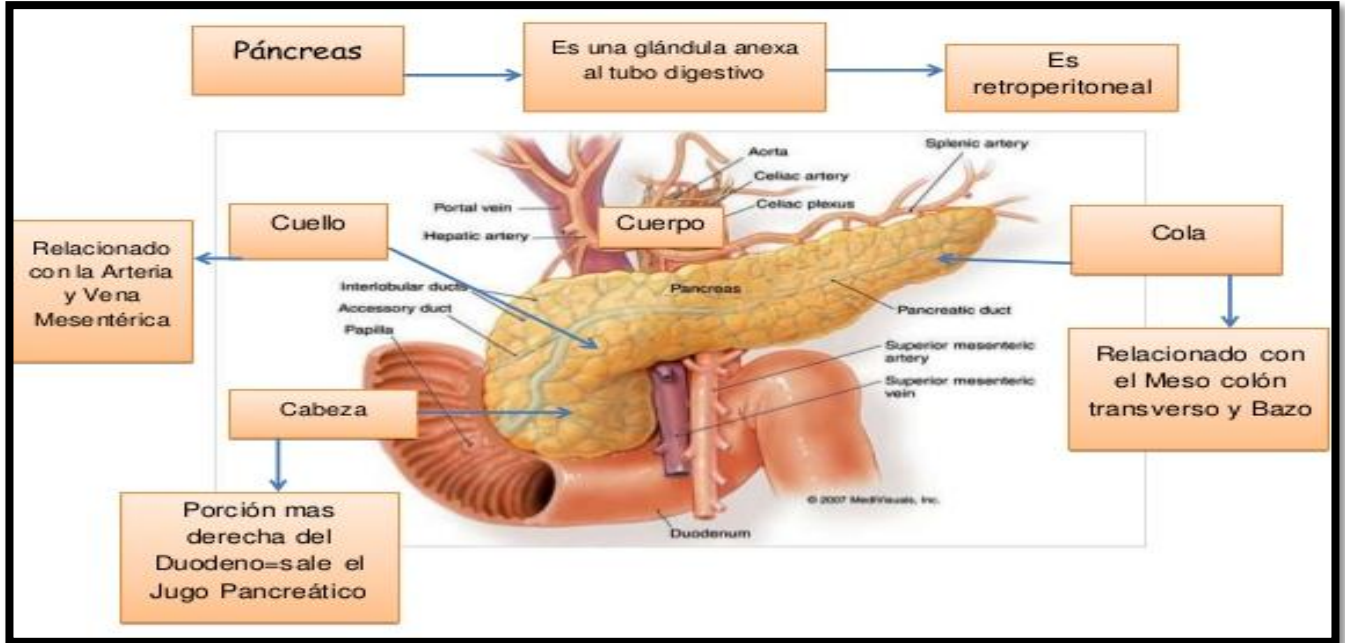
#### CARACTERISTICAS:

-colecciones hipodensas heterogéneas ( )	-dilatación del conducto ( )
-alteracion grasa peripancreatica ( )	-atrofia del parénquima ( )
-aumento volumen focal o difuso del pancreas ( )	-calcificaciones ( )

#### HALLAZGOS RADIOLÓGICOS ASOCIADOS:

-hígado ( )	-riñón ( )
-aorta ( )	-pulmón ( )
-vesícula biliar ( )	columna vertebral ( )
-próstata ( )	intestino grueso ( )
-páncreas ( )	bazo ( )

## ANEXO N°2: IMAGENES DE PANCREATITIS



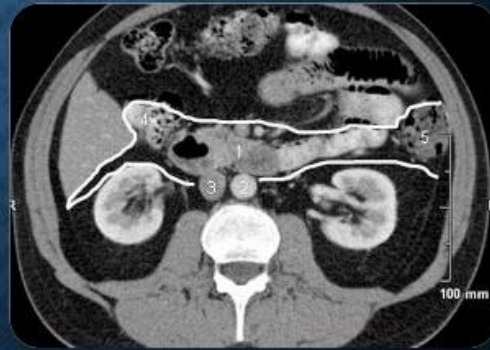
## ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

Páncreas



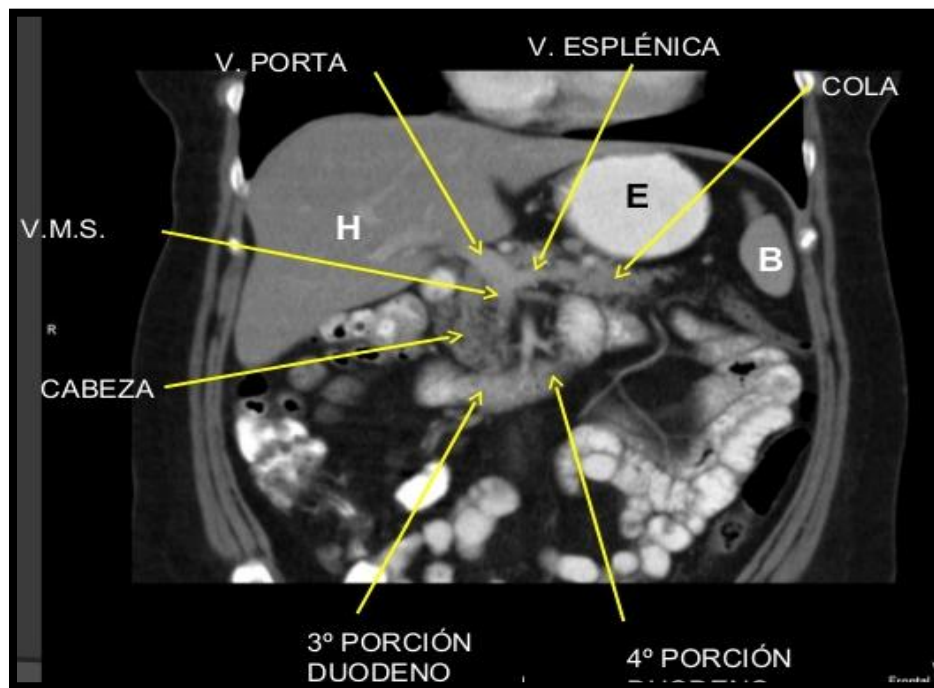
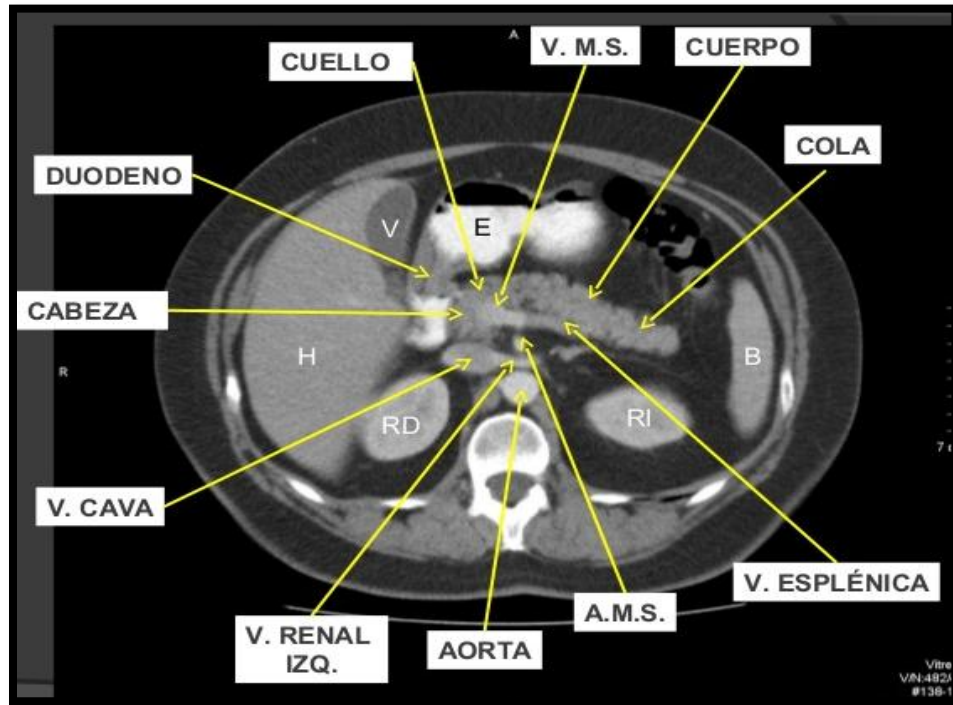
Glándula lobulada que mide 15-20 cm

Ubicado en el ESPACIO PARARRENAL ANTERIOR del retroperitoneo

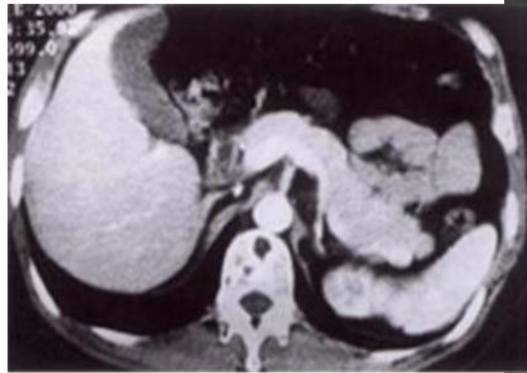
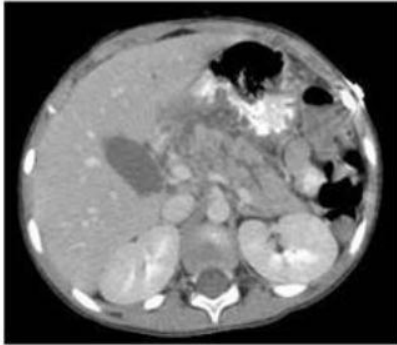


Koenraad F. Mortelé, MD and others. Multimodality Imaging of Pancreatic and Biliary Congenital Anomalies. 2006. // E. Pinedo Ramos y M. Coronado Poggio. Anatomía del abdomen mediante tomografía computarizada. Enero 2008.





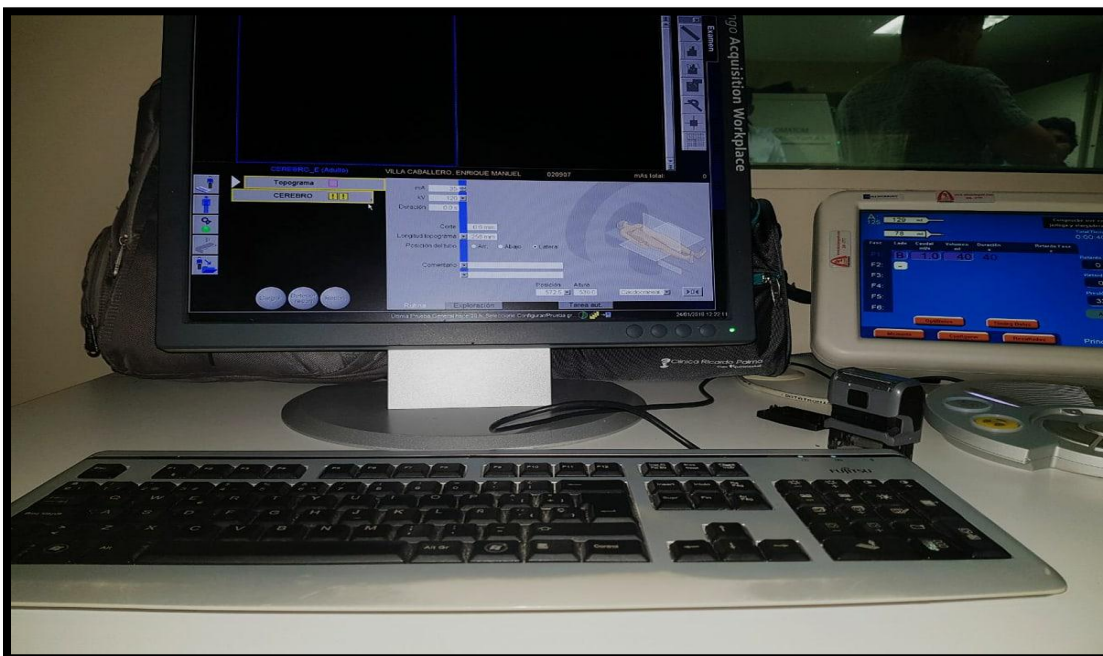
**PANCREAS AUMENTADO DE TAMAÑO, CON EDEMA, DENSIDAD HETEROGÉNEA Y MÍNIMA CANTIDAD DE LÍQUIDO PERIPANCREÁTICO**



**Pancreatitis aguda grado B. Páncreas con aumento de cuerpo distal y cola, sin necrosis ni colecciones.**



### **ANEXO 3 IMÁGENES DEL EQUIPO DE TOMOGRAFIA COMPUTADA**





### ANEXO N°3: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	ESCALA
EDAD	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento a la fecha actual	Años cumplidos	<20 años
			21-40 años
			41-60 años
			61-80 años
SEXO	Factor biológico proveniente desde el nacimiento	Hombre	Nominal
		Mujer	
PANCREATITIS	Pancreatitis aguda Pancreatitis crónica	SI	Nominal
		NO	
LOCALIZACION DE LA LESION	Determinación de un área o lugar mediante esquemas anatómicos actuales	Páncreas	Apófisis unciforme
			cabeza
			Cuello
			cuerpo
			cola
MORFOLOGIA DE LA PANCREATITIS	-colecciones hipodensas heterogéneas -alteracion grasa peripancreatica -aumento volumen focal o difuso del pancreas	Páncreas	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Proceso uncinado</li> <li>✓ Cabeza</li> <li>✓ Cuello</li> <li>✓ Cuerpo</li> <li>✓ Cola</li> </ul>
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	Todo evento que se manifieste en una imagen radiológica efectuada, diferente al diagnóstico del examen	Organos adyacentes	Organos adyacentes