

Morfología del conducto pancreático a los cinco años de la pancreatitis aguda biliar: estudio con colangiopancreatografía por resonancia magnética

Eugenia Pareja^a, José Mir^a, Enrique Artigues^a, Teresa Labrador^b, Vicente Martínez^c, Ricardo Fabra^a y Ramón Trullenque^a

^aServicio de Cirugía General. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España. ^bServicio de Radiología. Instituto Valenciano Oncológico. Valencia. España. ^cServicio de Radiología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

Resumen

Introducción. La situación clínica, morfológica y funcional del páncreas tras el episodio de pancreatitis retorna a la normalidad si se elimina la causa primaria y las complicaciones. El objetivo del estudio es valorar si existen cambios en la morfología del conducto pancreático después de la pancreatitis aguda de origen biliar.

Pacientes y método. Se estudia prospectivamente a 40 pacientes consecutivos con pancreatitis aguda biliar, 15 varones (37,5%) y 25 mujeres (62,5%), 27 leves y 13 graves. Durante la fase aguda se evaluó la gravedad siguiendo los criterios de Atlanta, así como la existencia de necrosis y su porcentaje mediante tomografía computarizada dinámica. A todos los pacientes se les practicó colecistectomía. Durante el seguimiento valoramos la morfología de la glándula y el conducto pancreático principal mediante colangiopancreatografía por resonancia magnética, realizando el mismo estudio con un grupo control. Analizamos si tras la pancreatitis aguda de origen biliar existe alteración de la morfología de la glándula y del conducto pancreático, y si estas alteraciones se relacionan con la gravedad del episodio, valorando su progresión hacia la cronicidad.

Resultados. Se aprecian algunas diferencias significativas al comparar el diámetro y la longitud del conducto pancreático principal de los casos y los controles. No se encontró ninguna relación entre la gravedad de la enfermedad y las alteraciones morfológicas del páncreas tras la pancreatitis.

Conclusiones. Tras la pancreatitis aguda se detectan alteraciones morfológicas pancreáticas conside-

radas como secuelas cicatrizales, sin traducción hacia la cronicidad y sin relación con la gravedad.

Palabras clave: Colangiopancreatografía por resonancia magnética. Pancreatitis aguda. Alteraciones morfológicas. Conducto pancreático principal.

PANCREATIC DUCT MORPHOLOGY FIVE YEARS AFTER ACUTE BILIARY PANCREATITIS: EVALUATION USING MAGNETIC RESONANCE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY

Introduction. The clinical, morphological and functional features of the pancreas return to normal after an episode of pancreatitis if the primary cause of the episode and its complications are eliminated. The aim of this study was to evaluate whether the morphology of the pancreatic duct changes after acute biliary pancreatitis.

Patients and method. We prospectively studied 40 consecutive patients with acute biliary pancreatitis. There were 15 men (37.5%) and 25 women (62.5%). Pancreatitis was mild in 27 patients and severe in 13. In the acute phase, severity was evaluated using the Atlanta criteria. The existence of necrosis and its percentage were evaluated through dynamic computed tomography. All patients underwent cholecystectomy. During follow-up, morphology of the pancreas and of the main pancreatic duct were evaluated through magnetic resonance cholangiopancreatography. A control group also underwent this procedure. We analyzed whether alterations occurred in the morphology of the pancreas and of the pancreatic duct after acute biliary pancreatitis and whether these alterations are related with the severity of the episode by evaluating their progression towards chronicity.

Results. Comparison of the diameter and length of the main pancreatic duct revealed some significant differences between cases and controls. No relationship was found between severity of the disease

Correspondencia: Dra. E. Pareja.
Barón de Cárcer, 29-9. 46001 Valencia. España.
Correo electrónico: eugeniapareja@wanadoo.es

Aceptado para su publicación en mayo de 2003.

and morphologic alterations of the pancreas after pancreatitis.

Conclusions. After acute pancreatitis, morphologic alterations considered as scarring were detected. No relationship was found between these alterations and chronicity or severity.

Key words: *Magnetic resonance cholangiopancreatography. Acute pancreatitis. Morphologic alterations. Main pancreatic duct.*

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad de incidencia creciente en nuestro medio. En el simposio de Marsella¹⁻⁴ se defiende el concepto de la restitución completa de la morfología del páncreas tras el episodio agudo de pancreatitis si la causa primaria y sus complicaciones han sido eliminadas; en ocasiones, pueden persistir lesiones cicatrizales y pseudoquistes, que se consideran lesiones residuales, siendo inusual su evolución hacia la cronicidad. En dicho simposio quedaron por resolver algunas cuestiones, como el período de tiempo para la resolución de las alteraciones morfológicas tras el ataque de pancreatitis, los criterios para definir los cambios irreversibles, la evolución de la PA a pancreatitis crónica (PC), su estabilización o su regreso tras la supresión de la etiología y la relación de todo ello con la gravedad. En los últimos años se han realizado estudios con el fin de evaluar la morfología de la glándula y el conducto pancreático principal (CPP) tras un episodio de PA, con resultados contradictorios⁵⁻¹⁰. La falta de un sistema de clasificación de la gravedad de la pancreatitis consensuado, las diferencias en la proporción de pacientes estudiados en las distintas series según la etiología y las diferencias entre las técnicas empleadas para evaluar la morfología pancreática originan poblaciones de pacientes no homogéneas y, por tanto, no comparables, lo cual dificulta la extracción de conclusiones. Hasta la introducción de la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), la técnica empleada en el estudio del CPP era la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que no está exenta de morbilidad.

El objetivo del estudio es determinar mediante la CPRM si tras la pancreatitis aguda de origen biliar (PAB), una vez efectuada la colecistectomía y en ausencia de complicaciones locales tardías, existen alteraciones tanto en la morfología de la glándula pancreática como en el CPP, establecer si éstas guardan relación con la gravedad del episodio agudo y si se consideran secuelas de la enfermedad o, por el contrario, los hallazgos constituirían criterios morfológicos diagnósticos de PC.

Pacientes y método

De los pacientes que ingresaron en el Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital General Universitario de Valencia en el período comprendido entre julio de 1994 y diciembre de 1995 se incluyen en el estudio de forma prospectiva 84 pacientes que cumplían los siguientes criterios:

– Diagnóstico de PA: clínica sugerente, elevación de amilasas en sangre > 5 veces el límite superior de la normalidad y/o hallazgos suge-

rentes de PA en las exploraciones de diagnóstico por la imagen o en la laparotomía.

– Diagnóstico de origen biliar: por ecografía y posterior confirmación en la laparotomía o por sondaje biliar.

– Haber realizado un estudio de la función pancreática exocrina y endocrina al mes, a los 6 meses y al año de la PA.

De estos 84 casos incluidos inicialmente en el estudio se excluyeron posteriormente 21 por diversos motivos (uno por PC, tres fallecieron, dos por etilismo, seis por falta de colaboración y nueve por patología asociada, como cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, cirugía gástrica previa o dislipemia). De los 63 pacientes restantes se realizó el estudio funcional en 48, que constituyeron la base de nuestro estudio morfológico durante el período comprendido entre el 1 de julio de 1999 al 31 de diciembre de 2000; de éstos, en ocho no se realizó la CPRM por diversos motivos (dos no accedieron a realizarse la CPRM, uno falleció, uno tenía claustrofobia, dos no fueron localizados, uno llevaba un marcapasos y otro material protésico), por lo que, finalmente, el estudio morfológico con CPRM a los 5 años de la PA se realizó en 40 pacientes.

Durante la fase aguda de la pancreatitis se evalúa a los pacientes mediante los siguientes criterios:

– Gravedad establecida según los criterios de Atlanta¹¹, clasificándolos en leves y graves.

– Valoración pronóstica según los sistemas de criterios múltiples de Ranson¹² y APACHE II¹³.

– TC dinámica en las primeras 72-96 h, determinándose la presencia de necrosis pancreática, el porcentaje y la extensión de la misma.

Durante el seguimiento, tras la realización de la colecistectomía como tratamiento de la etiología, se realizó un estudio de la función y morfología pancreática; la investigación de la función pancreática incluyó el análisis de la función exocrina y endocrina. El estudio de la morfología pancreática incluye: TC dinámica al mes, que se repite a los 6 y 12 meses de la PA sólo si la TC previa era patológica, y CPRM a los 5 años de la PA analizando la morfología de la glándula pancreática y estado del CPP. Los colangiopancreatogramas por resonancia magnética fueron adquiridos utilizando un imán superconductor de uso clínico de 1,5 Teslas (T), con una amplitud máxima de 22 mT/m y un *slew rate* de 120 mT/m/ms (General Electric Medical System, Horizon 1.5T Echo Speed) y con un sistema Magnetom Sonata (Siemens Medical Systems, Erlangen, Alemania) de 1,5 T con una amplitud de gradientes de 40 mT/m y un *slew rate* de 200 mT/ms. Los pacientes se mantuvieron en ayunas de 6 a 8 h antes de la CPRM. Se realizó un estudio morfológico estándar y secuencias para la visualización de la vía biliar y de los conductos pancreáticos. Las imágenes por CPRM fueron evaluadas por un radiólogo con experiencia.

La CPRM valora:

– Medidas CPP: longitud global y e la cabeza, cuerpo y cola.

– Medidas CPP: diámetro de la cabeza, cuerpo y cola.

– Morfología del CPP: regular e irregular.

– Diámetro de la cabeza, cuerpo y cola de la glándula pancreática.

– Presencia de pseudoquiste y su comunicación o no con el CPP.

– Presencia de estenosis o dilataciones en CPP, número, localización, diámetro y longitud.

Criterios de la CPRM:

– Visualización del CPP: a) completa: se visualiza el CPP en toda su extensión; b) incompleta: una o más partes del CPP no se visualizan, y c) ausente: no se visualiza ninguna de las partes del CPP.

– Morfología del CPP regular: conducto de contorno nítido, borde bien delimitado, sin estenosis ni dilataciones focales en toda su extensión.

– Pseudoquiste en CPP: si se visualiza en la exploración inicial.

– Estenosis focal: disminución del calibre normal del CPP superior al 50% en cualquiera de sus partes, considerando el número de estenosis (una, dos, tres o cuatro), su localización (cabeza, cuerpo o cola) y longitud.

– Dilataciones focales: diámetro del CPP por encima de los límites de la normalidad, considerando el número de dilataciones (una, dos, tres o cuatro), la localización (cabeza, cuerpo o cola) y la longitud.

El grupo control en el que se realizó el estudio con CPRM era homogéneo al grupo de casos en cuanto a edad y sexo, y estaba constituido por sujetos sin antecedentes de patología pancreática, hepática o cirugía gástrica previa. Se trata de pacientes colecistectomizados por enfermedad de la vesícula biliar sin repercusión pancreática. Tanto los casos como los controles incluidos prestaron su consentimiento informado para la realización de la exploración.

El punto de corte considerado para los sistemas pronósticos de criterios múltiples Ranson y APACHE II se obtuvo de un estudio realizado por nuestro grupo de trabajo¹⁴, considerando la PA grave cuando la puntuación Ranson fue ≥ 3 o el APACHE II a las 24 y 48 h era ≥ 11 y ≥ 10 , respectivamente.

TABLA 1. Análisis estadístico del diámetro y longitud del CPP entre los casos y los controles

	Control	Caso		Control	Caso		
Diámetro CPP	$\bar{X} \pm DE$ (n = 30)	$\bar{X} \pm DE$ (n = 40)	p	Longitud CPP	$\bar{X} \pm DE$ (n = 30)	$\bar{X} \pm DE$ (n = 40)	p
Cabeza	2,4 ± 0,9	3,2 ± 0,9	0,001	Global	105,4 ± 19,7	94,1 ± 34,6	0,098
Cuerpo	2,3 ± 0,7	2,6 ± 0,7	0,094	Cabeza	29 ± 5,9	27,7 ± 8,4	0,335
Cola	2 ± 0,7	2,4 ± 0,6	0,040	Cuerpo	34,9 ± 10,6	28,9 ± 9,9	0,027
				Cola	40,8 ± 15,4	52,6 ± 13,4	0,003

CPP: conducto pancreático principal; \bar{X} : media; DE: desviación estándar.

TABLA 2. Análisis estadístico de la presencia de estenosis-dilataciones del CPP entre los casos y los controles

	Controles (n = 30)	Casos (n = 40)	p
Estenosis			
No	24	10	$\chi^2 = 20,76$
Sí	6	30	p = 0,000
Dilatación			
No	25	10	$\chi^2 = 23,33$
Sí	5	30	p = 0,000

p < 0,001.

El estudio estadístico aplica tests paramétricos en las variables discretas y tests no paramétricos en las continuas: U de Mann Whitney. En las variables del grupo control se asumió una distribución normal. Los casos seguían una distribución normal. Se aplica el test de la t de Student para comparar casos y controles, considerando los casos de valor cero como casos perdidos.

Resultados

De los 40 pacientes incluidos en el estudio, 15 eran varones (37,5%) y 25 mujeres (62,5%), con una edad media de 62,3 ± 13,6 años (rango, 23-87 años). Según los criterios de Atlanta, 13 pacientes fueron clasificados como graves (32,5%) y 27 como leves (67,5%). En los pacientes con PA grave, los que presentan complicaciones locales y sistémicas con criterios de gravedad son 13 (32,5%) y 6 (15%), respectivamente, observándose 6 complicaciones, tanto locales como sistémicas (12,5%). Un 35% de los pacientes presentan 3 o más criterios de Ranson. El APACHE II a las 24 h es ≥ 11 en 6 pacientes (15%) y a las 48 h es ≥ 10 en 14 pacientes (22%). A todos los pacientes se les ha realizado colecistectomía y se ha asociado con algún gesto quirúrgico sobre la vía biliar principal cuando se ha considerado necesario. En ningún paciente se ha practicado necrosectomía ni re-

sección pancreática. De los 30 pacientes incluidos como grupo control, 15 (50%) eran mujeres y 15 (50%) varones, con una edad media de 63,72 ± 14,76 años.

El 82,5% de los pacientes presentaban, al mes de la PA, una TC dentro de la normalidad; el 17,5% restante presentaba un pseudoquiste pancreático de pequeño tamaño, el mayor de ellos de 2,5 cm; en dos de ellos se evidenciaban irregularidades del contorno de la glándula pancreática; uno presentaba dilatación del ducto pancreático y en otro se apreciaba un aumento de tamaño difuso del páncreas con trabeculación de la grasa peripancreática. A los 6 meses de la PA ninguna de las exploraciones de TC reveló hallazgos patológicos.

A los 5 años de la PA realizamos la CPRM, apreciando que el parénquima pancreático era homogéneo en el 47,5% de los pacientes y heterogéneo en el 52,5%; existía afección de la grasa peripancreática en nueve. No se detectaron pseudoquistes, si bien en 4 casos habían zonas hipodensas en T1 y T2. La visualización inicial del CPP fue completa en 24 pacientes (60%), incompleta en 13 (32,5%) y nula en 3 (7,5%); en 30 pacientes (75%) el ducto pancreático era irregular y en 7 (17,5%) regular.

El estudio estadístico realizado en el que se comparó el diámetro de la glándula pancreática de la cabeza, el cuerpo y la cola entre los pacientes con PAB y los pacientes incluidos en el grupo control no demostró diferencias estadísticamente significativas (p = 0,074; 0,644 y 0,134, respectivamente).

Cuando comparamos el diámetro y la longitud global y de cada una de las partes del CPP de los casos y los controles se apreciaron diferencias significativas (tabla 1). El estudio estadístico realizado para la valoración de estenosis y dilataciones en CCP entre los citados grupos demostró que existían diferencias significativas (tabla 2). Sin embargo, cuando se compararon el número (p = 0,779) y la longitud (p = 0,233) de las estenosis no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Tampoco se demostraron diferencias

TABLA 3. Longitud y diámetro del CPP en los pacientes leves y graves

	$\bar{X} \pm DE$		p		$\bar{X} \pm DE$		p
Longitud CPP	Leves	Graves		Diámetro CPP	Leves	Graves	
Global	93,0 ± 6,5	96 ± 32,2	0,814	Cabeza	3,2 ± 0,9	3,3 ± 1,1	0,845
Cabeza	22,5 ± 5,6	29,7 ± 11,8	0,214	Cuerpo	2,5 ± 0,7	2,7 ± 0,9	0,611
Cuerpo	29,6 ± 11,3	27,9 ± 7,4	0,754	Cola	2,4 ± 0,7	2,3 ± 0,5	0,377
Cola	53,0 ± 14,5	52,0 ± 11,6	0,604				

CPP: conducto pancreático principal; \bar{X} : media; DE: desviación estándar.

TABLA 4. Relación entre la gravedad de la PA y la presencia de estenosis-dilataciones del CPP

	Diámetro $\bar{X} \pm DS$	Longitud $\bar{X} \pm DS$	p
Estenosis			
Leve (n = 20)	1,0 \pm 0,76	5,6 \pm 5,9	0,581
Grave (n=10)	0,9 \pm 0,3	5 \pm 2,2	0,761
Dilatación			
Leve (n = 20)	3,6 \pm 0,9	4,3 \pm 1,4	0,617
Grave (n=10)	3,4 \pm 1,1	4,1 \pm 1,7	0,745

\bar{X} : media; DE: desviación estándar.

significativas cuando se compararon el número ($p = 0,295$) y la longitud ($p = 0,837$) de las dilataciones. La localización más frecuente, tanto de las estenosis como de las dilataciones, fue la cabeza del CPP. Al comparar el diámetro de las dilataciones sí se apreciaron diferencias significativas ($p = 0,019$), a diferencia de lo que se constató con el diámetro de las estenosis ($p = 0,839$). La estenosis era única en 15 de los casos y en cuatro de los controles. La vía biliar principal (VBP) (tras colecistectomía) era de calibre normal en 37 de los 40 pacientes, en 3 pacientes se detectó dilatación de la VBP (dos vías biliares extrahepáticas y una intrahepática).

Se valoró si existía relación entre la gravedad de la enfermedad y la presencia de alteraciones en el diámetro y longitud del CPP (tabla 3); el estudio estadístico realizado demostró que no existían diferencias significativas ($p > 0,05$). De los 13 pacientes graves, el 77% presentaba estenosis del CPP frente al 74% detectado en los leves; en ambos casos, la localización más frecuente, tanto de las estenosis como de las dilataciones, fue la cabeza.

Valoramos si la presencia de estenosis y dilataciones del CPP presentaban relación con la gravedad de la enfermedad; el análisis estadístico no mostró diferencias significativas ($p > 0,05$) entre los pacientes graves y leves y la longitud y diámetro de la estenosis del CPP (tabla IV).

Discusión

La existencia de alteraciones morfológicas tras la PA es un tema sobre el que no existe consenso. Atrás queda la unanimidad de criterio aceptada en los simposios de Marsella y Cambridge en relación con el estado morfológico de la glándula pancreática tras el brote de pancreatitis, que abogaba por la *restitutio ad integrum*²⁻⁴. Actualmente se admite que, durante la fase aguda de la enfermedad, el páncreas presenta alteraciones morfológicas¹⁵ y, posteriormente, la histología de la glándula retorna a la normalidad, si bien para algunos autores, en ocasiones persisten lesiones morfológicas consideradas como secuelas cicatrizales de la enfermedad^{5,8,9}, mientras que otros defienden la evolución hacia PC^{6,7,16-20}. No obstante, los estudios publicados presentan limitaciones: son poblaciones reducidas y no homogéneas, se agrupa a pacientes con distintas etiologías, carecen de un sistema de clasificación de la gravedad y apenas existen trabajos que valoren la morfología ductal con CPRM.

Se postula que el resultado de un ataque de pancreatitis depende de la gravedad del episodio de PA y de la

etiología que la originó, aunque algunos autores disienten en este aspecto⁶⁻⁸; así, se describen diferencias entre los episodios de origen alcohólico y biliar^{6-9,16-17}: tras la PAB, las alteraciones morfológicas raramente persisten al año del episodio agudo^{5,9} y, por el contrario, tras un episodio de PA de etiología alcohólica se describen alteraciones que pueden persistir durante meses y, en ocasiones, no llegan a normalizarse, opinión no compartida por todos los autores^{6-9,16,17}. Büchler⁶, mediante CPRE, detecta alteración ductal en el 95% de los pacientes con PA necrosante alcohólica, frente a un 81% detectada en las biliares; a los 13-40 meses en las PA alcohólicas persisten dichos cambios, reduciéndose en las PAB. Martin et al⁸, tras una PA con necrosectomía sin distinción de la etiología, detectan con CPRE alteraciones morfológicas tras 1-2 años de la PA en el 54% de los pacientes, frente a un 46% en los que el CPP era normal⁸. En nuestro estudio, con el fin de obviar estos problemas incluimos sólo a pacientes con PAB, lo que permite conocer con exactitud la evolución y el estado del CPP y de la glándula pancreática, al encontrarse el paciente libre de la causa que originó la pancreatitis y de las complicaciones derivadas de la misma, a diferencia de los sujetos con pancreatitis alcohólica, donde es difícil afirmar si las alteraciones que se observan tras la PA son debidas a la propia enfermedad o eran preexistentes²⁰.

Hasta el simposio de Atlanta¹¹ no se disponía de un sistema de clasificación de la gravedad de la PA mayoritariamente aceptado. De acuerdo con dichos criterios, de los 40 pacientes incluidos en nuestro estudio, 27 eran leves y 13 graves. El análisis de los artículos publicados muestra que la gravedad se establece según criterios particulares, incluyendo pacientes con necrosectomías e, incluso, resecciones pancreáticas^{6,9}. Büchler⁶, mediante CPRE, aporta un porcentaje de alteraciones ductales que asciende al 90% en el primer año tras una PA necrosante frente al 17% detectado tras una PA edematosa; Angelini⁹ demuestra, también con CPRE, una restitución en el 94% de los casos tras PA edematosa, detectando alteraciones ductales en el 40% de las PA necrohemorrágicas. En ambos trabajos se mezclan etiologías y se incluyen pacientes con necrosectomía e, incluso, resecciones pancreáticas que pueden justificar las alteraciones morfológicas persistentes. En nuestra serie no se observaron diferencias significativas cuando con CPRM estudiamos el CPP (longitud y diámetro) y la glándula pancreática en los pacientes leves y graves; tampoco encontramos diferencias significativas entre la gravedad de la PA y la presencia de estenosis y/o dilataciones del CPP tras el brote de pancreatitis. Por tanto, y según nuestros resultados, la gravedad no influye en la existencia de alteraciones morfológicas tras la PA.

Son escasas las publicaciones que estudian a largo plazo, mediante CPRM, el estado del CPP y del parénquima pancreático tras la PAB. La gran mayoría de los artículos publicados utilizan la CPRE y en los pocos en que se realiza la CPRM se describen los hallazgos de pacientes diagnosticados de PC, cáncer de páncreas, etc., comparándolos con los de la CPRE^{5-9,19}, pero no describen si existen alteraciones morfológicas tras la PA²¹⁻²⁵. Fulcher, mediante CPRM, demuestra en un grupo control la visualización completa del CPP en la cabeza y el cuer-

po de páncreas en el 97% de los casos y del 83% en la cola, describiendo dilatación del CPP y ectasia de ramas laterales en pacientes ya diagnosticados de PC²². En nuestra serie, la realización de la CPRM tras el brote de PAB permitió en el 60% de los casos la visualización completa del CPP. El estudio de Calvo et al²⁶ determina la eficacia de la CPRM en relación con la CPRE para la evaluación del CPP, y describe la visualización de forma completa en todos los pacientes, a diferencia de nuestro estudio, donde en tres casos no se visualizó nada y en 13 la visualización fue incompleta.

Nuestros resultados demuestran la presencia de alteraciones morfológicas tras la PAB. Para la interpretación de estos resultados, un factor a considerar es la edad del paciente^{25,27}; así, el envejecimiento conduce a cambios en la morfología del conducto pancreático considerados fisiológicos^{25,27}; al aumentar la edad, el páncreas puede desarrollar áreas de fibrosis lobulillar y lipomatosis, alteraciones que se relacionan con los cambios ductales, sin ser consideradas como PC²⁸. En nuestra serie, la edad media de los pacientes era de 62,3 ± 13,6 años, similar a la del grupo control, en el que se detectaron alteraciones morfológicas que se consideraron secundarias a la edad del grupo.

Un aspecto controvertido es la evolución de la pancreatitis hacia la cronicidad. En líneas generales, el diagnóstico de PC se basa en la integridad funcional de la glándula y en los cambios morfológicos típicos en los ductos pancreáticos que se evidencian por CPRE, definidos por los criterios de Cambridge, si bien no se aplican en todos los trabajos^{21,22,26,29}. Klöppel^{18,28} defiende la posible evolución de la PA hacia la PC basándose en la hipótesis de la necrosis-fibrosis; este autor considera que la PAB suele resolverse con *restitutio ad integrum*, a diferencia de lo que sucede cuando la etiología es el alcohol. En contraposición, Angelini et al⁹ demuestran mediante CPRE que a los 4 años de la PA no existe una completa restitución en todos los casos, ya que se presentan lesiones cicatrizales en el árbol ductal con características diferentes a las de la PC, al igual que Cavallini¹⁰, también con CPRE, demuestra alteraciones morfológicas que permanecen inalteradas a lo largo de los años, y que son consideradas como secuelas estables de la pancreatitis y no signos de PC. En nuestra serie se describen alteraciones morfológicas del páncreas a los 5 años de la PA, que consideramos como secuelas cicatrizales de la enfermedad puesto que no cumplen criterios morfológicos de Cambridge de PC y, además, los pacientes están asintomáticos y con una función pancreática dentro de la normalidad^{30,31}.

Bibliografía

1. Sarles H. Proposal adopted unanimously by the participants of the Symposium. En: Sarles H, editor. Pancreatitis. Symposium Marseille, April 1963. Basel: S Karger, 1965; VII.
2. Singer MV, Gyr K, Sarles H. Revised classification of pancreatitis. Gastroenterology 1985;89:682-5.
3. Banks PA, Bradley EL III, Dreiling DA. Classification of pancreatitis: Cambridge and Marseille. Gastroenterology 1985;89:928-30.
4. Sarles H, Adler G, Dani R. The pancreatitis classification of Marseille-Roma 1988. Scand J Gastroenterol 1989;24:651-2.
5. Angelini G, Pederzoli P, Calviari S. Long-term outcome necrohemorrhagic pancreatitis. Digestion 1984;30:131-7.
6. Büchler M, Hauke A, Malfertheiner P. Follow up after acute pancreatitis: morphology and function. En: Berger HG, Büchler M, editors. Acute pancreatitis. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1987; p. 367-74.
7. Bozkurt T, Maroske D, Adler G. Exocrine pancreatic function after recovery from necrotizing pancreatitis. Hepatogastroenterol 1993; 40(Suppl 1):60-4.
8. Martin E, Pederzoli P, Marzoli GP. Short and long term results after necrotizing pancreatitis. En: Berger HG, Büchler M, editors. Acute pancreatitis. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1987; p. 375-6.
9. Angelini G, Caballini G, Pederzoli P. Long-term outcome of acute pancreatitis: a prospective study with 118 patients. Digestion 1993;54: 143-7.
10. Cavallini AG, Angelini G, Vantini Y, Scuro L. Relationship between morphological and functional finding in chronic relapsing and following acute pancreatitis. En: Gyr K, Singer M, Sarles H, editors. Pancreatitis. Concepts and classification. Amsterdam: Elsevier, 1984; p. 307-15.
11. Bradley EL III. 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;128:586-90.
12. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974;139:69-81.
13. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13:818-29.
14. Artigues Sánchez de Rojas E. Valor de los marcadores biológicos y la tomografía computada en el pronóstico de la pancreatitis aguda biliar [tesis doctoral]. Valencia: Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Valencia, 1996.
15. Lecesne R, Taorel P, Bret P, Atri M, Reinhold C. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. Radiology 1999;211:727-35.
16. Ammann R, Muellhaupt B. Progression of alcoholic acute to chronic pancreatitis. Gut 1994;35:552-6.
17. Ammann R, Muellhaupt B, Meyenberger C, Heitz PU. Alcoholic nonprogressive chronic pancreatitis: prospective long-term study of a large cohort with alcoholic acute pancreatitis (1976-1992). Pancreas 1994;9:365-73.
18. Klöppel G, Maillet B. Morfologic basis for the evolution of acute pancreatitis into chronic pancreatitis. Virchows Archiv A Pathol Anat 1992;420:1-4.
19. Seidensticker F, Otto J, Lankisch P. Recovery of the pancreas after acute pancreatitis is not necessarily complete. Int J Pancreat 1995; 17:225-9.
20. Domínguez-Muñoz JE. Evolución de la función pancreática en la pancreatitis aguda. En: Chantar C, Rodés J, editors. Actualidades en gastroenterología y hepatología. Barcelona: JR Prous Editores, 1993; p. 45-53.
21. Sica GT, Braver J, Cooney MJ, Miller FH, Chai JL, Adamas DF. Comparison of endoscopy retrograde with MR cholangiopancreatography in patients with pancreatitis. Radiology 1999;210:605-10.
22. Fulcher AS, Turner MA, Capps GW, Zfass AM, Baker KM. Half-Fourier RARE MR cholangiopancreatography: experience in 300 subjects. Radiology 1998;207:21-32.
23. Megibow AJ, Lavelle MT, Rofsky NM. MR imaging of the pancreas. Surg Clin North Am 2001;81:307-20.
24. Hastier P, Buckley MJ, Dumas R, Kuhdorf H, Staccini P, Demarquay JF, et al. A study of the effect of age on pancreatic duct morphology. Gastrointest Endosc 1998;48:53-7.
25. Matos C, Deviere J, Cremer M, Nicaise N, Struyven J, Metens T. Acinar filling during secretin-stimulated MR pancreatography. AJR 1998;171:165-9.
26. Calvo MM, Calderon A, Heras I, Durán M, Orive V, Cabriada J, et al. Estudio del conducto pancreático por resonancia magnética. Rev Esp Enferm Ap Digest 1999;91:287-91.
27. Ns Jones, McNeil NI, Lees WR. The interpretation of retrograde pancreatography in the elderly. Clin Radiol 1989;40:393-6.
28. Klöppel G, Maillet B. Morfologic basis for the evolution of acute pancreatitis into chronic pancreatitis. En: Berger HG, Büchler M, editors. Standards in pancreatic surgery. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1993; p. 290-6.
29. Cappeliez O, Delhay M, Deviere J, Le Moine O, Metens T, Nicaise N, et al. Chronic pancreatitis: evaluation of pancreatic exocrine function with MR pancreatography after secretin stimulation. Pancreas 2000;20:367-72.
30. Pareja E, Artigues E, Aparisi L, Fabra R, Martínez V, Trullenque R. Does the functioning of the pancreas change after acute biliary pancreatitis? World J Surg 2002;26:379-486.
31. Pareja E, Artigues E, Aparisi L, Fabra R, Martínez V, Trullenque R. Seguimiento del páncreas endocrino tras pancreatitis aguda de origen biliar. Cir Esp 2001;70:123-8.