

Dra. Rocío Quiroz Moreno,¹
 Dr. Julio Cesar Lagunas Torres,²
 Dr. Leopoldo Enrique Rodríguez Montiel,³
 Dra. Claudia Guadalupe Hernández Toledo,⁴
 Dra. Marisol Martínez Solís³

Pancreatitis aguda. Relación clínico-tomográfica

RESUMEN

Objetivo: Determinar el grado de correlación que existe entre los hallazgos clínicos iniciales y tomográficos en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

Material y métodos: En un periodo que comprendió del 01 de septiembre de 2001 al 31 de octubre de 2002, en el CMN "Adolfo Ruiz Cortines", Veracruz, ver. Se incluyeron 40 pacientes con diagnóstico clínico y tomográfico de pancreatitis aguda, además de reunir los criterios de inclusión, los resultados obtenidos se analizaron mediante análisis descriptivo y coeficiente de correlación de Spearman.

Resultados: Se evaluaron 40 pacientes, de los cuales 67.5% fueron hombres y 32.5% fueron mujeres. Los datos clínicos y de laboratorio más

frecuentes fueron Dolor abdominal (100%), náuseas y vómito (90%), enzimas pancreáticas elevadas (60%) y leucocitosis (55%).

Los diagnósticos tomográficos que se observaron con mayor frecuencia, fueron: pancreatitis edematosas (52.5%), pancreatitis hemorrágica (5%) y pancreatitis necrótica (5%).

Las complicaciones que se encontraron por TC fueron colecciones (22.5%), absceso (5%), pseudoquiste (12.5) y derrame pleural (17.5%).

El índice de correlación de Spearman fue de 0.6.

Conclusión: La relación clínico-tomográfica para pancreatitis aguda y sus complicaciones es buena ($r_s = 0.6$). El estudio tomográfico es un procedimiento eficaz para el diagnóstico de los pacientes que cursan con pancreatitis aguda.

¹ De la especialidad de Radiología e Imagen del C.M.N "Adolfo Ruiz Cortines", IMSS, Avenida Cuauhtémoc sin número, Col. Formando Hogar, 91700, Veracruz, Ver. Copias (**copies**) Dra. Rocío Quiroz Moreno

continúa en la pág. 34

Introducción

Por muchos años los radiólogos han dedicado atención y tiempo considerable a los métodos de investigación de enfermedades del páncreas por su alta incidencia de morbimortalidad. La pancreatitis aguda ha permitido el desarrollo de nuevos métodos de estudios que han ido evolucionando para tratar de demostrar la normalidad y anormalidad del páncreas; iniciando desde la placa

simple hasta la tomografía computada (TC), siendo esta modalidad de imagen la que en la actualidad puede definir con mayor precisión el grado de inflamación pancreática.¹

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede comprometer por contigüidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.²

PALABRAS CLAVE

Correlación, clínico-tomográfica
pancreatitis aguda.

ABSTRACT

Objective: To determine the correlation degreee that exists between initial clinical manifestations and tomographic signs (Balthazar classification) in patients with diagnosis of acute pancreatitis.

Material and methods: Between September 2001 to October 2002, in the Hospital Adolfo Ruiz Cortinez, Veracruz, ver., 40 patiens were included with clinical diagnosis and tomographic of acute pancreatitis. The results were analyzed by descriptive analysis and Spearman coefficient correlation.

Results: 40 patients were evaluated of which 67.5 % were men and 32.5%

women. The clinical and laboratory data were abdominal pain (100%), and vomiting (90%), elevated pancreatic enzymes (60%) and leucocytosis (55%).

The tomographic diagnostic were edematous pancreatitis (52.5%), hemorrhagic pancreatitis (5%) and necrotic pancreatitis (5%).

Complications described by CT were collections (22.5%), abscess (5%), pseudocyst (12.5%) and pleural effusion (17.5%).

The index of Spearman was 0.6

Conclusion: The relationship tomographic- clinical for acute pancreatitis and their complications is good ($r_s = 0.6$). The CT is an effective procedure for the diagnosis of patients with acute pancreatitis.

KEY WORDS

Correlation, acute pancreatitis.

Es por mucho el proceso inflamatorio considerado como el más común, siendo 38% de origen biliar, 27% por alcoholismo crónico, 24% no se conoce la causa, el 11% restante es una miscelánea de padecimientos. Aunque ésta es una enfermedad rara en los niños, también es una emergencia primordial. Otras de las asociaciones de pancreatitis aguda se han visto en los pacientes con problemas renales en estadio terminal, lupus eritematoso y algunos con variantes anatómicas.^{3,4}

Dentro de los métodos de estudios para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda, la TC juega un papel muy importante, por ser un método muy útil, no invasivo e indicador de pronóstico. La TC establece un diagnóstico oportuno de los dos tipos de pancreatitis aguda ya que la conducta es completamente diferente en ambos tipos, la pancreatitis edematosa simple es evaluada clínicamente y por los datos de laboratorio, siendo confirmada por ultrasonido y por el contrario en la pancreatitis hemorrágica la TC es la técnica de elección pues identifica la totalidad de la glándula en 95% de los casos.^{5,7}

El objetivo de este estudio fue determinar el grado de correlación que existe entre los hallazgos iniciales clínicos y tomográficos en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

La primera referencia a la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1579 cuando Jaques Aubert describe la primera de origen alcohólico, su evolución clínica y los ha-

llazgos encontrados a la necropsia; en 1672, Tulpus describe un caso de absceso difuso del páncreas; en 1668 Barbet incluye a la pancreatitis y al absceso pancreático dentro de las causas de vómito.

En 1779 Baillie informó las estadísticas macroscópicas de la pancreatitis crónica y aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Blazer en 1879, poca atención se le prestó a la pancreatitis como entidad hasta 1880 cuando Fitz publicó un clásico escrito en el que describió el síndrome clínico patológico.⁵

Durante la reunión efectuada en Marsella, Francia, en 1963, se identificaron cuatro tipos de pancreatitis (dos agudos y dos crónicos). La pancreatitis aguda recurrente se definió como formas en las cuales podría esperarse recuperación morfológica y funcional de la glándula una vez eliminada la causa o el factor causal. El origen más frecuente de esas formas fue la colelitiasis. El esquema de Marsella fue imperfecto, puesto que el factor crítico para valorar si el ataque en cuestión se definiría como agudo o crónico fue la evolución futura de la enfermedad de un paciente en particular. Así, a menudo fue imposible la clasificación en el momento en que el sujeto acudía al hospital.³

Muchos encuentros para clasificar la entidad se han realizado: Marsella, Francia 1965; Cambridge, Inglaterra 1983; Marsella, Francia 1994; hasta llegar al de Atlanta en 1992 el que puede resumirse como: pancreatitis aguda severa, aso-

ciada con falla multiorgánica y/o complicaciones tales como necrosis, absceso o pseudoquistes.

En 1990 Balthazar publica los resultados de la conjunción de sus criterios descritos en 1985 y los de la Universidad de Ulm.

Los criterios utilizados para determinar el grado de afectación tomográfica del páncreas son cinco según Balthazar:

Grado A: Páncreas de aspecto normal.

Grado B: Agrandamiento focal o difuso del páncreas, incluyéndose los límites glandulares irregulares. Aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung y pequeñas colecciones intrapancreáticas. No se observa afectación periglandular.

Grado C: Grado B asociado con aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que implica compromiso de la misma.

Grado D: Colección líquida aislada.

Grado E: Dos o más colecciones líquidas poco determinadas o la presencia de gas intra o peripancreático.

El problema que se planteaba con la clasificación en grados tomográficos (A-E) era que si bien se identifica un grupo de pacientes con elevado riesgo de presentar complicaciones sépticas, una gran cantidad de grado D y E evolucionaban hacia la reabsorción de las colecciones y por otro lado un porcentaje de pacientes que presentaba complicaciones no era identificado. Actualmente con la TC dinámica se clasificó según la magnitud de la necrosis pancreática en aquellos con 30%, 50% o más de 50% de necrosis glandular.⁸

Los signos pronósticos tempranos de la pancreatitis aguda según Ranson y colaboradores están divididos en dos etapas: al ingreso y durante las primeras 48 horas. Al ingreso se toman en cuenta los siguientes parámetros: pacientes con edad mayor de 55 años, glucemia mayor de 200 mg/dL, leucocitosis mayor de 16,000 mm³, deshidrogenasa láctica sérica mayor de 350 UI/L y transaminasa glutámico oxalacética sérica mayor de 250 UI/L. Durante las primeras 48 horas: disminución del hematocrito mayor de 10%, uremia mayor de 5 mg/dL, PaO₂ menor de 60 mm Hg, déficit de base mayor de 4 mEq/L, secuestro de líquido mayor de 6 litros y calcemia mayor de 8 mg/dL.

En las pancreatitis que no tienen claros signos de severidad, la TC no está indicada, lo cual disminuye el costo del estudio. Si existen dudas en las primeras horas de evolución hay indicación de realizar dicho estudio.⁹

En las pancreatitis graves con notables alteraciones en la TC, es importante determinar la magnitud de la necrosis pancreática. Para ello se usó la tomografía dinámica con inyección rápida de medio de contraste intravenoso. Esta técnica permite detectar áreas de necrosis e hipoperfusión que refuerzan menos con el medio de contraste; o no refuerzan.¹⁰

La extensión de la necrosis pancreática guarda proporción con la morbilidad y la mortalidad; necrosis menores de 30% de la superficie del páncreas no tienen mortalidad y presentan una morbilidad de 40%; necrosis extensa, mayo-

res de 50%, se asocian a una alta mortalidad y morbilidad. En 1987 Gerosf describió la punción y aspiración con aguja fina de la necrosis, dirigida por TC, con el fin de establecer la presencia de infección en esta áreas mediante coloración de Gram y cultivo de aspirado⁹ lo que ha servido para demostrar infección muy tempranamente e iniciar terapia antibiótica. Otro estudio complementario es la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER), en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis biliar que puede ser originada por cálculos que provocan una obstrucción transitoria de la ampolla de Vater y generalmente se asocia a microlitiasis, con cálculos de menos de 3 mm de diámetro.^{1,11}

Material y métodos

En el CMN "Adolfo Ruiz Cortines", se realizó un estudio comparativo, prospectivo y transversal, en un periodo comprendido del 01 de septiembre de 2001 al 31 de octubre de 2002, en el que se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda a los que se les solicitó tomografía computada en el Departamento de Radiología eImagen de este hospital y se les diagnosticó pancreatitis aguda.

El estudio por tomografía computada se realizó con equipo Siemens versión B40B modelo Somaton Plus 4 helicoidal.

Se colocó al paciente en decúbito dorsal, realizándose tomograma digital abdominal, con cortes específicos a nivel de páncreas, realizando cortes axiales cada 3 mm con un avance de 1 mm de espesor, donde se administró a través de un inyector de poder marca Medrad el medio de contraste no iónico Tc-45 (Iodotalamato de meglumina al 43%) por vía I.V. 120 mL, una velocidad de 2.5 mm, con retardo de 20 segundos donde se valoró páncreas así como órganos adyacentes, en algunos se procedió a realizar reconstrucciones en oblicuos, laterales y coronales en busca de algunas de complicaciones del mismo páncreas.

Los hallazgos se analizaron valorando la TC de cada paciente y/o complicaciones, tomando en cuenta la forma, regularidad, densidad, diámetros, colección peripancreática o alteración en el reforzamiento del contraste a nivel de la glándula pancreática (Figura No. 1). Los datos obtenidos se registraron en una hoja de recolección de datos y fueron procesado por el coeficiente de correlación de Spearman.

La densidad fue medida en unidades Hounsfield, fue tomada en el estudio simple y contrastado y medida en tres áreas diferentes, una de ellas en la aorta y las otras en el tejido pancreático y vasculares (vena esplénica, porta y mesentérica superior) evaluando de esta forma la densidad del páncreas y clasificándolo como normal, disminuido y aumentado. En la fase contrastada clasificándolo en normal, con reforzamiento, intra como extrapancreáticos. Se valoró el espesor del área afectada de la cabeza, cuerpo y cola del páncreas determinando las diferentes formas de presentación de crecimiento pancreático (Figura No. 2). La clasificación de los hallazgos propiamente dichos fueron: a) pán-

creas normal, b) páncreas edematoso, c) cambios inflamatorios de la grasa peripancreática, d) una colección líquida o flemón, e) dos o más colecciones líquidas o presencia de gas adyacente al páncreas de acuerdo a Balthazar (Cuadro IV).

Resultados

Se estudiaron un total de 40 pacientes; de los cuales, 27 (67.5%) fueron hombres y 13 (32.5%) fueron mujeres. El grupo de edad que predominó fue el comprendido entre los 31 y 40 años (Cuadro I).

Los datos clínicos y de laboratorio empleados para el diagnóstico de pancreatitis variaron de un paciente a otro (Cuadro II).



Figura No. 1. Imagen de tomografía computada en corte axial contrastada del páncreas.

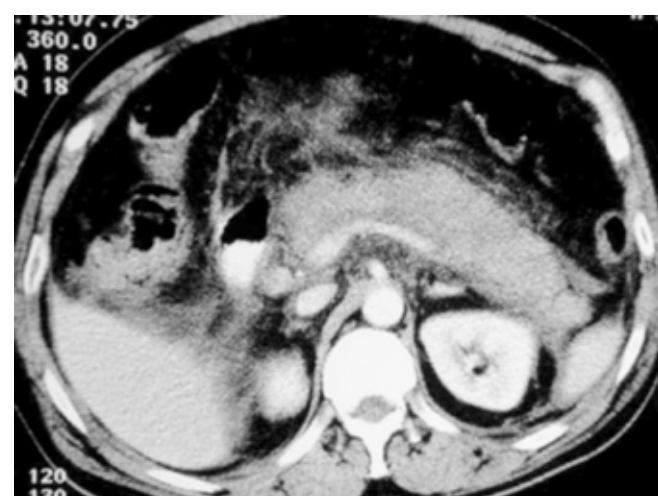


Figura No. 2. Imagen de tomografía computada en corte axial contrastada de un paciente con pancreatitis aguda.

Los diagnósticos clínicos de envío fueron pancreatitis edematosa (82.5%), pancreatitis necrótica (12.5%) y pancreatitis hemorrágica (5%). Los diagnósticos tomográficos que se observaron fueron pancreatitis edematosa (52.5%), pancreatitis necrótica (22.5%) y pancreatitis hemorrágica (5%), identificándose en algunos de estos grupos presencia de colecciones; un grupo restante fueron normales (20%) (Cuadro III). Mediante el coeficiente de correlación de Spearman se obtuvo una correlación de 0.6 considerada como buena entre los diagnósticos clínicos de envío y los diagnósticos tomográficos.

Los pacientes estudiados se analizaron por medio de la clasificación tomográfica de Balthazar (Cuadro IV) observando que del total de pacientes enviados con diagnóstico de pancreatitis de algún tipo, ocho resultaron normales por tomografía.

Hubo otras complicaciones diagnosticadas por TC: colecciones en nueve pacientes (22.5%), absceso en dos (5%), pseudoquiste en cinco (12.5%) y derrame pleural en siete (17.5%).

Es el estudio realizado en nuestro hospital se encontró una buena relación clínico-tomográfica para pancreatitis aguda.

Discusión

Nuestros pacientes tuvieron un cuadro clínico de aparición brusca presentando dolor abdominal, distensión, ileo, vómitos, en ocasiones masa abdominal a la palpación, fiebre, taquicardia, leucocitosis y enzimas pancreáticas elevadas en sangre y orina, al igual que en otros estudios realizados con anterioridad.¹²

La pancreatitis con colecciones líquidas se presenta en un episodio temprano localizándose inicialmente en el centro extendiéndose a la periferia y como característica carece de pared fibrosa (Figura No. 1). La presencia de pseudoquiste, absceso pancreático y colecciones purulentas, generalmente se encuentran localizados en la vecindad del páncreas (Figura No. 3).¹³

Cuadro I. Distribución por grupos de edad y sexo
N=40

EDAD	Masculino		Femenino	
	n	%	n	%
21-30	7	17.5	2	5
31-40	8	20	4	10
41-50	5	12.5	2	5
51-60	2	5	3	7.5
61-70	3	7.5	1	2.5
más de 70	2	5	1	2.5

Cuadro II. Datos clínicos y de laboratorio empleados en el diagnóstico de pancreatitis
N=40

	n	%
Dolor abdominal	40	100
Náuseas y vómitos	36	90
Fiebre	22	55
Amilasemia	19	47.5
Leucocitosis	22	55
Hiperglucemias	23	57.5
Hipercalcemia	14	35
DHL elevada	24	60
TGO elevada	22	55
Laboratorios clínicos normales	8	20



Figura No. 3. Corte axial en pancreatitis aguda con presencia de colecciones y gas intrapancreático.

Cuadro III. Correlación diagnóstica clínico-tomográfica
N=40

Diagnóstico	clínico		tomográfico		Correlación %
	n	%	n	%	
Pancreatitis edematosa	33	82.5	21	52.5	63
Pancreatitis necrótica	5	12.5	9	22.5	55.5
Pancreatitis hemorrágica	2	5	2	5	100
Páncreas normal	0	0	8	20	0

Cuadro IV. Clasificación de Balthazar en pacientes estudiados por pancreatitis aguda clínica
N=40

Balthazar	Pancreatitis Edematosa	Pancreatitis Necrótica	Pancreatitis Hemorrágica
A	8	0	0
B	8	0	0
C	6	0	0
D	9	0	0
E	2	5	2

En 1984 Kivilahti y colaboradores describen la técnica de tomografía computada con contraste endovenoso en bolo para el diagnóstico de la necrosis pancreática. Ranson y Balthazar en 1985 publican una correlación entre los hallazgos tomográficos y la incidencia de complicaciones locales y mortalidad pero sin utilizar la técnica dinámica sino con contraste endovenoso administrando convencionalmente, por lo cual no se puede valorar la magnitud de la necrosis pancreática (sitio fundamentalmente de las características del páncreas y la afectación del tejido peripancreático).^{6,13} Los estu-

dios realizados en este hospital fueron en fase simple y contrastada para delimitar con exactitud las áreas de necrosis de la pancreatitis aguda así como sus complicaciones.

Al igual que Balthazar y colaboradores en el año de 1985, en este estudio nosotros utilizamos la TC en enfermos con pancreatitis aguda, tratando de clasificarla, obteniendo una buena correlación con los hallazgos clínicos y tomográficos. Basado en los resultados encontrados se establecieron cinco categorías de afectación pancreática: A) páncreas normal, B) páncreas edematoso con cambios inflamatorios de la grasa

peripancreática, D) únicamente una colección líquida mal definida o un flemón, E) dos o más colecciones pobres definidas o presencia de gas adyacente al páncreas. Además la TC fue el método de estudio que mejor demostró la presencia de complicaciones y con base en estos hallazgos se puede establecer un pronóstico oportuno para mejorar la calidad de vida del paciente en estudios previos realizados por otros autores así como el nuestro (Cuadro IV).^{10,13,14}

Conclusión

La relación clínico-tomográfica para pancreatitis aguda y sus complicaciones en nuestro hospital es buena ($rs = 0.6$).

Referencias

1. Domínguez M. T Eficacia de la tomografía en el diagnóstico de la pancreatitis aguda, Tesis, Veracruz, IMSS; 1994.
2. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute Pancreatitis: Value of CT in Establishing Prognosis. Radiology 1990;174:331-336.
3. Siegel MJ, Sivit CJ. Pancreatitis Emergencies. Radiol Clin North Am 1997;35:815-830.
4. Vandyke JA, Rutsky EA, Stanley RJ. Acute Pancreatitis Associated with end stage renal disease. Radiology 1986;160:403-405.
5. Bradley EL. A Clinically Based Classification system for Acute Pancreatitis. Arc surg 1993;128:586-590.
6. Rotman N, Chevret S, Pezet D, y col. Prognostic Value of Early Computed Tomographic Scans in severe Acute Pancreatitis. J Am Coll Surg 1994;179:538-544.
7. Agarwal N, Pitchimoni CA, Sivaprasad AV. Evaluating Tests for Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 1990;85:356-366.
8. Balthazar EJ. Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation. Radiology 2002;223:603-613.
9. Ranson JHC, Berman RS. Long Peritoneal Lavage Decreases pancreatic Sepsis in Acute Pancreatitis. Ann Surg 1990;211:708-718.
10. Alain CP, Haussner H, Meyer P, Rochner A. Value of contrast-Enhanced Computerized Tomography in the Early Diagnosis and Prognosis of acute Pancreatitis. Am J Surg 1998;155:457-466.
11. Madry S, Fromm D. Infected Retroperitoneal fat Necrosis Associated with Acute Pancreatitis. J Am Coll Surg 1994;178:2777-282.
12. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich D, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: Prognostic Value of CT. Radiology 1985;156:7-77.
13. Krebs TL, Daly B, Wong-You-Cheong JJ, Carroll K, Bartlett ST, Acute Pancreatic Transplant Rejection: Evaluation with Dynamic Contrast-Enhanced MR Imaging Compared with Histopathologic Analysis. Radiology 1999;210:437-442.
14. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and Intervention in Acute Pancreatitis. Radiology 1994;193:297-301.

Mayo 2004

Lunes 03 de mayo Sesión Reglamentaria

Tema: Pediatría
Dra. Alejandra González
Sede: Hotel María Isabel Sheraton
Salón del Angel (Piso 19)
20:00 hrs.

Lunes 17 de mayo Sesión de Ultrasonido

Tema: Abordaje ultrasonográfico
Dra. Sara Solórzano Morales, Dra. Verónica Espinosa, Dr. Juan Cuevas Alpuche
Sede: Auditorio de la S.M.R.I.
Coahuila No. 35 Col. Roma
20:00 hrs.

Lunes 24 de mayo Sesión de Intervención

Tema: Intervencionismo en Riñón
Dr. Yukiyoshi Kimura Fujikami
Sede: Auditorio de la S.M.R.I.
Coahuila No. 35 Col. Roma
20:00 hrs.

Lunes 31 de mayo Sesión de Residentes

Sede: Auditorio de la S.M.R.I.
Coahuila No. 35 Col. Roma
19:30 hrs.