



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

1  
24

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES - CMN**

**MANEJO IMAGENEOLÓGICO DE LAS COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA**

**TESIS DE POSTGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**ESPECIALISTA EN**  
**RADIODIAGNÓSTICO**  
**P R E S E N T A :**  
**DR. JAIME ENRIQUE AMAYA ALJURE**

Aesor: Dra. Julieta Rodríguez J.



**MEXICO. D. F.**

**1990**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

# INDICE

	Pág.
INTRODUCCION . . . . .	1
ANATOMIA NORMAL . . . . .	2
ULTRASONIDO DE PANCREAS . . . . .	4
PANCREATITIS AGUDA . . . . .	11
a) ETIOLOGIA . . . . .	11
b) FISIOPATOLOGIA . . . . .	12
c) CUADRO CLINICO . . . . .	15
METODOS DE IMAGEN EN PANCREATITIS AGUDA . . . . .	16
A. ESTUDIOS SIMPLES . . . . .	18
B. ULTRASONIDO . . . . .	19
C. TOMOGRAFIA COMPUTADA . . . . .	19
DRENAJE PERCUTANEO DE COLECCIONES PERIPANCREATICAS . . . . .	28
MATERIAL Y METODOS . . . . .	29
RESULTADOS . . . . .	31
DISCUSION . . . . .	33
CONCLUSIONES . . . . .	37
BIBLIOGRAFIA . . . . .	48

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

El uso del ultrasonido y la tomografía axial computarizada, han permitido el desarrollo de un nuevo enfoque en el manejo de los enfermos con colecciones líquidas. La capacidad del ultrasonido para observar este tipo de pacientes, facilita una postura mas conservadora, consistente en el drenaje percutáneo de dichas colecciones, mediante la instalación de uno o varios catéteres, controlando con los mismos métodos su evolución. En 1971 Wiechel y col. reportaron por primera vez un drenaje percutáneo de seudociste pancreático. En 1976 Hanke y Pedersen reportaron 12 casos de aspiraciones percutáneas guiadas por ultrasonido de colecciones pancreáticas y peripancreáticas.

El drenaje percutáneo así logrado, permite eliminar la cirugía en algunos casos, en tanto que en otros actúa como un método paliativo, que da tiempo a mejorar las condiciones generales de los enfermos graves, para un evento quirúrgico posterior. En los últimos años hemos utilizado este procedimiento de drenaje percutáneo en el manejo de 15 enfermos con colecciones pancreáticas y peripancreáticas, como una alternativa al procedimiento quirúrgico.

## ANATOMIA NORMAL

El páncreas se forma a partir de dos yemas duodenales, dorsal y ventral que se fusionan. La yema ventral crece lentamente y rodea al intestino para unirse con la yema dorsal. El cuerpo entero y la cola se forman a partir del botón dorsal y el resto a partir del botón ventral. El conducto de drenaje se anastomosa con el conducto mayor, dorsal, dando lugar al conducto de Wirsung que drena al duodeno. El conducto ventral normalmente desaparece; si persiste representa un conducto accesorio, llamado conducto de Santorini. En el 60% de los adultos, el conducto pancreático principal no vacfa directamente en el duodeno, sino que lo hace en el colédoco proximal a la ampolla de Vater.

El páncreas normal en el adulto presenta una longitud de 15 cm y pesa 60 a 100 gr. Si bien la posición de la glándula puede ser variable, en la mayoría de los casos se localiza sobre la primera o segunda vértebra lumbar. El páncreas es una glándula multilobular no encapsulada, localizada en el espacio retroperitoneal que se extiende desde la segunda porción del duodeno hasta el hilio esplénico.

Histológicamente el páncreas está compuesto por dos componentes; exócrino y endócrino.

La porción exócrina está formada por numerosas pequeñas glándulas (acinos)

agregados en acinos lobulillares separados por tejido conectivo.

El sistema de drenaje comienza por finos conductillos en los acinos secretores que, por anastomosis progresivas, drenan en el conducto de Wirsung. La porción endocrina del páncreas está representada por los islotes de Langerhans formados por grupos de células repartidas por todo el páncreas.

La regulación de la secreción pancreática es compleja; responde a reflejos humorales, vagales y neurogénicos locales.

El agente hormonal mas importante es la "secretina" producida en el duodeno. La grasa y el alcohol son particularmente activos en la estimulación de la secretina. La actividad secretora pancreática se correlaciona con la ingesta de alimentos.

Las enzimas proteolíticas: tripsina y quimiotripsina son secretadas como precursores inactivos. Son los fermentos mas importantes para la digestión de protefhas. Junto con las proteasas, amilasa, lipasa, fosfolipasa y elastasa, son elaboradas por el páncreas y se activan en el duodeno.

Las principales hormonas producidas por la porción endocrina de la glándula son la insulina (en las células Beta) y el glucagón (en las células alfa).

## ULTRASONIDO DEL PANCREAS

El exámen del páncreas no solo requiere persistencia y esmero, sino también un perfecto conocimiento de su anatomía normal, así como de sus "puntos de referencia anatómicos". En la valoración del páncreas se debe comprobar la textura del parénquima, el contorno, la forma y la ecoestructura, así como el tamaño de las diversas porciones de la glándula y el conducto pancreático. Su irrigación se produce a expensas de las arterias esplénica, gastroduodenal y mesentérica superior. El drenaje venoso se realiza a través de tributarias de las venas esplénica y mesentérica superior.

### PUNTOS DE REFERENCIA: VASCULARES Y DUCTALES.

#### 1. Vena Porta y Tributarias:

La vena porta se forma por la unión de las venas mesentérica superior y esplénica en la región posterior del cuello pancreático. La vena esplénica transcurre desde el hilio esplénico a lo largo de la cara posterior del páncreas. La vena mesentérica superior se localiza posterior respecto al cuello pancreático y anterior respecto al proceso uncinado. La vena porta corre cranealmente con diversos grados de oblicuidad.

#### 2. Arteria Esplénica:

La arteria esplénica surge del tronco celiaco y corre a lo largo del

borde superior de la glándula, inmediatamente anterior y superior, siguiendo su vena. Al acercarse a la porción lateral de la cola se localiza anterior respecto al parénquima pancreático.

### 3. Arteria Hepática Común:

La arteria hepática común emerge del tronco celiaco en el 75% de los pacientes.

Transcurre a lo largo de la primera porción del duodeno en su borde superior y se divide en la arteria hepática y la gastroduodenal; normalmente cuando cruza hacia la vena porta, la arteria hepática se visualiza en el 75% de los casos y transcurre cranealmente a lo largo de la cara anterior de la vena porta con el colédoco lateral respecto a ella.

La arteria gastroduodenal se detecta menos frecuentemente (30%), y recorre una corta distancia a lo largo de la cara anterior de la cabeza hasta la derecha del cuello, dividiéndose en las ramas pancreaticoduodenales superiores (anterior y posterior). Estas se unen con sus contrapuestas (pancreaticoduodenales inferiores), que nacen de la arteria mesentérica superior. En algunos casos, 14%, la arteria hepática común surge de la mesentérica superior y transcurre posterior respecto a la vena esplénica y junto con la vena porta.

### 4. Arteria Mesentérica Superior:

Esta arteria emerge de la aorta por detrás de la porción inferior del



cuerpo pancreático y transcurre anterior respecto a la tercera porción del duodeno hasta entrar en el mesenterio del intestino delgado. Corre directamente anterior a la aorta pero puede ser tortuosa.

#### 5. Colédoco.

El colédoco cruza por delante de la vena porta, a la derecha de la arteria hepática, dirigiéndose a la cara posterior de la cabeza pancreática cruzando el bulbo duodenal, y termina en la ampula de Vater con el Wirsung. En la cabeza del páncreas su diámetro interno no es mayor de 4 mm.

#### PORCIONES DEL PANCREAS.

##### Cabeza:

La cabeza del páncreas es la porción localizada a la derecha de la vena mesentérica superior. Su límite lateral (derecho) es la segunda porción del duodeno, que a veces puede identificarse por su contenido gaseoso y/o líquido. La vena cava inferior es posterior respecto a la cabeza pancreática. A menudo se identifica anteriormente la arteria gastroduodenal (la rama de la arteria hepática común). El colédoco se visualiza anterior y lateral respecto a la arteria gastroduodenal. La vena porta es craneal respecto a la cabeza. El proceso uncinado se incluye normalmente en esta porción de cabeza pancreática y se localiza directamente dorsal respecto a la vena mesentérica superior. La cabeza del páncreas se mide en cortes transversales en su eje anteroposterior, tomando su máxima dimensión. Se

mide también en cortes sagitales, tomando el eje mayor anteroposterior. Normalmente la cabeza mide  $2.08 \pm 0.4$  cm en su corte sagital.

#### Cuello:

El cuello del páncreas es la porción de la glándula directamente anterior respecto a la vena mesentérica superior en los cortes sagitales y transversales. La vena porta se forma en la región posterior al cuello del páncreas por unión de las venas mesentérica superior y esplénica. El cuello une las porciones del cuerpo y de la cabeza del páncreas, y se mide sobre la vena mesentérica superior. Su diámetro anteroposterior en un corte sagital es de  $1.00 \pm 0.3$  cm y de  $0.95 \pm 0.26$  cm en un corte transversal.

#### Cuerpo:

Aunque sus dimensiones anteroposteriores son pequeñas, la región del cuerpo representa la sección mas larga del páncreas. Se visualiza anterior respecto a la arteria mesentérica superior. Su límite anterior es la pared, posterior del antro gástrico. Su límite lateral derecho es el cuello glandular anterior respecto a la vena mesentérica superior. Su borde lateral izquierdo no está definido. La vena esplénica transcurre a lo largo de la cara posterior del cuerpo. La cola del páncreas continúa a partir del extremo lateral izquierdo del cuerpo. El cuerpo presenta un diámetro anteroposterior de  $1.18 \pm 0.36$  cm en corte sagital y de  $1.16 \pm 0.29$  cm en corte transversal cuando se mide sobre la arteria mesentérica

ca superior.

#### Cola:

La cola del páncreas es la porción mas difícil de visualizar, Comienza - justo a la izquierda del extremo lateral izquierdo del cuerpo y se extiende hasta el hilio esplénico.

La cola puede estar en un nivel alto (41%) o al mismo nivel (51%) que el cuerpo, y con menor frecuencia (2%) a un nivel mas bajo. La vena esplénica transcurre a lo largo de la cara posterior del cuerpo y cola.

La cola se localiza anterior respecto al riñón izquierdo, posterior respecto al estómago y medial respecto al bazo. Presenta una forma ovoide o elíptica. No se debe confundir con el estómago vacío; se puede ingerir líquido oralmente si existe alguna duda.

#### Estructura:

Numerosos investigadores han valorado el patrón normal de la estructura pancreática. Su grado de ecogenicidad viene determinado por la mayor cantidad de grasa entre los lobulillos y la menor cantidad de tejido fibroso interlobulillar. Sus ecos internos presentan una intensidad y distribución uniforme repartidos regularmente a través de la glándula.

Normalmente cuando se compara la ecogenicidad del páncreas con la del hí

gado, el páncreas puede ser isoecoico o hiperecoico. Varios estudios demuestran que el patrón isoecoico representa el 46-48% de los casos normales; otras muestran que el patrón hiperecoico representa el 49-52% de los casos normales. El páncreas normal habitualmente no es hipoeicoico respecto al hígado. Este patrón comparativo presupone la normalidad del hígado, utilizándolo como estandar interno. Si existe patología hepatocelular y el hígado es anormalmente hiperecoico, es posible que el páncreas normal aparezca hipoeicoico respecto al hígado. Se sabe que el aumento de edad y del depósito graso corporal aumenta la cantidad de grasa en el páncreas, lo que conlleva un aumento en el grado de ecogenicidad. Esta ecogenicidad en el adulto es mayor que en la infancia debido a que en los niños existe menos grasa. En un estudio histológico se demostró que después de los 60 años de edad existe un depósito graso moderado a severo en los acinos del páncreas. Este hecho presenta algunos problemas en la visualización del páncreas. Al volverse mas ecogénico, el páncreas tiende a distinguirse menos de la grasa retroperitoneal que la rodea. El páncreas normalmente, es menos ecogénico que la grasa retroperitoneal. La ecogenicidad pancreática no se debe solo a la grasa; el tejido fibroso colabora también en el aumento de la ecogenicidad. Cuando el páncreas es tan ecogénico que no se puede distinguir se identifica a partir de las estructuras vasculares de referencia.

#### CONDUCTO PANCREATICO.

Si bien se ha descrito una alta incidencia de patología pancreática aso-

ciada con la visualización del conducto pancreático, debe tenerse en cuenta que el conducto pancreático normal, se aprecia frecuentemente con los equipos ecográficos en tiempo real de alta resolución que se utilizan en la actualidad. Se le identifica habitualmente en el cuerpo, (porción más recta, 82-86%) del páncreas y menos frecuentemente en la cola. El conducto se muestra como una imagen lineal ecogénica o por una imagen tubular anecoica rodeada por dos bandas lineales ecogénicas. Este conducto es el de Wirsung o conducto pancreático principal, que se origina por la unión de los conductillos lobulillares de la cola pancreática para drenar el jugo pancreático. El conducto accesorio o de Santorini corre transversalmente en la porción anterosuperior de la cabeza pancreática, a nivel más alto que el conducto pancreático principal. El conducto pancreático pasa inclinado cranealmente, desde la papila de Vater oblicuo hacia la izquierda, luego se horizontaliza y cruza la línea media hacia la izquierda de la columna vertebral; después se vuelve a inclinar en la porción de la cola. El conducto se visualiza fácilmente desde la pared abdominal anterior en el plano axial. En la cola, el conducto es más difícil de observar, se recurre a cambios de posición del paciente o a ingestión oral de líquidos.

El hecho de no ver el conducto a nivel de la cola se debe, presumiblemente, a su pequeño calibre, así como a las dificultades técnicas.

En la cabeza, el conducto tiene un curso dorso-ventral y es parecido al

haz del sonido, por lo que generalmente requiere un corte coronal para - su correcta visualización.

El diámetro mayor (medido de su eje AP en corte transversal) del conducto pancreático en el área de la cabeza y cuello es de 3 mm; en el cuerpo - proximal al cuello es de 2 mm y en el cuerpo distal al cuello es de 1.6 mm. El calibre del conducto va disminuyendo hacia la cola. Normalmente mide 2 mm en su diámetro interno, considerándose anormal cuando es mayor o sus paredes no son paralelas, presentando una disposición biconvexa - (dilatación focal arrosariada). El análisis del tamaño del conducto pancreático y de los cambios en el contorno de su pared no ayudan a un diagnóstico histológico específico. En algunas series el 50% de los pacientes con pancreatitis mostraban un conducto dilatado.

#### PANCREATITIS AGUDA:

a) Etiología: No está claramente establecida. El cuadro se relaciona con patología biliar y alcoholismo.

Coexiste con coledocolitiasis en 40 a 60% así como con un 5% de coledocolitiasis.

Otras causas importantes son:

- 1.- Traumatismo.
- 2.- Inflamación por patología ulcerosa péptica adyacente.
- 3.- Bacteremia.

- 4.- Infección viral.
- 5.- Vasculitis.
- 6.- Hipotermia.
- 7.- Fármacos (corticoides, sulfonamidas y anticonceptivos orales).
- 8.- Hiperlipoprotefnemias e hiperparatiroidismo.
- 9.- Idiopática (9-50%).

La mayor parte de los casos ocurren en pacientes de mediana edad.

- b) Fisiopatología: El mecanismo de la pancreatitis aguda no está firmemente establecido. Los cambios inflamatorios en el páncreas están causados por el efecto lítico destructivo de las enzimas pancreáticas: proteasa, lipasa y elastasa, que son la clave de la destrucción de la glándula.

Varias son las propuestas para explicar la aparición de la pancreatitis aguda:

1. Reflujo Biliar: mecanismo para la activación de las enzimas pancreáticas.
2. Hipersecreción y obstrucción: Rotura de conductillos por hipersecreción pancreática posiblemente potenciada por obstrucción parcial de los mismos.
3. Cambios inducidos por el alcohol: Se desconoce la manera exacta de su producción siendo el alcohol un potente estimulador de las secreciones pancreáticas.

4. Reflujo Duodenal: Considerado por muchos como el mecanismo de inicio.

Vías de diseminación:

Los cambios histológicos en la pancreatitis aguda son muchos y variados.

Las alteraciones básicas incluyen:

1. Destrucción proteolítica de la sustancia pancreática.
2. Necrosis vascular, con la consiguiente hemorragia.
3. Necrosis grasa por enzimas lipolíticas.
4. Reacción inflamatoria asociada.

El predominio y la extensión de cada uno de estos cambios depende de la duración y de la severidad del proceso. Puede ser ligero y autolimitado, con edema transitorio. El edema intersticial, eventualmente conduce a la necrosis focal. La reacción leucocitaria entre áreas de hemorragia y necrosis, con invasión bacteriana secundaria, da lugar a focos de necrosis supurativa o abscesos. Con el tiempo, la glándula se sustituye por fibrosis parenquimatosa difusa o focal, calcificaciones y dilataciones irregulares del conducto.

El proceso puede ser severo, con alteración del tejido acinar y del conducto, produciendo alteraciones por exudación de jugo pancreático en el intersticio glandular, derrame de secreciones en los tejidos peripancreáticos o ambos. Tras la rotura de los acinos o del conducto, las secreciones pancreáticas emigran hacia la superficie de la glándula. Estas secre



ciones pueden tomar diferentes caminos. El mas frecuente es aquel, en que el líquido atraviesa el tejido conjuntivo pancreático y la delgada capa posterior del peritoneo para entrar en el epiplón menor. Otra posibilidad es que, a través del tejido conjuntivo fibroso, el jugo pancreático llegue al espacio pararenal anterior; el líquido también puede emigrar a la superficie de la glándula y quedar retenido en los confines del tejido conjuntivo fibroso.

Las colecciones líquidas del área peripancreática generalmente presentan comunicación con el páncreas.

Se establece un equilibrio en el cual, el líquido es continuamente reabsorbido en la colección y sustituido por secreciones pancreáticas adicionales. El drenaje centrífugo de los jugos pancreáticos cesa al ceder la respuesta pancreática inflamatoria y volver la secreción a la normalidad. Las colecciones de líquido extrapancreático pueden reabsorberse, o si se drenan, no recidivar, con establecimiento de drenaje propio a través del conducto.

La propagación posterior de la pancreatitis no es muy frecuente, pero debido a las enzimas digestivas liberadas de la pancreatitis grave, pueden disecar los planos aponeuróticos para ocasionar una interesante propagación hacia el espacio pararenal posterior desde el espacio pararenal anterior sin contaminación del compartimiento perirrenal intermedio. Este proceso se propaga a partir del páncreas hacia abajo en el espacio pararenal anterior y asciende entonces en sentido posterior hacia el cono de la

fascia renal en el interior del espacio pararenal posterior. El riñón y el colon son empujados hacia adelante y quedan ocultos el músculo psoas y la banda del flanco. Hemos demostrado que esta vía proporciona una explicación para los signos clásicos descritos en la pancreatitis hemorrágica extensa. Las manchas violáceas subcutáneas que aparecen en los ángulos costovertebrales (signo de Turner) o en la región periumbilical (signo de Cullen) representan probablemente los efectos de las extravasaciones pancreáticas que se propagan desde el espacio pararenal anterior al plano adiposo preperitoneal, bien por la vía del espacio pararenal anterior alrededor del vértice del cono de la fascia renal, o directamente a través de la fascia lateroconal.

c) Datos Clínicos:

Los pacientes con colección extrapancreática presentan dolor abdominal persistente, fiebre y leucocitosis a partir del quinto día del ataque de pancreatitis aguda. Estos pacientes presentan riesgo de absceso y hemorragia. La expulsión de secreciones pancreáticas sirve de descompresión para la glándula.

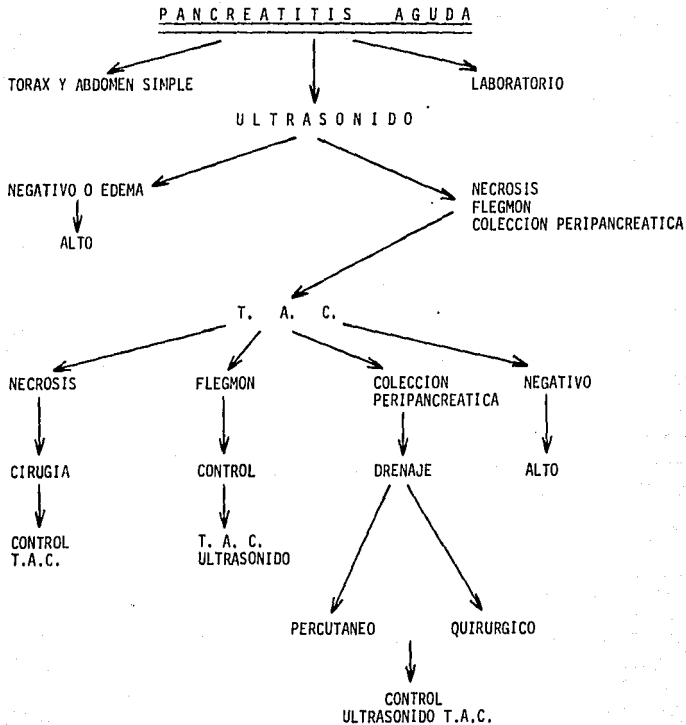
En las pancreatitis complicadas existe una relación inversa entre el grado de autodigestión de la glándula y el volumen del líquido pancreático. El curso clínico del paciente con pancreatitis aguda generalmente comienza con fuerte dolor tras una comida abundante o un abuso del alcohol. El dolor constante es muy intenso. La amilasa en

suero aumenta en 24 horas y la lipasa sérica aumenta en 72-94 hrs. El 5% de estos pacientes pueden fallecer por los efectos agudos del colapso vascular periférico y shock durante la primera semana de evolución. El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA) y la necrosis tubular aguda frecuentemente acompañan a la pancreatitis - agravando el proceso.

Otras complicaciones son la formación de flemón (18%); pseudoquiste (10%) abscesos (1-9%); hemorragia (5%) y obstrucción duodenal.

#### METODOLOGIA DE EXPLORACION IMAGENOLOGICA:

La conducta imagenológica a seguir, en la pancreatitis aguda edematosa y en la hemorrágica es diferente; ya que su evolución clínica y su gravedad lo son. En el cuadro siguiente se hace una descripción gráfica de su seguimiento imagenológico.



#### A. Estudios Simples:

La radiografía de tórax debe acompañar siempre a la exploración inicial de estos pacientes y puede mostrar elevaciones diafragmáticas, mas frecuentemente del lado izquierdo, atelectasias focales, consolidaciones de los lóbulos inferiores, derrame pleural, también mas frecuente del lado izquierdo. Estos hallazgos ocurren en aproximadamente un 20% de los casos (8). Otro hallazgo es el ensanchamiento mediastinal, secundario a mediastinitis. La patogenesis de los cambios pleuropulmonares en la pancreatitis aguda no están completamente esclarecidos. La posible vía de entrada de las enzimas pancreáticas y sus componentes inflamatorios al tórax podría ser a través de fenestraciones diafragmáticas, por el hiato esofágico y por vía linfática. Un patrón alveolar difuso (edema pulmonar no de origen cardiogénico) podría ser visto en pacientes con pancreatitis aguda como parte del SIRPA. Los ácidos grasos libres en la circulación y los triglicéridos elevados pueden cubrir el alveolo dañándolo y provocándole que se llene de líquido.

La radiografía simple de abdomen puede demostrar la presencia de áreas difusas o localizadas de moteado secundarias a la presencia de necrosis grasa. Es frecuente la presencia de íleo paralítico (25 a 45%) aunque también se puede ver un abdomen sin gas. El íleo duodenal se ha descrito hasta en un 40% (8) de los pacientes. La presencia de la llamada asa centinela, un asa de intestino delgado distendida en el abdomen superior se encuentra entre el 10 y 50% de los casos (8). El llamado signo del colon cortado señala la presencia de dilatación del colon transversal -

con terminación abrupta del colon distendido a nivel del ángulo esplénico, otra manera de presentarse es no observándose gas en colon transverso, el cual se encuentra espástico por la acción de las enzimas pancreáticas y el gas está presente en los ángulos hepático y esplénico. El aumento en tamaño de la glándula se observa en la placa simple de abdomen por la compresión sobre el duodeno y el aumento del espacio gastrocólico. Otro signo que puede estar presente es la pobre definición u obliteración del psoas.

B. Ecográficamente existen varios hallazgos característicos asociados con la pancreatitis aguda.

El páncreas puede aparecer normal por ecografía en el 29% de los casos. Existe un aumento difuso en el tamaño de la glándula (52%), focal en el 28%, (10) con disminución de la ecogenicidad. La glándula se vuelve hipo o anecoica, con un grado de ecogenicidad menor que el del hígado. Los bordes pancreáticos se difuminan, siendo difíciles de delimitar. La vena esplénica pierde su definición. Los cambios estructurales en la pancreatitis aguda edematosa, en un páncreas de tamaño prácticamente normal, pueden detectarse por ecografía en un estadio mas precoz que con TAC. Algunos pacientes demuestran una ecografía pancreática alterada antes de elevarse la amilasa serica. La ecografía a diferencia de la TAC no revela el engrosamiento de la fascia peripancreática.

C. El TAC demuestra un aumento focal o difuso del páncreas, si bien, éste

puede ser ocasionalmente de tamaño normal. La densidad del mismo puede ser muy variable, cuando la pancreatitis no se limita al propio páncreas y se extiende. Es frecuente el engrosamiento de los tejidos blandos peripancreáticos, sobre todo del peritoneo parietal posterior, en la región pararenal anterior izquierda, aunque también se puede ver a la derecha. Se pueden demostrar múltiples colecciones en el saco menor, espacios pararenales y abdomen superior, pelvis e incluso mediastino. En el diagnóstico de enfermedad biliar acompañante, la TAC es menos útil que el US si bien puede demostrar la presencia de colecistitis aguda o crónica y la dilatación de las vfas biliares.

#### PANCREATITIS HEMORRAGICA.

Existe una destrucción enzimática súbita, mas o menos difusa del tejido pancreático, causada presumiblemente por escape rápido de las enzimas pancreáticas activas líticas, en el parénquima glandular. Las enzimas causan áreas focales de necrosis grasa en y alrededor del páncreas, que ocasionan rotura de vasos pancreáticos y hemorragia. El 45% (10) de los pacientes presentan destrucción necrótica súbita del páncreas tras un abuso alcohólico o una comida abundante. La pancreatitis aguda hemorrágica representa la forma mas severa de esta enfermedad, con disminución del hematocrito y del calcio sérico, hipotensión, acidosis metabólica y SIRPA.

Las complicaciones incluyen la necrosis hemorrágica del parénquima pancreático, depósito de líquido hemorrágico en el tejido retroperitoneal o

en la cavidad peritoneal y hemorragia en un pseudoquiste pancreático. La incidencia de hemorragia es del 2-33% (10). La complicación hemorrágica de la pancreatitis ensombrece el pronóstico con una mortalidad del 25-100% (10). Cuanto mas se desconocen las diferentes formas de aparición de las colecciones líquido hemorrágicas, mas casos clínicamente benignos pueden diagnosticarse. La presencia de colecciones líquidas hemorrágicas no implica necesariamente la toma de medidas drásticas. Un correcto seguimiento clínico determinará cuando la intervención terapéutica está justificada.

El patrón ecográfico de las colecciones líquido-hemorrágicas pancreáticas depende del tiempo de evolución de la hemorragia. En fase aguda, aparece una masa homogénea bien definida. Una semana después la masa toma un aspecto quístico, con elementos sólidos o septos. Varias semanas después, la hemorragia presenta unas características quísticas. Se ha demostrado que la hemorragia y los coágulos sanguíneos se muestran ecogénicos o anecoicos según el tiempo transcurrido. Por lo tanto, "si el estudio ecográfico demuestra una masa pancreática ecogénica bien definida debe sospecharse una hemorragia aguda". El absceso y el pseudoquiste tienen un aspecto similar pero no son tan homogéneos ni tan altamente ecogénicos.

Flemón: El flemón consiste en un extenso edema inflamatorio difuso de los tejidos blandos que puede preceder a necrosis y supuración. La extensión por fuera de la glándula ocurre solamente en el 18-20% (10) de los



pacientes con pancreatitis aguda. El flemón se muestra hipoeoico, con buena transmisión del sonido. No presenta líquido extrapancreático. Generalmente afecta el epiplón menor, espacio pararenal anterior izquierdo y mesocolon transversal; menos frecuentemente se extiende al mesenterio del intestino delgado, retroperitoneo inferior y pelvis.

**Absceso:** La incidencia de absceso pancreático es del 1-9% y está relacionado con la severidad de la pancreatitis aguda. La posibilidad de que se desarrolle un absceso parece estar directamente relacionado con el grado de necrosis hística. El 40% se asocia con pancreatitis post-quirúrgica, el 4% con abuso alcohólico y el 7% con patologfa biliar. Existe una alta mortalidad asociada, aproximadamente del 32-65% y llega al 100% (10) si no se trata.

El absceso se desarrolla por sobreinfección de pancreatitis necrótica y tejido retroperitoneal, y menos frecuentemente por sobreinfección de un pseudoquistes. La infección ocurre por paso transmural, hematógono o linfático de organismos entéricos desde el tracto gastrointestinal adyacente. El absceso puede ser unilocular o multilocular y extenderse cranealmente al mediastino, o caudalmente al mesocolon transversal, retroperitoneo o pelvis.

El comportamiento clínico es variable y el diagnóstico clínico es difícil ya que un paciente con pancreatitis aguda necrosante puede tener signos y síntomas de un proceso agudo mantenido. Si un paciente con pancreatitis

aguda necrótica tiene fiebre y leucocitosis persistente se debe sospechar un absceso. En la pancreatitis aguda necrosante, el absceso se puede desarrollar en 7 a 14 días después de comenzados los síntomas. Muchos pacientes con pancreatitis aguda mejoran en 1-10 días con tratamiento conservador mientras que el 2-9% desarrollan absceso (8).

En la pancreatitis aguda intersticial, el paciente puede sufrir una recaída en 2 o 3 semanas, complicado por la presencia de abscesos. Los signos cardinales del absceso son fiebre, escalofríos, hipotensión y dolor abdominal con sensación de masa. La leucocitosis y bacteremia confirman el diagnóstico.

El aspecto ecográfico de un absceso puede ser similar al de la pancreatitis aguda o el pseudoquiste. Se observa una masa hipocóica con paredes difuminadas y posibles ecos internos; algunos presentan paredes irregulares con aumento de ecos internos. La masa puede ser desde completamente anecoica o hiperecica. Un absceso que contenga gas puede quedar oculto por el gas intestinal y no visualizarse por ecografía. Por TAC, el único signo sugestivo de absceso es la presencia de gas, pero debe tenerse en cuenta que puede haber aire en ausencia de absceso acompañado a necrosis estéril, flemón o un pseudoquiste que se haya roto en el tracto gastrointestinal. El diagnóstico positivo de absceso no puede realizarse únicamente por ecografía. "Si se sospecha clínicamente, debe practicarse punción percutánea y aspirarse el líquido pancreático y/o peripancreático.

Seudoquiste: Los seudoquistes representan colecciones líquidas que se originan por loculación de un proceso inflamatorio, necrosis o hemorragia. En la gran mayoría de los casos se trata de importantes quistes casi siempre asociados con pancreatitis. En 9 de cada 10 casos se debe a pancreatitis aguda o traumatismo. Los seudoquistes aparecen en el 10-50% de los pacientes con pancreatitis aguda. Generalmente son únicos de forma oval o redondeada y variables en tamaño.

1. Se forman por obstrucción seguida de rotura del conducto pancreático, con salida del jugo pancreático al intersticio glandular.
2. Se localizan en el páncreas, o en región adyacente, sobre todo en la cola. La pared puede ser fina o algo engrosada y fibrótica. No existe revestimiento epitelial ni comunicación con el conducto, asociándose con una marcada reacción inflamatoria.
3. Si se originan en alguna porción del páncreas pueden, causar dilatación del conducto pancreático.
4. Debido a la ausencia de cápsula, el líquido puede dirigirse y acumularse en el epiplón menor o extenderse retroperitonealmente en otras direcciones.

El aspecto ecográfico de un seudoquiste es típico. Por lo general presentan unas paredes nítidas bien definidas y refuerzo acústico posterior. A veces la lesión presenta múltiples septos, múltiples ecos internos y ausencia de reforzamiento posterior. El porcentaje de seudoquistes diagnosticados por ultrasonido varía del 50 al 92% (10).

Aquellos que se localizan en cabeza y cuerpo son habitualmente detectados, mientras que los de la cola, a menudo, quedan ocultos por el estómago. La pared del quiste, por lo general, es uniforme en tanto que en algunos puede ser irregular. El líquido suele ser anecoico, con algunos ecos internos dispersos; si se manifiesta un nivel ecogénico debe sospecharse absceso o hemorragia. Esta lesión semeja un cistadenoma o un cistadenocarcinoma por su aspecto ecográfico. Los pseudoquistes pueden presentar varias localizaciones, la mas frecuente es en el epilón menor directamente anterior respecto al páncreas y posterior respecto al cuerpo del estómago, y la segunda localización de colección líquida extrapancreática en frecuencia es el espacio pararenal anterior; se encuentra inmediatamente posterior al epilón menor y limitado por la cara anterior de la fascia de gerota. El bazo representa el borde lateral del espacio pararenal anterior izquierdo. Las colecciones líquidas se localizan mas comunmente en el espacio pararenal izquierdo que en el derecho. A veces el espacio pararenal posterior está ocupado por líquido que proviene del espacio pararenal anterior. El líquido puede entrar en la cavidad peritoneal bien a través del hiato de Winslow o por rotura del peritoneo en la superficie anterior del epilón menor.

A veces la localización de un pseudoquiste puede ser confusa. Es posible su extensión al mediastino a través del hiato esofágico (T10) o del hiato aórtico (T12). El pseudoquiste mediastínico se asocia frecuentemente con derrame pleural rico en proteínas y amilasa. Es importante localizar

el pseudoquistes e identificarlo como tal, dado que el procedimiento quirúrgico supone drenaje interno por debajo del xifoides. Un pseudoquiste puede extenderse también en el mesenterio del intestino delgado, o a través de retroperitoneo en pelvis, incluso en el canal inguinal. El pseudoquiste se localiza a veces en mesocolon transversal o en el espacio pararenal anterior adyacente al riñón izquierdo, confundiendo con patología renal. En los casos en que no sea posible establecer el diagnóstico diferencial entre quiste renal y pseudoquiste únicamente por la imagen, se puede practicar punción aspirativa para obtener líquido y valorar el contenido de amilasa.

A veces el pseudoquiste se encuentra en la región del bazo. La liberación de enzimas activas proteolíticas con erosión del hilio esplénico y extensión en el parénquima esplénico es una complicación conocida de la pancreatitis. Si se sospecha un pseudoquiste intraesplénico, este debe ser confirmado, siendo entonces mandatorio la intervención quirúrgica por el peligro de hemorragia secundaria. Tanto la medicina nuclear como la angiografía pueden utilizarse conjuntamente con la ecografía para verificar el diagnóstico. El pseudoquiste pancreático puede alcanzar también el duodeno, ello ocurre porque la cara posterior del duodeno no está cubierta con peritoneo, encontrándose en contacto directo con la cabeza del páncreas, sin una barrera anatómica efectiva contra los efectos erosivos de las secreciones. Su aparición intramural o como gran lesión extrínseca compresiva depende del grado de penetración y la extensión de la in-

filtración. Con la acumulación de secreciones y el aumento de presión se produce la extensión en la pared del duodeno o la rotura de la cavidad -  
quística en la luz intestinal. La segunda porción del duodeno es la afec-  
tada con mas frecuencia, sobre todo en su superficie lateral o posterola-  
teral.

Muchos pseudoquistes remiten, habiéndose descrito un 20% de remisiones es-  
pontáneas (10). Algunos drenan en el conducto pancreático y otros en el  
tracto gastrointestinal. Del 5 al 15% de los quistes sufren rotura. El -  
50% de estos se resuelven por apertura en el tracto gastrointestinal y -  
el 50% por rotura en la cavidad peritoneal (10).

Es mas frecuente el drenaje en el estómago que en el duodeno. En aquellos  
casos en los que se produce el vaciamiento en una víscera hueca adyacente  
la erosión de la pared visceral y la necrosis se producen por expansión  
del quiste. Se ha descrito una mortalidad del 70% asociada con rotura en  
la cavidad peritoneal. Existe un 25% de mortalidad por cirugía y un 6% -  
por drenaje externo, de un pseudoquiste agudo inmaduro. La mortalidad por  
drenaje interno es del 7% (10).

Existen varias estructuras que pueden ser confundidas con un pseudoquiste  
entre las que se encuentra el estómago lleno de líquido. El diagnóstico  
diferencial se realiza mediante ecografía en tiempo real que permite - -  
identificar el peristaltismo gástrico. El pseudoquiste pancreático puede  
semejar un conducto pancreático dilatado, que a veces presenta una confi-

guración anómala.

Dado que no tiene cápsula, el pseudoquiste acomoda sus bordes al tejido - que lo rodea.

Con un exámen ecográfico en tiempo real cuidadoso se llegó a identificar la estructura quística en el espesor de la glándula y su conexión por el conducto. Para demostrar esta conexión entre la estructura quística y el conducto puede ser necesario practicar varios cortes transversales a lo largo del eje pancreático con varios grados de angulación. Se ha descrito la confusión de una várice de la vena renal izquierda con un pseudoquiste (2). Aparece como una masa hipoecoica, bien delimitada, anterior respecto al riñón izquierdo. La dilatación venosa debe ser considerada en los pacientes con hipertensión portal conocida, dado que pueden existir cortos circuitos portosistémicos. El aneurisma de la aorta abdominal y la presencia de quistes en órganos vecinos, también entran en el diagnóstico diferencial.

#### DRENAJE PERCUTANEO DE COLECCIONES PERIPANCREATICAS.

K. Karlson y E. Martin y colaboradores (1) refieren que no se ha hecho una estadística comparativa entre el drenaje quirúrgico y el percutáneo; sin embargo mencionan que con el drenaje quirúrgico se logra hacer una evacuación mas completa de las colecciones. También refieren que "el drenaje percutáneo es utilizado en pacientes con alto riesgo" quirúrgico. Otros autores como Haaga y Highman (9) tienen conceptos similares.

## MATERIAL Y METODOS

En cuanto a la secuencia de exploración del cateter colocado percutaneamente se les practicó rutinariamente cada 72 horas vigilancia ultrasonográfica. En caso de que el cateter no estuviera drenando satisfactoria-mente se le practicaba quistograffa. Tanto el ultrasonido como la quistograffa se utilizó para valorar la evolución de la colección y valorar el momento adecuado para retirar el cateter. En caso de que el estado - del paciente se deteriorara se revisaron los pacientes diariamente para realizar un seguimiento mas estrecho. Se revisaron en el servicio de radiodiagnóstico del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social un total de quince pacientes - en un periodo comprendido entre 1987 y 1989, 12 de sexo masculino y tres de sexo femenino. Con un rango de edad de 16 a 57 años, con un promedio de 36 años. Siete de ellos tenían absceso y ocho presentaron colecciones peripancreáticas no infectadas. Todos ellos tenían diagnóstico clínico y por laboratorio de pancreatitis aguda, probablemente complicada. Fueron estudiados con un equipo de ultrasonido en tiempo real, con trans--ductor sectorial de 3.5 Mhz.

El manejo radiológico de estos pacientes consistió en ubicar ultrasono- gráficamente el sitio de la colección, posteriormente puncionar la mis- ma con una aguja de Chiba #22, aspirando el material y enviando muestras al laboratorio. Tomando como referencia al sitio de la punción inicial y mediante técnica de Seldinger modificada, se dejó en el sitio de la -



colección un catéter de polietileno #8F, manufacturado en el servicio; fijándolo a la piel con seda y conectándolo a bolsa colectora.

Uno de los aspectos mas importantes en el éxito de este tipo de drenajes percutáneos, es la vigilancia estrecha del drenaje. De manera inicial - en el primer tiempo debe evacuarse la mayor cantidad posible de contenido de la colección; a partir de este momento deben cuantificarse diariamente los volúmenes de drenaje y la permeabilidad del catéter. En colecciones muy espesas es útil el lavado de ellos con solución salina estéril, dos a tres veces por día, durante el tiempo que los catéteres permanezcan dentro de la colección. Los criterios para el retiro de los catéteres son; mejoría clínica y obliteración de la cavidad, además que por el catéter durante 48 a 72 horas no drene material, lo anterior debe ser confirmado por ultrasonido y/o quistograffa.

## RESULTADOS

El tiempo de colocación del catéter en nuestro grupo de enfermos tuvo un rango de 10 a 210 días, con un promedio de 68.3 días. A siete pacientes se les colocaron dos catéteres, debido a la magnitud de las colecciones y con el objeto de lograr una mejor evolución.

Solo tres pacientes requirieron manejo quirúrgico después de haber sido tratados con drenaje percutáneo.

El primer paciente presentó recidiva de pseudoquiste, pero éste se localizó en lugar diferente al inicial.

El segundo paciente presentó obstrucción biliar por lito y se intervino quirúrgicamente encontrándosele además un absceso hepático.

Al tercer paciente se drenó percutáneamente un pseudoquiste con evolución satisfactoria; después de retirado el catéter presentó fiebre y dolor abdominal. La TAC demostró un absceso pancreático, el cual se drenó quirúrgicamente, evolucionando tórpidamente hasta que fallece.

Es de notar que a pesar de que en estos casos (3) se requirió tratamiento quirúrgico, en la mayoría de los enfermos (79%) el tratamiento percutáneo dió un excelente resultado, en forma paliativa.

Los resultados se encuentran en la tabla I.

#	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO		CIRUGIA PREVIA	DRENAJE PERCUTANEO		R E S U L T A D O
			INICIAL	FINAL		# CATETER	TIEMPO	
1	M	30 a	SEUDOQUISTE	SEUDOQUISTE	NO	1	13 DIAS	SATISFACTORIO
2	M	22 a	SEUDOQUISTE	ABSCESO	NO	1	15 DIAS	RECIDIVA SE PRACTICA CIRUGIA FALLECE
3	M	30 a	SEUDOQUISTE	ABSCESO	NO	1	49 DIAS	SE OPERO POR NO MEJORIA. OBSTRUCCION VIA BILIAR.
4	M	44 a	ABSCESO	ABSCESO	SI	1	120 DIAS	SATISFACTORIO
5	F	16 a	SEUDOQUISTE	SEUDOQUISTE	NO	2	69 DIAS	SATISFACTORIO
6	F	57 a	SEUDOQUISTE	ABSCESO	NO	2	90 DIAS	MALA EVOLUCION. SE OPERA
7	F	29 a	SEUDOQUISTE	SEUDOQUISTE	NO	1	37 DIAS	SATISFACTORIO
8	M	29 a	SEUDOQUISTE	SEUDOQUISTE	NO	2	90 DIAS	RECIDIVA SE COLOCA NUEVO CATETER, EVOLUCION SATISFACTORIA.
9	M	42 a	ABSCESO	ABSCESO	NO	1	90 DIAS	SATISFACTORIO
10	M	28 a	ABSCESO	ABSCESO	SI	2	210 DIAS	SATISFACTORIO
11	M	23 a	SEUDOQUISTE	SEUDOQUISTE	NO	2	95 DIAS	SATISFACTORIO
12	M	22 a	SEUDOQUISTE	ABSCESO	SI	1	23 DIAS	SATISFACTORIO
13	M	50 a	ABSCESO	ABSCESO	NO	2	51 DIAS	SATISFACTORIO
14	M	42 a	SEUDOQUISTE	SEUDOQUISTE	NO	1	10 DIAS	SATISFACTORIO
15	M	20 a	SEUDOQUISTE	SEUDOQUISTE	NO	1	60 DIAS	SATISFACTORIO

## D I S C U S I O N

La pancreatitis aguda es una enfermedad en cuyo mecanismo de producción pueden estar involucrados varios factores.

Los cambios morfológicos que sufre la glándula son muchos y variados, - dependiendo de la severidad del proceso y de la aparición de complicaciones.

El pronóstico del enfermo depende de un diagnóstico y manejo oportuno - de las complicaciones. Generalmente el diagnóstico se basa en la evolución clínica; alteraciones en las pruebas de laboratorio y en el uso de métodos de imagen como la placa simple de abdomen, teleradiografía de - tórax, ultrasonido y TAC. Estos dos últimos métodos facilitan la detección de alteraciones morfológicas en la glándula o vecinas a la misma; así mismo han permitido el desarrollo de técnicas de drenaje percutáneo como una alternativa al tratamiento quirúrgico.

El presente trabajo permite valorar la utilidad de los métodos de imagen en el manejo de algunas complicaciones de la pancreatitis aguda; como - fueron 7 colecciones peripancreáticas y 8 abscesos.

Todos los casos fueron tratados con drenaje percutáneo usando como método gufa equipo de ultrasonido en tiempo real. El control de la evolución se hizo también con ultrasonido, fistulografía y en casos de duda por - la superposición de gas intestinal, se empleó tomografía axial computa-

rizada para descartar o confirmar persistencia o recidiva de colecciones.

El porcentaje de éxito del drenaje percutáneo fué del 80%, requiriendo cirugía con el mismo objetivo 3 de los 15 enfermos; uno por persistencia de la colección, con altos gastos por la sonda de drenaje, otro por reaparición de fiebre y dolor después de retiro de catéter, el cual desarrolló absceso peripancreático vecino a la cabeza del páncreas que ameritó cirugía, a pesar de lo cual continuó con mala evolución y falleció posteriormente. El último por colecciones múltiples, que persistieron a pesar de colocación de varios catéteres, desarrollando fiebre y posteriormente absceso hepático.

En el primer paciente el drenaje percutáneo del absceso peripancreático fué satisfactorio, pero en forma posterior desarrolló ictericia obstructiva secundaria a fibrosis que se confirmó y corrigió quirúrgicamente.

Dos de los enfermos fueron drenados de manera percutánea después de haber sido sometidos a drenaje quirúrgico de colecciones en el saco menor; - por persistencia de colecciones pararenales, evolucionando en forma satisfactoria.

Los casos iniciales se manejaron todos en forma intrahospitalaria no - - siendo dados de alta hasta la resolución del proceso.

Posteriormente algunos enfermos con drenajes de colecciones no infectados manejados en forma extrahospitalaria con estrecho control en consulta ex

terna y en el servicio de Radiología, hasta la resolución del proceso y el retiro de los catéteres.

El tiempo de drenaje varió de 10 a 210 días, siendo mayor en los casos de colecciones grandes o múltiples que requirieron la colocación de dos catéteres, con un promedio de 100 días para estos casos, contra 46 días de promedio para colocaciones que requirieron un solo catéter. Cabe señalar que en todos los casos los catéteres utilizados fueron siempre - del mismo calibre 8F y manufacturados en el servicio de Radiología.

Los doctores Karen B. Karlson, Eric C. Martin y colaboradores de la Universidad de Columbia en Nueva York (1) revisaron 12 pacientes que presentaron pancreatitis aguda y como complicaciones, seis presentaron colecciones peripancreáticas y seis absceso; a todos se les practicó drenaje percutáneo. A tres se les colocó doble catéter por presentar múltiples colecciones; el tiempo de drenaje varió de 4 a 50 días, siendo mayor en los que tenían absceso. Tres (25%) con absceso evolucionaron torpidamente y requirieron cirugía. Consideramos que esta es la casuística mas - representativa de toda la bibliografía revisada y nos sirve de parámetro para nuestro estudio.

El éxito del procedimiento consiste en ubicar acertadamente la colección y que los catéteres permanezcan permeables; en colecciones espesas se - hace necesario el lavado del catéter con solución fisiológica 1 ó 2 veces al día, especial cuidado ha de ponerse en la aspiración del material

introducido en el lavado; en caso de ser negativa es importante no cont  
nuar con dichos lavados hasta no contar con controles ultrasonográficos  
o fistulografías que indiquen con mayor precisión el sitio del catéter,  
el tamaño y el trayecto de la colección.

Aún cuando el catéter haya dejado de drenar deberá ser revisado en el de  
partamento de Radiología mediante fistulografía y ultrasonido para des--  
cartar colecciones, obstrucción de la luz o descolocación y proceder de  
acuerdo convenga en cada caso. El retiro definitivo del catéter no debe  
realizarse sin un control ultrasonográfico o tomográfico que descarte la  
presencia de colecciones.

## CONCLUSION

Dado que el trabajo fué exitoso en 80%, se plantea como el procedimiento de elección en colecciones peripancreáticas porque es poco agresivo y muy económico; solo el 20% de los pacientes requirieron manejo quirúrgico complementario, por lo que el método inicial también resultó ventajoso, por su contribución en cuanto a la mejora de las condiciones generales del paciente.

Por último comparándolos con series realizadas en otros centros a nivel mundial su efectividad es similar.



CASO I: Paciente femenina de 57 años, diabética, con fiebre que presentó pancreatitis aguda.



Fig.1 T.A.C. de Abdómen: Colecciones en saco menor y espacios pararenales.

CASO I: Paciente femenina de 57 años, diabética, con fiebre, que presentó pancreatitis aguda.



Fig. 2 Fistulografía: Colocación de dos catéteres, presenta múltiples abscesos peripancreáticos.

CASO I: Paciente femenina de 57 años, diabética, con fiebre, que presentó pancreatitis aguda.

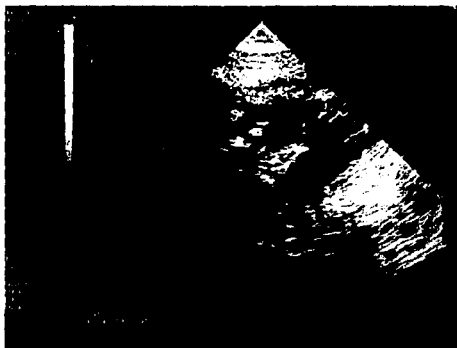


Fig. 3 Ultrasonido: Múltiples colecciones peripancreáticas.

CASO II: Masculino, con fiebre, diabético y presentó pancreatitis aguda.



Fig. 1 Ultrasonido: Colección en epigastrio.

CASO II: Masculino, con fiebre, diabético y presentó pancreatitis aguda.



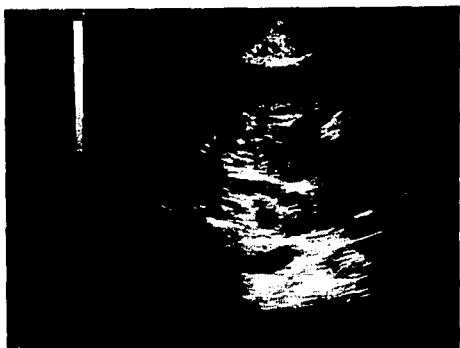
Fig. 2 T.A.C. de Abdomen: Colección con gas en saco menor.

CASO II: Masculino, con fiebre, diabético y presentó pancreatitis aguda.



Fig. 3 Ultrasonido: Control posterior a drenaje percutáneo con desaparición de la colección.

**CASO II: Masculino, con fiebre, diabético y presentó pancreatitis aguda.**



**Fig. 4 Ultrasonido: Dilatación vfa biliar por fibrosis.**

CASO II: Masculino, con fiebre, diabético y presentó pancreatitis aguda.



Fig. 5 Serie Esófago Gastroduodenal: Combinada con colangiografía endos  
cópica que corroboró la fibrosis.



CASO III: Paciente femenina de 16 años, que presentó colecistitis crónica litiasica y posteriormente pancreatitis aguda.



Fig. 1 y 2 Ultrasonido: Seudoquiste de cuerpo de páncreas.

CASO III: Paciente femenina de 16 años, que presentó colecistitis crónica litiásica y posteriormente pancreatitis aguda.

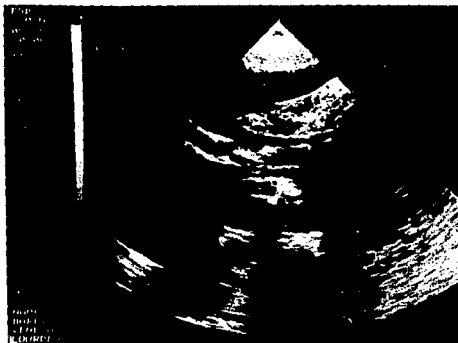


Fig. 3 Ultrasonido: Evolución satisfactoria posterior al drenaje percutáneo.

## B I B L I O G R A F I A

1. Karen B. Karlson, Eric C. Martin et al. Percutaneous Drainage of Pancreatic Pseudocyst and Abscesses. *Radiology* 142:619-624, March 1982.
2. Friedman A. *Radiology of the liver, biliary tract, pancreas and spleen* 1987. New York.
3. C.S. Ho and B. Taylor. Percutaneous Transgastric Drainage for Pancreatic Pseudocyst. *AJR* 143:623-625, September. 1984.
4. John Gronvall, Sven Gronvall, and Viktor Hegedus. Ultrasound guided Drainage of Fluid-containing Masses Using Angiographic Catheterization Techniques. *AmJ Roentgenol.* 129:997-1002, Dec. 1977.
5. Edward H Smith, MD. and Royal J. Bartrum, Jr, MD. Ultrasonically guided percutaneous aspiration of abscesses. Department of Radiology Harvard Medical School. October. 1974.
6. Soren Hancke, MD and Jan Fog Pedersen, MD, Hellerup, Denmark. Percutaneous puncture of pancreatic cyst guided by ultrasound. *Surgery, - Gynecology of obstetrics.* April. 1972. 142.
7. Michael E. Bernardino and J. Richard Amerson. Percutaneous gastrocystostomy: A new approach to pancreatic pseudocyst drainage. *AJR.* 143: 1096-1097. November. 1984.

## B I B L I O G R A F I A

1. Karen B. Karlson, Eric C. Martin et al. Percutaneous Drainage of Pancreatic Pseudocyst and Abscesses. Radiology 142:619-624, March 1982.
2. Friedman A. Radiology of the liver, biliary tract, pancreas and spleen 1987. New York.
3. C.S. Ho and B. Taylor. Percutaneous Transgastric Drainage for Pancreatic Pseudocyst. AJR 143:623-625, September. 1984.
4. John Gronvall, Sven Gronvall, and Viktor Hegedus. Ultrasound guided Drainage of Fluid-containing Masses Using Angiographic Catheterization Techniques. Am J Roentgenol. 129:997-1002, Dec. 1977.
5. Edward H Smith, MD. and Royal J. Bartrum, Jr, MD. Ultrasonically guided percutaneous aspiration of abscesses. Department of Radiology Harvard Medical School. October. 1974.
6. Soren Hancke, MD and Jan Fog Pedersen, MD, Hellerup, Denmark. Percutaneous puncture of pancreatic cyst guided by ultrasound. Surgery, - Gynecology of obstetrics. April. 1972. 142.
7. Michael E. Bernardino and J. Richard Amerson. Percutaneous gastrocystostomy: A new approach to pancreatic pseudocyst drainage. AJR. 143: 1096-1097, November. 1984.

8. C.S. Pedroza. Diagnóstico por imagen. Interamericana. 1986. España.
9. Haaga Jr, Highman LM, Cooperman AV, Owens FJ. Percutaneous CT guided pancreatography and pseudocystography. AJR 1979; 132:829-830.
10. Mittelstaedt A. Carol. Abdominal Ultrasound. Chuechil Livingstone. 1987. New York.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA