



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina
Hospital Juárez S. S.

PANCREATITIS AGUDA :

VALOR DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL ULTRASONIDO

T E S I S

Que para obtener el título de
especialista en

GASTROENTEROLOGIA

Presenta el

M. C. JAIME DE JESUS AGUILERA CARRERA

Dr. Raúl F. Olaeta Elizalde
Jefe del Curso de Postgrado
En Gastroenterología.

Asesor de Tesis.

Dr. Mariano Gómez Vidal
Jefe del Departamento

México, D. F.



1988
HOSPITAL JUÁREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

P A N C R E A T I T I S A G U D A
=====

INDICE GENERAL

	Pags.
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANTECEDENTES	2
OBJETIVOS	12
HIPOTESIS	13
MATERIALES Y METODO	13
RESULTADOS	16
DISCUSION	26
CONCLUSIONES	30
REFERENCIAS	31

"La mayoría de las ideas científicas son esencialmente sencillas y pueden, como regla, expresarse en un lenguaje comprensible para cualquiera."

Albert Einstein

P A N C R E A T I T I S A G U D A

VALOR DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL ULTRASONIDO

I N T R O D U C C I O N

Hasta fines del siglo XIX la pancreatitis aguda se consideraba rara. En 1889 Reginald Fitz hizo un análisis clínico y anatomopatológico sobre 17 ejemplos de "pancreatitis hemorrágica", 21 casos de "pancreatitis supurativa" y 15 casos de "pancreatitis gangrenosa", desde esta revisión, el uso más amplio de la laparatomía diagnóstica y las mediciones de concentraciones de amilasa en suero y orina, han permitido el diagnóstico más frecuente de pancreatitis y estudiar las formas no mortales de esta enfermedad.

La introducción de la tomografía axial computarizada, el ultrasonido y la pancreatografía endoscópica, han facilitado el diagnóstico y la evaluación del tratamiento de las enfermedades del páncreas.

DEFINICION

La pancreatitis aguda es una inflamación aguda del páncreas y puede cursar con hemorragia y necrosis de las células acinares y vasos sanguíneos.

ANTECEDENTES

SECRECION EXOCRINA Y FISIOPATOLOGIA

El páncreas produce aproximadamente un gramo de proteína por hora; una molécula de quimotripsina (245 aminoácidos) requiere de uno a tres minutos para su síntesis y cerca del 20% del peso seco de este órgano está constituido por enzimas. Las células ductulares y centroacinares se encargan de la secreción de electrólitos, las células de los conductos intralobular y extralobular secretan un líquido isotónico con una concentración elevada de bicarbonato aunque ésta depende del ritmo de flujo pancreático (cuando es rápido, hay poco tiempo para que el bicarbonato se intercambie con el cloruro). La secreción pancreática es aproximadamente de un litro en 24 horas. La concentración de sodio dentro de las células pancreáticas es baja y bombeada contra un gradiente electroquímico por la bomba de sodio; la secreción de líquido

está controlada por el adenosin monofosfato cíclico (AMP c).

El jugo pancreático contiene tres grupos principales de enzimas; las amilolíticas, lipolíticas, y proteolíticas entre otras. Las enzimas proteolíticas, que incluyen tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipeptidasa y proaminopeptidasa, forman la mayoría de enzimas del jugo y todas son secretadas como proenzimas inactivas.

Al llegar a la luz intestinal, el tripsinógeno es convertido a tripsina (biológicamente activa) por acción de la enteroquinasa, una enzima secretada por la mucosa duodenal; la tripsina tiene una acción autocatalítica, activa el tripsinógeno y convierte el quimotripsinógeno y otras enzimas proteolíticas a su forma activa.

El jugo pancreático, contiene también una baja concentración de inhibidor de tripsina y protege al páncreas - contra la autodigestión al combinarse con la tripsina en una relación 1:1, pero no tiene efecto en la actividad - proteolítica del jugo activado en la luz intestinal.

La enzima siempre se encuentra en el jugo pancreático, tanto "in vivo" como "in vitro" en ausencia de cualquier estímulo obvio.

La secreción fisiológica está controlada por tres fases:

- a) Cefálica: incluye reflejos no condicionados, despertados por el gusto y reflejos condicionados, - producidos por estímulos olfatorios y visuales. - Las respuestas son mediadas por fibras aferentes en los nervios vagos por medio de la acetilcolina .

La inhibición se debe a vasoconstricción adrenergica.

- b) Fase Gástrica: tiene componentes neuronales y hormonales. El mediador hormonal es la gastrina.
- c) Fase Hormonal: depende por lo menos de dos hormonas: secretina y colecistoquinina-pancreozimina. - La secretina aumenta principalmente la producción de agua y bicarbonato en tanto que la colecistoquinina aumenta fundamentalmente la producción de enzimas.

Diversos factores alteran el metabolismo celular aumentando la permeabilidad de la membrana lipoproteínica de las células acinares; algunos de éstos factores son: alcohol, acetaldehído, virus, disminución del pH, exotoxinas, isquemia y trauma directo al páncreas.

El mecanismo probable de activación del tripsinógeno intrapancreático puede ser la autoactivación, hipercalcemia, entoropeptidasas o proteasas pancreáticas desconocidas. Después de la activación de zimógenos, la elastasa pancreática y la fosfolipasa A, parecen ser importantes en la coagulación, necrosis y daño vascular, incluyendo elastólisis, hemorragia y trombosis; la tripsina parece tener una acción catalítica de zimógenos en este estado y la lipasa y colipasa. Debido al edema, la exudación de péptidos vasoactivos y enzimas proteolíticas, se produce el severo dolor de la pancreatitis.

Suele considerarse que el mecanismo de la pancreatitis "biliar", se debe al reflujo de bilis hacia el conducto pancreático cuando se ha obstruido el esfínter de Oddi. La presión del conducto pancreático suele ser mayor que la presión intraductal biliar, excepto muy poco tiempo después de ingerir el alimento. La infusión de bilis en el conducto pancreático no produce pancreatitis, pero la

bilis mezclada con jugo pancreático activado o mezclado con bacterias, sí es capaz de producirla.

El alcohol induce pancreatitis por aumento de la presión del esfínter de Oddi, estimulación de la gastrina y ácido, reflujo debido al vómito y por efecto directo sobre mecanismos catalíticos intracelulares. Las causas de pancreatitis aguda se resumen en el cuadro 1.

C L A S I F I C A C I O N

La clasificación que más se usa es la que se desarrolló en el simposio de Marsella en 1963 (cuadro 2). Aunque esta clasificación es simple, se presta a confusiones, particularmente con los términos de "aguda recurrente" y "crónica recurrente", y a veces resulta difícil distinguir cuando una pancreatitis es aguda recurrente, y cuando es una exacerbación de una pancreatitis crónica. Recientemente se efectuaron dos nuevos simposios, el primero en marzo de 1983 en Cambridge y el segundo en marzo de 1984 en Marsella. Se definió la pancreatitis aguda, como una condición aguda que se presenta típicamente con dolor abdominal y que se asocia con aumento de enzimas pancreáticas en sangre u orina, debido a la inflamación del páncreas; se consideró como "moderada" si no había falla multisistémica, y "severa" si ocurre falla multisistémica, y si ocurren temprana o tardíamente complicaciones locales o sistémicas. Las complicaciones identificadas fueron: a) Flemón: masa inflamatoria en/y alrededor del páncreas. b) Pseudoquistes: colección líquida localizada conteniendo altas concentraciones de enzimas pancreáticas, dentro, adyacente o lejos del páncreas, y c) Absceso: pus en/o alrededor del páncreas. Aunque la -

pancreatitis frecuentemente sigue un curso benigno, los ataques severos pueden producir choque con insuficiencia renal y pulmonar que pueden ser fatales. La pancreatitis aguda puede presentar un solo episodio o puede recurrir. Morfológicamente la forma "moderada" puede reconocerse - por necrosis grasa y edema intersticial, pero como regla, la necrosis está ausente. La forma moderada puede pasar a severa, con necrosis grasa extensa peripancreática, - las lesiones pueden ser localizadas o difusas, y las funciones endocrinas y exocrinas se dañan dependiendo de la extensión y duración. Si la causa primaria y sus complicaciones, como el pseudoquistes, se eliminan, se produce - la restitución morfológica y funcional normal.

La pancreatitis crónica la definieron como una enfermedad inflamatoria continua, caracterizada por cambios - morfológicos irreversibles y que típicamente, produce dolor y/o pérdida permanente de la función con esteatorrea, diabetes y morfológicamente existe esclerosis irregular con destrucción permanente, y pérdida de parénquima exocrino, que puede ser focal, segmentario o difuso; estos - cambios pueden asociarse a varios grados de dilatación - de segmentos del sistema ductal, estenosis o tapones de proteínas y cálculos. Los pseudoquistes con o sin infección, comunicados o no con los ductos, no son raros. Una forma distinta de la pancreatitis crónica es la obstructiva; con dilatación del ducto proximal a la oclusión - (tumor o cicatriz), atrofia difusa acinar y fibrosis difusa. Los cálculos son raros. En la pancreatitis crónica (con excepción de la obstructiva), los cambios morfológicos irreversibles, pueden ocasionar una pérdida progresiva o permanente de la función exocrina o endocrina.

CAUSAS DE PANCREATITIS

CUADRO 1

Enfermedades del tracto biliar.	Drogas (Azatioprina, estrogénos, corticoides, etc.).
Abuso del Alcohol.	Hereditaria. Páncreas - divisum.
Úlcera péptica.	Agentes infecciosos (<u>virus</u> o bacteria).
Trauma, cirugía, embarazo (3er. trimestre).	Alcohol metílico, L-aspargina.
Factores vasculares.	Piquete de escorpión - (Trinidad).
Hiperlipoproteínas I, IV, V.	
Carcinoma del páncreas, primario y metastásico.	

CLASIFICACION DE PANCREATITIS

CUADRO 2

(Marsella 1963)

Pancreatitis aguda
Pancreatitis aguda recurrente
Pancreatitis crónica
Pancreatitis crónica recurrente

VALORACION CLINICA Y DIAGNOSTICO

Usualmente el diagnóstico se basa en datos como; dolor abdominal, aumento de amilasa en suero y orina, y alteraciones en la radiografía del abdomen. Frecuentemente el cuadro agudo aparece en las primeras 24 horas posteriores a la ingestión abundante de alcohol, o pocas horas después de una comida abundante; se acompaña de vómito, constipación o diarrea, y ni los analgésicos comúnmente usados ni los antiácidos mejoran los síntomas.

La valoración inicial debe incluir radiografías del tórax y abdomen en varias posiciones para excluir aire intraperitoneal, aneurisma aórtico o disección, y niveles líquidos en el intestino. La glucosuria, hiperglucemia, lipemia, aumento de la sedimentación globular, leucocitos, bilirrubinas y fosfatasa alcalina, ni transaminasas, son diagnósticas, pero son hallazgos que lo apoyan.

Debido a la importancia clínica de la pancreatitis aguda y sus complicaciones locales y generales, se han descrito varios métodos para evaluar y objetivizar la severidad y el riesgo de esta enfermedad. Los criterios de Bank (cuadro 3) describen las características de una pancreatitis fulminante y con un alto riesgo de muerte.

Después de evaluar el significado clínico y pronóstico de 43 mediciones, Ranson (cuadro 4), delineó el riesgo del ataque durante las primeras 48 horas de la enfermedad mediante 11 signos pronósticos, 5 al inicio y 6 en las primeras 48 hrs. y observó que más de 3 signos aumentan el riesgo de mortalidad y severidad, principalmente cuando hay más de 6.

CRITERIOS CLINICOS DE
S. BANK (18)

CUADRO 3

CARDIACO: Choque, taquicardia + 130, arritmia, cambios - en EKG.

PULMONAR: Disnea, PaO₂ <60, SIRPA.

RENAL: Gasto urinario <50 ml/h, aumento en N.ureico o creatinina.

HEMATOLOGICO: ↓ Hto, CID, trombocitopenia, ↓ fact. de coagulación.

NEUROLOGICO: Irritabilidad, confusión, focalización.

ENFERMEDAD HEMORRAGICA O IRRITACION PERITONEAL.

DISTENSION: Ilco severo, líquido ++.

Interpretación: ≥ 1 = enfermedad severa, potencialmente letal.

CRITERIOS PRONOSTICOS DE
RANSON (13)

CUADRO 4

INGRESO	PRIMERAS 48 Hrs.
+ 55 años	BUN ↑ + de 5 mg/100 ml.
+ 16000 leucocitos/mm ³	Hto ↓ + 10%
+ 200 mg/100 ml. glucosa	Calcio < 8 mg/100 ml.
DHL > 350 UI/l	PaO ₂ < 60 mm. Hg.
TGO > 250 US	Deficit de base < 4 mEq/l
	Secuestro de líquido > 6000 ml.

Aunque estos criterios son útiles, son difíciles de recordar, por lo cual se han hecho otros criterios como los de Agarwal y Pitchumoni, (14) que valorando cuatro criterios que correlacionaron en 48% con la presencia de complicaciones cuando existe uno o más signos, concluyeron que éstos datos de pancreatitis son de utilidad para determinar el pronóstico de la enfermedad; los datos estudiados se refieren a alteraciones generales y son similares a los de Bank:

Cardíacos: presión media < 90 mm. Hg, o taquicardia > 130 .

Pulmonar: disnea, $\text{PaO}_2 < 60$ mm. Hg.

Renal: gasto urinario < 50 cc/h.

Metabólico: Calcio < 8 mg/dl, albúmina < 3.2 g/dl.

Con los nuevos métodos por imagen, tales como el ultrasonido, la tomografía computarizada, medicina nuclear, resonancia magnética, etc., es posible visualizar directamente el páncreas, lo que ha facilitado el diagnóstico de sus enfermedades.

La tomografía puede identificar al páncreas en el 95% de los sujetos, mientras que el ultrasonido lo hace en cerca de 80-90% dependiendo en gran parte de la persona que realice e interprete el estudio (1,2,12). Algunos autores consideran el ultrasonido como el procedimiento de elección para estudiar al páncreas, debido a que no presenta riesgos para el paciente, y puede repetirse fácilmente ya que no requiere preparación del enfermo, ni utilizar medios de contraste (12). La utilidad del ultrasonido para evaluar las enfermedades del páncreas, cada vez es mayor; actualmente puede emplearse en transoperatorios para detectar lesiones pequeñas, v. gr. insulinoxmas, con gran certeza diagnóstica (17). Los factores que dificultan la visualización del páncreas son principalmente:

el gas intestinal y la grasa en los pacientes obesos; si estos obstáculos pueden eliminarse o no existen, el diagnóstico de certeza, cuando se visualiza adecuadamente la glándula, es de 83 a 92% (3). Los principales hallazgos encontrados en la pancreatitis aguda son: el crecimiento glandular y/o cambios en la textura que pueden ser focales o difusos (1,3).

La ecogenicidad del páncreas es ligeramente mayor que la del hígado, y durante la pancreatitis aguda, disminuye (1,3,10,12,15).

Los cambios sonográficos pueden persistir después de que los niveles de amilasa sérica se han normalizado, o si no hubo elevación de ésta. (3,10,15). En ocasiones es posible medir el ducto pancreático cuando está dilatado por procesos obstructivos. (El diámetro normal es de 2 mm.) (10,17).

Los cambios que se efectúan en la pancreatitis aguda, son variables, e incluso puede encontrarse un exámen normal, pero ésto no excluye el diagnóstico clínico de pancreatitis, (3) o bien el diagnóstico puede realizarse sonográficamente, cuando no existen suficientes datos clínicos (amilasa normal) (10). Un importante factor que afecta el curso clínico de la pancreatitis complicada, es la producción de necrosis tisular, y la extensión de estos cambios patológicos determina el grado de isquemia. Las áreas de pancreatitis necrotizante, pueden asociarse con varios procesos inflamatorios, incluyendo: pseudoquistes, hemorragia, etc., y la mortalidad depende en gran medida de estas complicaciones. En el ultrasonido - estos hallazgos corresponden a una densidad mayor en la zona de necrosis (9,5).

Los cambios morfológicos demostrados por los nuevos métodos de imagen, se relacionan también con la severidad clínica de la enfermedad y sus complicaciones; Balthazar y Ranson describieron cinco hallazgos tomográficos que al compararlos con el curso clínico de la pancreatitis, de acuerdo con los signos pronósticos de Ranson, correlacionaron bien con la severidad y la presencia de complicaciones (5). Mediante el ultrasonido también se han descrito varias alteraciones anatómicas, que confirman o establecen el diagnóstico.

En nuestro estudio, evaluaremos los hallazgos descritos por Balthazar y Ranson, empleando el ultrasonido como método de imagen.

O B J E T I V O S

1. Comparar la severidad de la pancreatitis aguda (conforme a los signos pronósticos de Ranson), y los hallazgos ultrasonográficos, para saber si existe relación entre éstos y la evolución de la enfermedad.
2. Tratar de predecir la presencia de complicaciones, dependiendo del tipo y número de hallazgos ultrasonográficos.
3. Conocer la sensibilidad y especificidad del ultrasonido en el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

H I P O T E S I S

La severidad clínica de la pancreatitis aguda, se relaciona con cambios morfológicos del páncreas y área peripancreática, que influyen en la evolución de la enfermedad y sobrevida del paciente. Estos cambios pueden detectarse mediante el ultrasonido en una etapa temprana de la enfermedad, y permiten hacer un pronóstico sobre la morbimortalidad y/o desarrollo de complicaciones.

M A T E R I A L Y M E T O D O

Se revisaron los expedientes clínicos de 48 pacientes con diagnóstico clínico y/o ultrasonográfico de pancreatitis aguda, en forma retrospectiva desde julio de 1985 hasta enero de 1987.

El diagnóstico clínico se basó en síntomas típicos como: náusea, vómito, dolor abdominal y amilasa mayor de - 200 U. Somogyi en sangre.

Se incluyeron a todos los pacientes con pancreatitis aguda, que se les realizó ultrasonido del páncreas y abdomen, dentro de las primeras 48 Hrs. posteriores a su ingreso al hospital.

El estudio ultrasonográfico se efectuó con la modalidad de tiempo real y sectorial, con un transductor de 3.5

MHz en un equipo Siemens Sonoline S.L.

Se realizaron 67 estudios en total; 46 iniciales y 21 subsecuentes. Los estudios se interpretaron sin conocimiento del estado clínico de los pacientes, ni del número de signos pronósticos de Ranson.

Se pidió que se informara sobre la presencia de los datos mencionados en el cuadro 5.

La severidad de la pancreatitis (de acuerdo con el número de signos pronósticos de Ranson), se comparó con los hallazgos ultrasonográficos y con la evolución clínica; estos dos últimos, también se relacionaron entre sí.

Excluimos a dos pacientes con pancreatitis crónica.

Población estudiada: Pacientes del Hospital Español - de México.

EVALUACION ULTRASONOGRAFICA

CUADRO 5

-
- A: Páncreas normal.
 - B: Crecimiento focal o difuso; cambios en la densidad.
 - C: Alteraciones intrínsecas: Dilatación del Wirsung, - presencia de edema o líquido.
 - D: Flemón.
 - E: Ascitis y otras colecciones líquidas (derrame pleural).
 - F: Otras alteraciones asociadas: Hígado graso, litiasis vesicular, etc.
-



A: Páncreas normal. Corte transversal.



B: Páncreas aumentado de tamaño y con densidad disminuida



Corte transversal

Corte longitudinal

Es imagen mixta, de contenido reticular, que corresponde a un quiste parasitico.



Es liquido libre en cavidad abdominal. Corte longitudinal



F: Colitis múltiple.



Complicación # 1.

Corte longitudinal. Imagen ecolúcida, de contornos bien definidos, ovoide, que corresponde a un pseudoquiste.

R E S U L T A D O S

De los 48 expedientes revisados, se excluyeron cuatro: dos por pancreatitis crónica y dos que resultaron falsas positivas del ultrasonido (un paludismo y una enfermedad ácido-péptica).

De los 44 estudios ultrasonográficos restantes, hubo tres falsos negativos, y en otros dos pacientes, no se pudo valorar el páncreas por la presencia de gas intestinal (fleo).

El diagnóstico de pancreatitis aguda, se corroboró con tomografía en diez casos y mediante cirugía en doce. (a dos pacientes se les practicó tomografía y cirugía además del ultrasonido); en 24 pacientes, el diagnóstico fué únicamente ultrasonográfico y clínico.

La sensibilidad del ultrasonido para el diagnóstico de pancreatitis aguda fué de 89%, y una especificidad de 95.45%.

De los 44 pacientes, veinte fueron mujeres (45%) y veinticuatro hombres (55%). La edad media fué de 44.9 años con rango de 19 a 92 (gráfica 1).

La etiología se muestra en el cuadro 6 y concuerda con lo referido en la literatura (16).

ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA

CUADRO 6

CAUSA	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Biliar	6	14	20
Alcohol	15	--	15 *
No determinada	3	6	9
<hr/>			
T o t a l	24	20	44

* Un paciente con hiperlipoproteïnemia y uno por transgresión dietética, además del alcohol.

E V O L U C I O N C L I N I C A

La severidad del padecimiento se clasificó empleando los criterios pronósticos de Ranson:

0-2 signos	LEVE	29	Pacientes (65.9%)
3-5 "	MODERADA	9	" (20.45%)
6o+ "	SEVERA	6	" (13.63%)

Las complicaciones que se produjeron: *

0 =	NINGUNA:	32	Pacientes (72.72%)
1 =	PSEUDO QUISTE:	5	" (11.36%)
2 =	HIPERGLUCEMIA:	2	" (4. 5%)
3 =	SEPSIS:	8	" (18.18%)
4 =	INSUF.RENAL:	3	" (6. 8%)
5 =	ABSCESO:	2	" (4. 5%)
6 =	MUERTE:	2	" (4. 5%)

Nota: Ver gráfica 1.

La relación entre los signos pronósticos, la evolución clínica, y el tipo de complicaciones, se resume en los cuadros 7 y 8 con sus gráficas (1 y 2 respectivamente).

* En seis pacientes se presentó más de una complicación.

RELACION ENTRE SIGNOS PRONOSTICOS Y EVOLUCION

CUADRO 7

SIGNOS PRONOSTICOS	PACIENTES (%)	DIAS DE HOSP. PROMEDIO	PAC.COMPLICADOS (%)
0-2 Leve	29 (65.9)	9.8	4 (13.7)
3-5 Moderada	9 (20.45)	20.3	3 (33.3)
6-+ Severa	6 (13.63)	31.1	5 (83.3)*

*Dos de estos pacientes fallecieron (33.3%).

RELACION ENTRE SEVERIDAD Y TIPO DE COMPLICACIONES

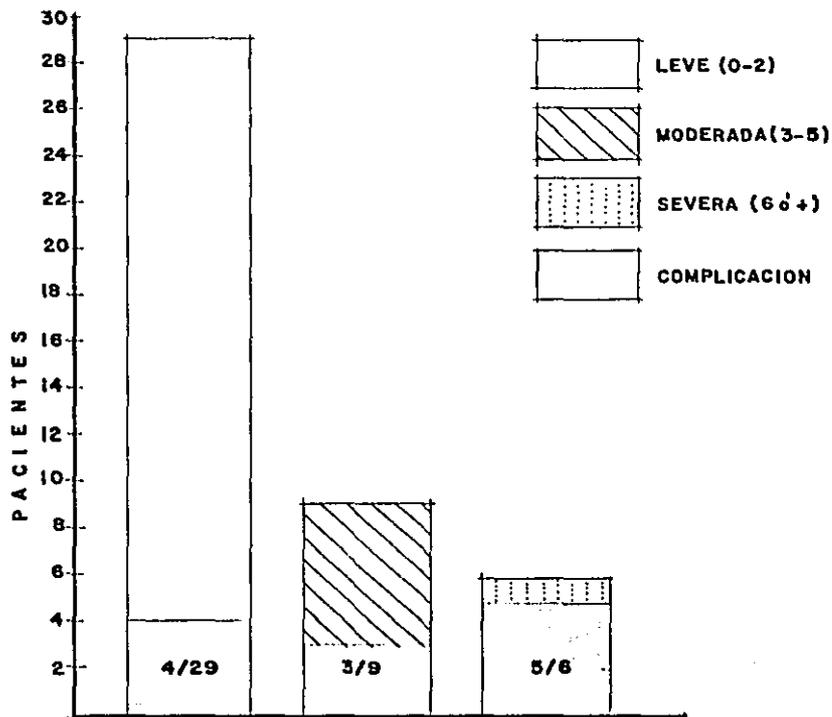
CUADRO 8

	PACIENTES	COMPLICACIONES						
		0	1	2	3	4	5	6
LEVE	29	25	2	-	3	-	-	-
MODERADA	9	6	2	-	3	1	1	-
SEVERA	6	1	1	2	2	2	1	2
TOTAL	44	32	5	2	8	3	2	2

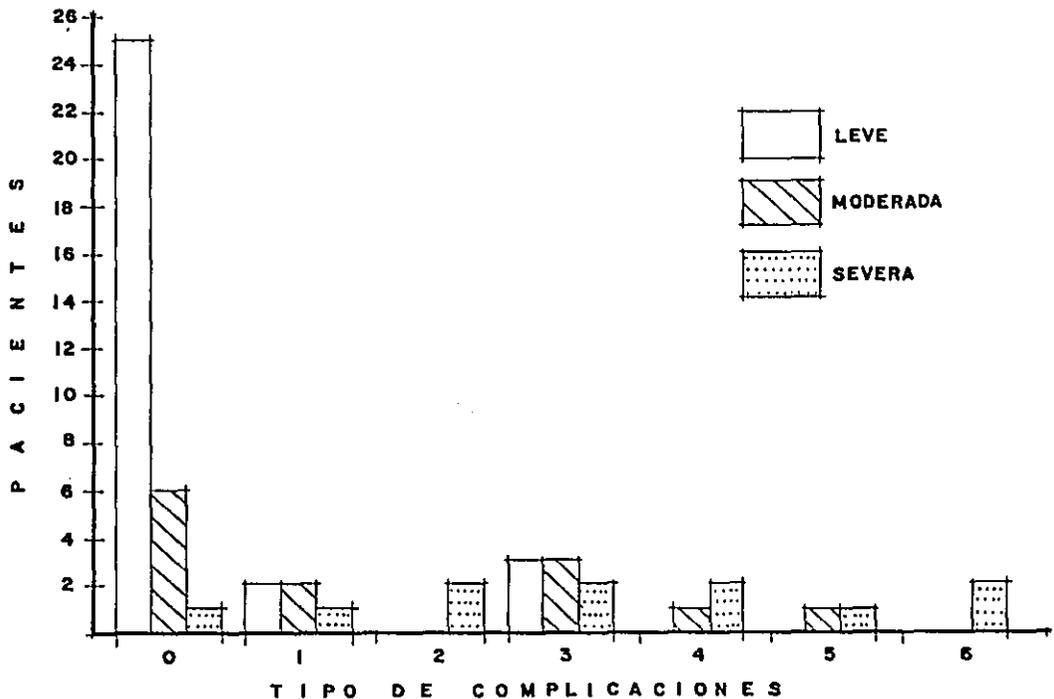
NOTA: Algunos pacientes presentaron más de una complicación.

GRAFICA I

RELACION ENTRE SEVERIDAD (SIGNOS PRONOSTICOS) Y EVOLUCION CLINICA



GRAFICA 2
RELACION ENTRE SEVERIDAD Y TIPO DE COMPLICACIONES



HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS

La alteración pancreática que más frecuentemente se detectó por ultrasonografía fué el crecimiento glandular para todas las formas de pancreatitis. De los 39 pacientes con esta manifestación (88.6%), el crecimiento fué difuso en 23, localizado en cabeza 8, en cuerpo 5, en cola 9. (En 6 se presentó en cuerpo y cola).

El segundo hallazgo más frecuente fueron las asociaciones extrapancreáticas: Hígado graso en 12 (27%) y litiasis vesicular en 13 (29.5%). En 11 pacientes se encontró ascitis (25%) y en tres de éstos, también existía derrame pleural.

El cuadro 9 muestra la relación entre los signos pronósticos y los hallazgos ultrasonográficos.

RELACION ENTRE SIGNOS PRONOSTICOS Y ULTRASONIDO

CUADRO 9

SX. PRONOSTICO	PACIENTES	HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS					
		A	B	C	D	E	F
0-2	29	2	26	3	1	5	20
3-5	9	-	9	2	2	2	7
6-+	6	1	4	1	1	4	5
TOTAL	44	3	39	6	4	11	32

Al comparar los datos por ultrasonido y los criterios pronósticos de Ranson con la presencia de complicaciones, observamos que existe una mejor relación entre el tipo y número de hallazgos con el desarrollo de complicaciones - que entre éstas y los signos pronósticos. El cuadro 10 - muestra algunas de estas relaciones.

RELACION ENTRE ULTRASONIDO, SIGNOS PRONOSTICOS
Y DESARROLLO DE COMPLICACIONES.

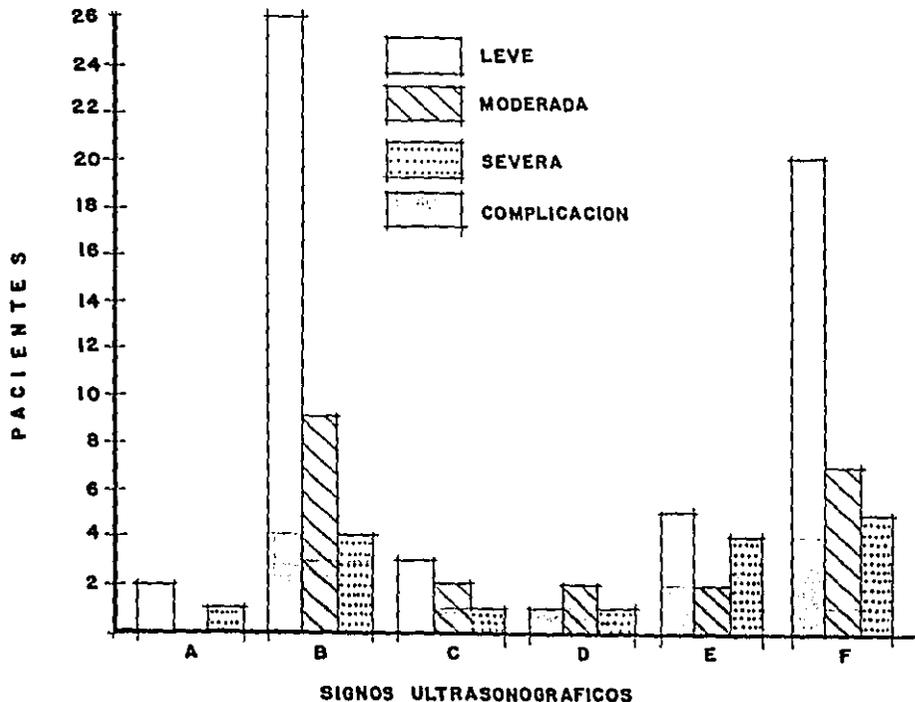
CUADRO 10

HALLAZGOS US* (PACIENTES)	SIGNOS PRONOSTICOS	COMPLICACIONES							
		0	1	2	3	4	5	6	
A (2)	LEVE	2							
B (17)	LEVE	16			1				
B (5)	MODERADA	5							
B (2)	SEVERA	1		1	1				
AE (1)	SEVERA								1
BC (3)	LEVE	3							
BC (1)	MODERADA	1							
BE (5)	LEVE	3	1		2				
BE (1)	MODERADA				1	1			
BE (2)	SEVERA		1		1				1
BD (1)	LEVE		1		1				
BD (1)	MODERADA		1		1			1	
EF (1)	SEVERA			1					
BCDE (1)	MODERADA		1		1				
BCDE (1)	SEVERA		1		1	1	1		

* CONSULTAR EL CUADRO 5 Y GRAFICA 3.

GRAFICA 3

RELACION ENTRE SEVERIDAD, ULTRASONIDO Y COMPLICACIONES.



Estos resultados nos muestran que la presencia única - de "B" (crecimiento focal o difuso/alteraciones en la - densidad), se relaciona con la evolución favorable (sin complicaciones) en 16 de los 17 cuadros leves, los cinco pacientes con pancreatitis moderada y aun en uno de los casos severos. Cuando el hallazgo "B" se asoció con otro (s), aumentó la posibilidad de complicaciones, en ocasiones a pesar que clínicamente se clasificaron como leves.

El edema del páncreas ("C") tiene una relación similar a "B" con respecto a las complicaciones.

Los datos ultrasonográficos que más se relacionaron - con el desarrollo de complicaciones fueron "D" y "E", independientemente, incluso, de la forma clínica o la presencia de otro signo ultrasonográfico, ya que diez de - los pacientes con éstos datos, (13 en total) se complicaron. En uno de los pacientes, no se pudo valorar el páncreas por la presencia de íleo, pero se detectó ascitis e hígado graso y se complicó con hiperglucemia y coma.

A N A L I S I S E S T A D I S T I C O

Debido al número de pacientes estudiados, no es posible hacer un análisis con valor estadístico para cada - grupo de pancreatitis o de hallazgos ultrasonográficos.

Se realizó una tabla de contingencias entre los hallazgos obtenidos con ultrasonido más frecuentemente y la - presencia o posibilidad de complicaciones, se aplicó la prueba de χ^2 con un resultado estadísticamente significativo; p de 0.032.

D I S C U S I O N

Los hallazgos descritos en estudios radiológicos simples o contrastados para el diagnóstico de pancreatitis aguda, son variables e inespecíficos (4,7) tales como - las alteraciones en la telerradiografía del tórax y en la placa simple del abdomen, vgr.: asa centinela, colon cor tado, fleo, apertura y espiculación del arco duodenal - (en estudios baritados), etc.

El ultrasonido y la tomografía computarizada y recientemente la resonancia magnética se han empleado para con firmar el diagnóstico de pancreatitis cuando existe duda en el cuadro clínico.

Las manifestaciones ultrasonográficas que se han descrito incluyen: crecimiento glandular en forma difusa o segmentaria, disminución e incluso aumento en la ecogenidad del páncreas, edema, colecciones líquidas (pseudouquistes, ascitis, etc.) y flemón (1,2,3,7,10,12,15,22) . Los cambios heterogéneos se asocian con la presencia de - hemorragia, aunque cuando ésta no es reciente puede interpretarse como una colección líquida debido a la hemólisis. (26). Los impedimentos que existen para lograr - una imagen clara del páncreas, son la presencia de gas - abundante o de grasa (1,2,3,7,12,20,22,26). La evalua -- ción de los espacios retroperitoneales donde pueden desarollarse pseudouquistes, son difíciles de estudiar ultra sonográficamente.

La tomografía computarizada, es un método más sensible y de mayor certeza en el diagnóstico inicial de pancreatitis aguda y sus complicaciones, ya que se pueden evaluar con más facilidad; todo el páncreas, área peripancreática y el retroperitoneo (1,2,3,7,8,9,20,23,24,25). La resonancia magnética no es tan efectiva como el ultrasonido o la tomografía para visualizar el páncreas (60% de los pacientes aproximadamente) (7,27).

En este trabajo se trató de establecer el valor del ultrasonido en el diagnóstico inicial de la enfermedad y saber si puede emplearse para predecir la evolución de la pancreatitis aguda y sus complicaciones.

La sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la enfermedad concuerda con lo informado en la literatura (3,10,12), aunque esto depende mucho de la persona que realice e interprete el estudio y del equipo utilizado para explorar la región pancreática, específicamente el empleo de transductores de 3.5 MHz o más (2,3,11,15,17,26) que tienen mayor resolución al igual que los equipos de tiempo real.

CURSO CLINICO Y HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS

Al igual que en otros estudios (4,5,13,14), la forma leve fué más común (65.90%) y la evolución de la enfermedad favorable.

El desarrollo de complicaciones se presentó de acuerdo a la severidad clínica; 50% de complicaciones en la forma severa; 33.3% en la moderada y 13.7% en las leves.

Conforme a lo descrito en la literatura (3,5,9,10,12, 20,22), el hallazgo más frecuente en cualquier tipo de pancreatitis es el crecimiento difuso del páncreas con diminución de la densidad, el segundo en frecuencia es el crecimiento de la cabeza. Cuando se compararon los hallazgos observados con la presencia de complicaciones, se encontró que existe relación entre el número de hallazgos y el desarrollo de complicaciones; en 26 pacientes con un sólo signo ultrasonográfico, 24 de ellos evolucionaron sin complicaciones aún cuando ocho no presentaron la forma leve. Al asociarse dos o más hallazgos, aumentó la posibilidad de complicaciones.

La presencia de flemón o de ascitis parece estar ligada al desarrollo de complicaciones, ya que, en ocho de once pacientes (72%) con ascitis (hallazgo "E") y en los cinco con flemón ("D"), se produjo alguna complicación. Estos resultados son estadísticamente significativos ($p < 0.05$). Los hallazgos extrapancreáticos (hígado graso y colecistitis litiásica o alitiásica), correspondieron en la mayoría con la etiología de la pancreatitis; al alcohol o biliar, sólo en tres casos en que se detectó hígado graso, no se fundamentó que el alcohol fuera la causa y en siete casos con colecistitis alitiásica no se de mostraron cálculos u otra enfermedad de las vías biliares; esto puede deberse a cambios secundarios a la pancreatitis o por la presencia de ascitis (5).

La hemorragia pancreática o peripancreática puede ser difícil de reconocer mediante ultrasonido o aún por tomografía; en tres de éstos pacientes se encontró ascitis o líquido alrededor del páncreas y mediante cirugía se observó que correspondía a líquido hemorrágico. Las razones que dificultan la identificación de hemorragia son: cuando es aguda, su ecogenidad puede confundirse con -

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

29.

los tejidos contiguos, normalmente el parénquima pancreático, grasa peripancreática o contenido intestinal; en esta etapa la tomografía es de gran utilidad ya que puede medirse la densidad y que generalmente excede las 30 Unidades Hounsfield. La segunda razón es que las colecciones "viejas" pueden aparecer sonolúcidas por la hemólisis y son indistinguibles de pseudoquistes; en esta fase también la tomografía está limitada para hacer el diagnóstico diferencial, ya que la densidad de sangre ha disminuido y se confunde con líquido (26).

Los resultados obtenidos en cuanto a la evolución clínica de cada grupo o tipo de pancreatitis (leve, moderada o severa), es similar a la informada por Ranson (5,7, 13,19), sin embargo, el porcentaje de mortalidad fue menor (33%). Esto podría depender del tipo de población estudiada, el tiempo de inicio de la terapéutica y de alguna manera, el tratamiento empleado. En estos pacientes se administraron soluciones parenterales y dependiendo de la severidad clínica, se utilizó la alimentación parenteral, y antimicrobianos de amplio espectro. El tratamiento quirúrgico en la mayoría de los pacientes intervenidos, fué para resolver el problema de obstrucción biliar que originó la pancreatitis aguda, y en otras ocasiones para irrigación retroperitoneal y colocación de sondas de alimentación yeyunal.

C O N C L U S I O N E S .

1. El ultrasonido fue de utilidad en este estudio para el diagnóstico temprano de pancreatitis aguda y puede servir para predecir el curso clínico.
2. El ultrasonido y la evolución de la enfermedad se relacionaron principalmente con la forma leve de la pancreatitis, pero hace falta aumentar el tamaño de la muestra para tener más casos en cada grupo.
3. La presencia de ascitis y flemón se relacionó con el desarrollo de complicaciones.
4. Es necesario repetir estas valoraciones en un estudio prospectivo y con más pacientes para que sea significativo y analizar estadísticas de los resultados.

R E F E R E N C I A S

1. Scheible W. Leopold G.R. Pancreatic Ultrasography
Bockus Gastroenterology Berk J.E.
(edit) 4th. Edition, Philadelphia USA. W.B. Saunders
Company. 1985: 3907 - 12
2. Williford M.E.; Foster W.L. Jr., Halvorsen R.A.,
Thompson W.M..
Panceratic Pseudocyst: Comparative Evaluation By Sono-
graphy and Computed Tomography. AJR. Jan, 1983: 53-7
3. Stuck H.J., Silver T.M. Ultrasonography of the pan -
creas. Dent T.L. (edit). New York USA. Grune & Strat-
ton 1981: 59 - 81.
4. Jacobs M. L., Daggett W.M., Civetta J. M. et at.:
Acute Panceratitis: Analysis of factors influencing
survival. Ann Surg. Jan, 1977: 185 (1): 43 - 51.
5. Balthazar L.J., Ranson J.H., Naidich D.P., Megibow
A.J. et at Acute pancreatitis: Pronostic value of
CT. Radiology 1985: 156 (3): 767 - 72.
6. Frey Ch.F. Classification of pancreatitis: State-of-
the-art, 1986. Pancreas 1986: 1 (1): 62 - 68.
7. Geokas M.C., Baltaxe H.A., Banks P.A., Silva J.Jr.,
Frey Ch. F. Acute pancreatitis. Davis conference. Ann
Int.Med. 1985: 103 (1): 86 - 100.

8. Jeffrey R.B., Federle M.P., Cello J.P., Crass R.A., Early computed tomographic scanning in acute severe pancreatitis. Surg Gynecol. Obstet. 1982; 154: 170-174.
9. White E.M., Wittenberg J., Muller P.R., et al.: Pancreatic necrosis: CT Manifestations. Radiology 1986; 158: 343 - 346
10. Fleischer A.C., Parker P., Kirchner S., James A. E. Jr., Sonographic findings of pancreatitis in Children. Radiology. 1983; 146: 151 - 155.
11. Op den Orth J.O., Prepancreatic Fat Deposition: A possible pitfall in pancreatic sonography. AJR. - 1986; 146: 1017 - 1018.
12. Coleman B.G., Arger P.H., et al.: Gray-Scale, sonographic assessment of pancreatitis in children. Radiology 1983; 146: 145 - 150.
13. Ranson J.H., Etiological and Prognostic factors in human acute pancreatitis: A review. Am. J. Gastroenterol 1982; 77 (9): 633 - 638
14. Agarwal N., Pitchumoni C.S. Simplified Prognostic Criteria in acute pancreatitis. Pancreas 1986; 1 (1): 69 - 73.
15. Cox K.L., Sample W.F., O'Donnell M., et al.: The ultrasonic and biochemical diagnosis of pancreatitis in children. J. Pediatr. 1980; 96 (3) part 1:407-411.
16. Sanjurjo J.L., Vinageras J., Pérez Manauta J. Análisis de criterios pronósticos de gravedad y mortalidad en enfermos con pancreatitis aguda. Rev. Gastroenterol Méx. 1985; 50 (3): 181 - 186.

17. Telander R.L., Charboneau J.W., Haymond M.W. Intra - operative Ultrasonography of the pancreas in chil -- dren. J. Pediatr Surg 1986; 21 (3): 262 - 266.
18. Bank S. Wise L., Gersten M. Risk factors in acute pan -- creatitis Am J. Gastroenterol 1983; 78: 637 - 640.
19. Ranson J.H., Rifkind K.M., Roses D.F., et al.: Prognos -- tic Signs and the operative managment in acute pan -- creatitis. Surg Gynecol Obstet 1974; 139: 69 - 81.
20. Mendez G. Jr., Isikoff M.B., Hill M.C., CT of acute -- pancreatitis Inetrim assessment. AJR. 1980; 135: 463-469.
21. Rudick J. Fisiologia de la secreción pancreática. -- Clin. Quir. N. Am. 1981; 1: 45 - 52.
22. Stoopen N., Barois V., Cardoso M. El Ultrasonido en - gastroenterologfa. Medicine 1985; 6: 394 - 407.
23. Epstein B.M., Hertzanu Y. Clinical presentations of - acute pancreatitis. - The value of computed tomogra -- phy. Am J. Gastroenterol. 1984; 79 (1): 55 - 58.
24. Dembner A.G., Jaffe C.C., Simone J., Walsh J. A new - computed tomographic sign of pancreatitis. AJR. 1979; 133: 477 - 479.
25. Alexander E.S., Clark R.A., Federle M.P., Pancreatic gas: indication of pancreatic fistula. AJR. 1982;139: 1089 - 1093.

26. Hashimoto B.E., Laing F.C., Jeffrey R.B., Federle M.P. Hemorrhagic pancreatic fluid collections examined by Ultrasound. Radiology 1984; 150: 803 - 808.
27. Stark D.D., Moss A.A. Magnetic Resonance imaging of the pancreas. Seminars in Ultrasound. CT. and MR. 1984; 5 (4): 428 - 438.
28. Niederau C., Sonnengerg A., Müller J.E., et al.: Sono graphic measurements of the normal liver, spleen, pan creas and portal vein. Radiology. 1983; 149: 537-540.
29. Meyer J.H. Pancreatic Phisiology. Sleisenger M.H., - Fordtran J.S., (edit). Philadelphia USA. Saunders - 1983; 1426 - 2436.
30. Mendez I., Namihira D., Moreno L. Sosa C. El protoco lo de investigación; lineamientos para su elaboración y análisis. 1984. Edit. Trillas.

RECONOCIMIENTOS

DRA. LOUPDES CAMPOS L. DE G.: Imágenes e interpretación de los estudios ultrasonográficos.

IVONNE AGUILERA C. Mecanografía.