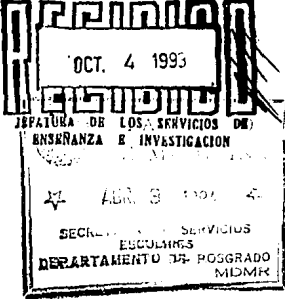


11242
10
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA



I.S.S.S.T.E.

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

CORRELACION DE HALLAZGOS ECOGRAFICOS Y TOMOGRAFICOS
EN LA PANCREATITIS AGUDA

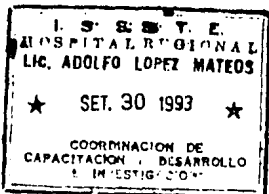
TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA EL
DR. MANUEL CRUZ HERNANDEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
RADIODIAGNOSTICO

DR. RAUL VIZQUETT MARTINEZ

COORDINADOR DE CAPACITACION Y
DESARROLLO E INVESTIGACION

DR. ROGELIO ESCALONA MUÑOZ

PROFESOR TITULAR



DR. HECTOR HURTADO REYNA

COORDINADOR DE SERVICIOS MEDICOS
AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

CORRELACION DE HALLAZGOS ECOGRAFICOS Y TOMOGRAFICOS EN LA
PANCREATITIS AGUDA

AUTOR:


DR. MANUEL CRUZ HERNANDEZ

ASESOR:


DR. ROGELIO ESCALONA MURO

VOCAL DE INVESTIGACION:

DRA. HILDA HUERTA LEZAMA


DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA


DR. ENRIQUE MONTIEL TAMAYO

JEFE DE INVESTIGACION

JEFE DE LA COORDINACION DE
CAPACITACION Y DESARROLLO

MEXICO, D.F. SEPTIEMBRE DE 1993.

INDICE

1.- RESUMEN	1
2.- INTRODUCCION	2
3.- MATERIAL Y METODOS	13
4.- RESULTADOS	14
5.- DISCUSION	17
6.- CONCLUSIONES	18
7.- GRAFICAS, TABLAS Y FOTOGRAFIAS	19
8.- BIBLIOGRAFIA	37

RESUMEN

La inflamación aguda del páncreas, produce cambios diversos en su páncreas y en los tejidos vecinos, sobre todo en los espacios retroperitoneales.

El diagnóstico debe enfocarse a determinar el monto del daño pancreático, pero es de vital importancia, valorar la extensión del daño retroperitoneal y sus posibles repercusiones sistémicas, los recursos empleados, además del cuadro clínico y datos de laboratorio como son: la cuantificación de amilasa, glucosa, TGO, DHL, fueron la realización del ultrasonido del páncreas, hígado y vías biliares, para posteriormente realizar tomografía computada, durante un período de dos años.

Se estudiaron un total de 30 pacientes, tratando de correlacionar sus hallazgos. Concluyendo que el ultrasonido mostró una sensibilidad del 76% y una especificidad del 23%, mientras que la Tomografía Computada mostró una sensibilidad del 96% y una especificidad del 76.6%, lo que demuestra que fué más útil que el ultrasonido durante las primeras 24 horas, y se concluye que deben ser empleadas en forma temprana.

Palabras clave: Pancreatitis Aguda (PA), Tomografía Computada (TC), Ultrasonografía (US).

A B S T R A C T

Pancreas acute inflammation, produce different changes in parenchima and the next tissue, overall in the space retroperitoneal.

The diagnostic must be foccus to determinate the amount of pancrea__tic damage, but it's must important to value the extention of damage retro peritoneal and possible sistemics repercussions, the methos used, moreover, clinical square and data of laboratory like: quantific amilasa, glucosa, - TGO, DHC, were the realization of ultrasound by pancreas liver and biliary ways to after realize tomography computed during two years.

The total of patients studied were 30, trying to correlated findings Concluding that US showed that 76% of sensibility and 23% of specific, - - while TC showed 96% of sensibility and 76.6% of specific; proving that was more usefull than US during the firt 24 hours and conclude that must be -- used in early way.

Key words: Acute pancreatitis (AP), Computed Tomografhy (CT) - - Ultrasonography (US).

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

El páncreas es una glándula situada en retroperitoneo, con funciones de secreción interna y externa, tiene una disposición acinar de sus células que drenan sus diferentes secreciones a través de conductos sin capacidad de reservorio, hacia el duodeno y torrente sanguíneo.

Su irrigación proviene de varios troncos arteriales, es de tipo terminal, sin cápsulas bien definidas, su intervención es importante, teniendo vecindad y relación con el sistema linfático. Aunque no se conoce con precisión el número y el tipo de funciones que realiza con este aparato - tan pronto sea definido, si tiene relación ó no con la función paratiroides y suprarrenal.

Es un órgano de respuesta inmediata a estímulos vasculares neurológico y/o humoral, teniendo un aspecto funcional parecido a las glándulas salivales suprarrenales y paratiroidales. Se halla rodeado por un tejido - - laxo de tipo graso que va a depender de la constitución física del individuo (1).

Los simposios de 1983 y 1984 en los que se definió a la Pancreatitis Aguda como una enfermedad inflamatoria aguda del páncreas, que típicamente causa dolor abdominal y que en general se asocia con una elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y orina (2).

La incidencia de pancreatitis Aguda ha aumentado progresivamente durante los últimos 40 años, en gran parte se debe a un mejor reconocimiento de la enfermedad así como el consumo excesivo de alcohol y patología hepática. La incidencia de pancreatitis es reportada de 21.2 a 160 por millón en la población (3).

La determinación de la amilasa sérica se efectúa sistemáticamente en pacientes con abdomen agudo de causa no explicable (4).

Los factores etiológicos relacionados con pancreatitis aguda, varían de un país a otro y de un estado a otro, sin embargo, se reportan las posibles causas; un 75% de los casos es secundaria a enfermedad del árbol biliar y en los cuales existe de un 13 a un 96% con presencia de litos, sin embargo, solo el 5% de los pacientes con litiasis vesicular, desarrollan pancreatitis. La segunda causa es el abuso del alcohol y alimentos (29.4%) seguida de pancreatitis por trasplante renal de 2 a 7%, pancreatitis post traumática 4.2% y 3% postoperatoria (5 y 6).

La obstrucción del conducto pancreático común por calculo biliar impa__ctado, el espasmo, edema y fibrosis del esfínter de Oddi, favorecen el --reflujo de bilis hacia el conducto pancreático aumentando la presión de --los canalículos intrapancreáticos y produce la lesión por la transforma__ción de la fosfolipasa en lisolecitina.

Dentro de la pancreatitis aguda, se considera fundamentalmente dos --tipos, la pancreatitis aguda aislada y la recurrente, en la que existen --episodios inflamatorios repetidos, tomando en cuenta la representación clí__nica, reviste fundamentalmente dos formas: la denominada pancreatitis ede__matosa que es leve, asociada generalmente a enfermedad biliar y que remite sin dejar secuela y la pancreatitis aguda hemorrágica en la cual existe --destrucción del parénquima pancreático, hemorragia intersticial, necrosis grasa y reacción marcada del páncreas (2, 3, 4, 5, 7 y 8).

En la variedad edematosa hay congestión vascular, edema discreto in__flamatorio y puede en ocasiones existir placas pequeñas de esteatonecrosis en la necrotico-hemorrágica se observan necrosis del páncreas que puede --extenderse a órganos vecinos, a la grasa retroperitoneal y en los casos --más graves, puede haber perforación del colon que se estima que es en 1% (2 y 6).

Menos clara es la patología de enfermedad, es decir, los mecanismos que conducen a la ruptura de los acinos y de la liberación de las enzimas activando en el interior de la glándula. Se ha propuesto como mecanismo un

reflujo duodeno pancreático, una obstrucción de la irrigación y de la papi la ó una hipersecreción pancreática (8).

Clínicamente se ha demostrado que se requiere la presencia de bilis infectada, para que se desencadene el proceso inflamatorio pancreático, - una vez que se consume abundante alcohol y alimentos que estimulen la producción de bilis, aumentando la secreción de gastrina y ácido clorhídrico, con el consiguiente aumento de la secretina y del estímulo pancreático, - los que aunados al espasmo y edema duodenal, así como del esfínter de Oddi favorecen el reflujo biliar y de la elevación enzimática.

Al haber trauma hay lesión de conductillos por una solución de continuidad del tejido pancreático con consiguiente fuga de secreción pancreática, y cuyas enzimas dan lugar a la inflamación y digestión de los tejidos vecinos, las infecciones y medicamentos pueden aumentar la viscosidad de - la secreción pancreática, dificultando su drenaje.

Al iniciar un cuadro de pancreatitis aguda, existe liberación masiva de enzima en el tejido intersticial de la glándula que interese el área peripancreática, retroperitoneal, cavidad abdominal, como el paso al torrente sanguíneo. Su absorción de las enzimas junto con el tejido necrótico, - así como de los productos de la degradación proteica, son causas de alteraciones sistémicas.

De las enzimas que se liberan, es la amilasa la que más cambios produce, la necrosis grasa es ocasionada por la lipasa. La liberación de ácidos grasos libre, ocasiona además daño lical y vascular, favoreciendo la - activación enzimática pancreática, el tripsinógeno activado a tripsina ocasiona necrosis, proteolisis, edema y hemorragia.

Los cambios generales en etapas iniciales son débiles y se explican por la presencia de la enzima y que en fases tardías son debido a un estado tales como la sepsis. En la hemorragia, el aumento del flujo linfático y exudado peritoneal, producen una pérdida del 20 al 30% del líquido extra

celular durante las 6 primeras horas de un episodio agudo de pancreatitis.

El shock es inicialmente hipovolémico y es dado por la acción de las prostaglandinas y enzimas proteolíticas que producen vasodilatación, aumentando la permeabilidad capilar, lo que favorece la fuga de líquidos, existiendo insuficiencia respiratoria, que se demuestra mediante gasometría e inclusive antes de que se presenta, las manifestaciones clínicas y radiológicas.

Otras complicaciones son la insuficiencia renal, que es prerrenal - con aumento del sanguíneo hepático congestionando el flujo sanguíneo y que a su vez disminuye el flujo portal en las arterias, entre las alteraciones mentales y metabólicas son dadas en caso de pancreatitis aguda de etiología alcohólica y son debido a la privación alcohólica y descompensación hemodinámica. Las manifestaciones metabólicas existentes, pueden ser: hiperglicemia, disminución del colesterol, ácidos grasos libres, hiperlipidemias, pérdida de albúmina, así como desequilibrio electrolítico y ácido - baso.

Las manifestaciones clínicas inicialmente son: dolor abdominal, que estando presente en el 85 a 100% de los casos. A menudo con antecedentes - de comida copiosa o ingesta excesiva de bebidas alcohólicas, característicamente el dolor se localiza en la pared alta del abdomen, constante y con irradiación hasta la espalda en 50% de los enfermos y es severo (4).

El dolor es transitorio, aumenta con la ingestión de alimentos, calándose con el vómito, el cual se presenta en conjunto, náuseas hasta en - el 92%, los vómitos pueden ser persistentes, repetidos, pero por lo común, no son copiosos, de contenido gástrico y duodenal, inicialmente, no llegando a ser fecaloides, la fiebre es de intensidad variable, ocurre aproximadamente en dos tercios de los casos, durante los primeros 4 a 5 días y se debe a sustancias pirógenas, formadas por el proceso inflamatorio del páncreas, en el caso de que la fiebre persista por más días, es altamente sospechoso de sepsis.

Existe ictericia de un 20 a un 30% secundaria a edema de la cabeza pancreática, litiasis en coledoco ó algún cálculo enclavado en la Ampula de Vaters en las formas más severas, hay confusión mental, oliguria, taquípnea y hematemesis por gastritis erosiva secundaria a varices esofágicas ó de stress (Mallory Weis) (1, 9 y 10).

A la exploración física, los hallazgos son variables, entre los cuales encontramos inquietud; muslos flexionados, espasmocarpopoesial, en caso de hipocalcemia, taquicardia, taquípnea, puede haber hipotensión arterial, aunque también existe en algunos casos hipertensión transitoria. El abdomen generalmente está distendido, la sensibilidad puede estar generalizada pero en la mayoría de los casos, es más marcada en hemicóndomen superior, - la resistencia muscular es usual pero una rigidez marcada es poco frecuente

Existe ileo generalizado ó localizado, equimosis en flancos y periumbilical ó signo de Gray/Turner y Gullen Allen. Se palpa masa en epigastrio e hipocondrios dada por la distensión de estómago, colon y edema y necrosis del eplon, como del páncreas. En formas graves existen alteraciones mentales, hipertemia, hipotensión, taquicardia, pulso filiforme, taquípnea y cianosis.

Se produce insuficiencia orgánica múltiple, cardiaca, renal y respiratoria, el enfermo puede llegar a presentar oliguria hasta anuria, así como coagulación intravascular diseminada. La biometría hemática en etapa inicial existe aumento del hematocrito por pérdidas del líquido intravascular, la disminución del hematocrito y hemoglobina, es dado por hemorragia, (14). Generalmente existe leucocitosis con neutrofilia, cuando aparecen complicaciones infecciosas. La hiperglicemia, retención de azúcares, hipocalcemia, aumento de bilirrubinas, transaminasas, DHL, alteraciones de equilibrio ácido base, también están presentes.

La elevación de amilasa por arriba de 110 U/liter, está presente (3). Sin embargo, existen cosas como elevación de la amilasa, entre las cuales está la perforación, oclusión, cetoacidosis diabética.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

La tomografía computada, es el mejor estudio para la valoración de la Pancreatitis Aguda (PA), varios autores han demostrado que el empleo de la Tomografía Computada (TC) en conjunto con la clínica, nos permite realizar un diagnóstico certero de pancreatitis Aguda, valorando la fase en la que se halla, así como la extensión de las lesiones ocasionadas por el proceso inflamatorio (4, 5 , 6, 7, 9, 10 y 11).

En la Tomografía Computada, el páncreas normal aparece con densidad homogénea, márgenes bien definidos, teniendo una configuración acinar, midiendo en sus diámetros anteroposteriores de 3 a 4 cm. a nivel de su cabeza, midiendo de 2 a 3 cm. en el cuerpo y de 1 a 2 cm. en la cola. El conducto de Wirsung ó intrapancreático, normalmente no se visualiza y la grasa peripancreática, es de baja densidad y homogénea.

Los hallazgos durante el estudio de TC en la pancreatitis aguda, reflejan la presencia y extensión del proceso inflamatorio retroperitonealmente, la comprobación de PA, se basa en aumento de tamaño del órgano dado por un engrosamiento circunscrito ó difuso de la glándula, el edema inflamatorio provoca además aumento del volumen, impresión del contorno regular, este contorno irregular se puede explicar por la exudación local que se extiende al espacio peripancreático obliterando al tejido adiposo.

Las actividades enzimáticas pueden ocasionar que el proceso inflamatorio se extienda a las cavidades pararenal anterior, posterior ó la lateroconal y que si llegan a sobrepasar los límites aponeuróticos de la cavidad retroperitoneal.

La grasa peripancreática obliterada por colecciones líquidas de mayor densidad que van de 20 a 40 UH (18), estas colecciones poco definidas de contornos irregulares, representan exudado inflamatorio, sangre, tejido necrótico y exudado flegmonoso. Se observa con frecuencia en el espacio normal izquierdo y saco menor, aunque puede extenderse inferiormente -

-te a lo largo de los espacios lateroconales, continuando por psoas hasta llegar a la pelvis.

El derrame pleural se ha reportado hasta en el 29 a 32%, más frecuente en el hemitorax izquierdo, la posibilidad de tejido necrotico infectado y colección líquida infectada es de 3 a 21%. La hemorragia severa y súbita retroperitoneal, es causada por extravasación de enzimas proteolíticas, - que causan erosión de los vasos, produciendo pseudoaneurismas.

Se ha clasificado el tipo y la severidad de la inflamación tomográficamente, siguiendo los criterios de Baltazar, los cuales son:

Grado A) Páncreas normal

Grado B) Crecimiento local y difuso del páncreas, con contornos - - irregulares, atenuación homogénea del parenquima glandular y dilatación del conducto de Wirsung. Colección líquida pequeña y focal en el interior de la glándula sin evidencia - de extensión peripancreática.

Grado C) Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con densidades difusas y entremezcladas, que representan cambios inflamatorios en la grasa peripancreática.

Grado D) Colección líquida mal definida ó flegmon, además de todo lo anteriormente mencionado.

Grado E) Dos ó más colecciones con presencia de gas adyacente.

Entre las complicaciones de la Pancreatitis Aguda, se incluyen extensión del proceso inflamatorio fuera de la glándula, 18% necrosis pancreática, que pueden ocasionar abscesos en un 3%, hemorragia y formación de pseudociste. A la administración de medio de contraste IV, el páncreas normal muestra una densidad mayor de 40 UH, en caso que exista reforzamiento de - 30 UH, indica la presencia de necrosis.

La Ultrasonografía (US) es útil en pacientes con cuadros agudos leve ó mínima, que responden rápidamente a la terapia conservadora. Ultrasonográficamente, el páncreas es difícil de valorar, y más si el paciente - presenta distensión abdominal.

Ecográficamente, las dimensiones del páncreas son: cabeza de 2.8 a 3 cm. a nivel de cuello de 1 a 2 cm., cuerpo de .8 a 2.8 cm. y cola de .7 a 2.8 cm. Aunque cabe señalar que la valoración de cola pancreática es difícil por su localización retroperitoneal. En cuanto al conducto pancreático de Wirsung, su calibre ecográficamente debe ser menor de 2 mm., un calibre de 3 mm. es sospechoso de dilatación, el conducto se muestra como una imagen tubular anecogénica, rodeado por bandas ecogénicas, su diámetro mayor es a nivel de la cabeza, que según algunos autores, puede medir hasta 3 mm. y disminuye hacia la cola.

Ecográficamente, un cuadro de pancreatitis aguda presenta varios hallazgos sugestivos de esta patología. El páncreas muestra aumento difuso hasta en 52% y focal en un 28%. Con ecogenicidad disminuida, el páncreas se vuelve hipocóico en relación al parénquima hepático, los bordes pancreáticos se difuman, siendo su valoración difícil, la vena esplénica pierde definición, la ecografía a diferencia del TC no revela engrosamiento de la fascia peripancreática.

La mayor parte de los pacientes con pancreatitis aguda, muestran un páncreas aumentado de tamaño, con disminución de la ecogenicidad en forma generalizada y dilatación del conducto intrapancreático. Entre los hallazgos tempranos que deben ser buscados asiduamente, está la presencia de las colecciones peripancreáticas que pueden estar rodeando al páncreas entre la cabeza y el hígado, cercano a la cavidad de los epiplones (19). Estas colecciones son altamente fiables de proceso inflamatorio, además este procedimiento es más seguro para la valoración del hígado y del árbol biliar, así como nos auxilia para poder concluir si se trata de colección puramente líquida ó de contenido mixto.

La Tomografía Computada es el estudio de elección de imagen en pacientes que han tenido respuesta inflamatoria deficiente a las medidas de sosten y que tiene cuadro clínico y de laboratorio de proceso necrosante, y en los pacientes que presentan un cuadro agudo y de difícil diagnóstico. Aunque ultrasonográficamente se detecte normal siempre y cuando tenga

cuadro clínico típico de pancreatitis y de laboratorio no se excluye el -- proceso inflamatorio.

Con el fin de poder llegar a un mejor tratamiento oportuno de la Pancreatitis existente y sus probables complicaciones, se han tenido que establecer signos pronósticos que permitan valorar, detectar, tratar adecuadamente, la fase en que se encuentra y sus complicaciones.

Varios trabajos en los que se trata de correlacionar hallazgos clínicos, de laboratorio, con el fin de diagnosticar oportunamente y dar tratamiento para disminuir la mortalidad (1, 8 y 10).

En el año de 1974, Ranson y cols., identificaron 11 signos tempranos de mal pronóstico, entre los cuales cinco de ellos son obtenidos al ingreso y seis a las 48 horas y los cuales son:

- Edad mayor de 55 años.
- Recuento de leucocitos mayor de 16,000/mm 3
- Glicemia mayor de 200 mg/dl
- Concentración de deshidrogenasa láctica sérica mayor de 63u/l
- Transaminasa glutamicooxalacética sérica mayor de 250 unidades sigma - frankel.
- Durante las primeras 48 horas son: La ultrasonografía (US) es útil en pacientes con cuadros agudos leve ó mínima, que responden rápidamente a la terapia conservadora
- Nitrógeno uréico en sangre que aumenta más de 5mg/dl
- Calcio sérico por debajo de 8 mg/dl
- PO₂ arterial por debajo ó menor de 60 mmHg
- Déficit base mayor de 4 mEq/litro
- Secuestro estimado de líquido mayor de 6,000 ml (3, 4 y 7)

En Inglaterra, Osborne y cols., desarrollaron un sistema semejante - en el cual consideró pancreatitis Grave si dentro de las primeras 48 horas posteriores a su ingreso, había 3 ó más de los siguientes factores pronósticos:

- Leucocitosis de más de 15,000/mm³
- Glucemia mayor de 180mg/dl
- Nitrógeno sanguíneo superior a 45 mg/dl después de hidratación
- PO₂ arterial inferior de 60 mmHg
- calcio sérico menor de 8.0 mg/dl
- Albúmina sérica menor de 3.2 g/dl
- DHL sérica menor de 600 u/l (DHL: Deshidrogenasa lactica)
- Ast. ó alt. superiores a 200 u/l

Este sistema se derivó en base a la existencia con una población de edad mayor en la cual predominó el proceso inflamatorio por calculos biliares y permitió una valoración más temprana.

El factor pronóstico objetivo que compone el sistema de Glasgow de - puntuación multifactorial múltiple a las 48 horas es:

- Albumina menor de 32.2 g/l
- Leucocitosis mayor de 15,000/mm³
- DHL mayor de 600 u/l
- Ast-alt mayor de 200 u/l
- Glucosa mayor de 10 mmol/l
- Calcio sérico menor de 2 mmol/l
- Urea mayor de 16 mmol/l
- Po₂ menor de 60 mmHg

Tratamiento no operatorio.- Para fortuna de los pacientes, el tratamiento de pancreatitis aguda es conservador, se mantiene al paciente en ayuno, aspiración nasogástrica, reposición de líquidos. Generalmente dentro de los primeros 7 días al haber pérdida excesiva de líquidos, es un indicador pronóstico de mala evolución final. Con una buena reposición de líquidos en especial coloides, es una medida util, debido que un cuadro de pancreatitis hasta en una tercera parte de su volumen plasmático, quedan secuestrados en el tercer espacio.

Los antibióticos deben ser reservados para casos que se demuestra - infección, como es el caso de colangitis ó septicemia. Es útil efectuar ga sonetrías por lo menos una vez al día, durante las primeras 48 horas. Admi nistrar oxígeno sistemáticamente en caso necesario, el dolor se suprime - con analgésicos del tipo de las pirazolonas en algunos casos, es útil apli car bloqueo epidural, que suprime el dolor, puede mejorar la circulación - esplénica, los bloqueadores H2 son útiles para prevenir episodios de san_ grado por ulcera de stress.

En cuanto al tratamiento operatorio, es utilizado en caso de existir un cuadro de pancreatitis hemorrágica, lo cual es indicativo de lavado pe ritoneal. Las principales indicaciones para efectuar cirugía son en caso - de que exista duda diagnóstica, presencia de complicaciones, tales como: la presencia de quistes, absesos y enfermedad biliar anexa.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se basó en un análisis y revisión detallada de expedientes clínicos, tomografía computada (TAC) y ultrasonido (US), en pacientes cuyos rangos de edad osciló de 25 a 86 años de edad, en quienes se corroboró el diagnóstico de pancreatitis aguda, internados en los Servicios de Urgencias Adultos y hospitalización de Medicina Interna, Cirugía General y Gastroenterología, en el hospital Regional "Lic. Adolfo López - Mateos" del I.S.S.S.T.E., durante un período de dos años.

A todos se les realizó análisis de laboratorio, TAC, US, con los cuales se corroboró el diagnóstico.

Los estudios de ultrasonografía se efectuaron con un equipo General Electric RT 3600 con transductor lineal y sectorial de 3.5 Mhz, con los cortes habituales, y los estudios de TAC (Tomografía Computada) con un equipo General Electric modelo CT 9000 de tercera generación con administración de medio de contraste oral e intravenoso, yodotamato de meglubina (Conray). Ambos equipos cuentan con cámara multiformato para toma de impresiones de las imágenes seleccionadas.

Tanto con el US y el TAC, se evaluó el tamaño, ecogenicidad y/o densidad de la glándula pancreática, alteraciones del contorno, obliteración del espacio peripancreático y alteraciones en retroperitoneo, que pueden presentarse en cuadros de Pancreatitis Aguda, y a su vez, fueron correlacionados con el cuadro clínico y sus diferentes fases del padecimiento. Se presentaron cuadros, tablas y porcentajes.

RESULTADOS

Se recibieron 33 solicitudes de estudio ultrasonográfico de pacientes con cuadro clínico de Pancreatitis Aguda (PA), 3 (9%) de ellos con imágenes compatibles con el diagnóstico de envío, se excluyeron por haberse referido a otra Unidad hospitalaria.

Se estudiaron en total 30 pacientes, de los cuales 16 (53%) hombres y 14 (46.6%) mujeres, con un rango de edad de 25 a 86 años. (Gráfica # 1).

La etiología de la pancreatitis fué biliar en un 53%, etílica en 33.3%, hiperlipidemia 6.6%, traumática en 3.3% y un paciente presentó cuadro de pancreatitis posterior a endoscopia retrógrada (Gráfica # 2).

La sintomatología fue: dolor abdominal, náusea y vómito en todos (100%), fiebre en 12 (40%), ataque al estado general en 16 (53.3%), masa palpable en epigastrio en 4 (13.3%) e ictericia, acolia y coluria en 7 (23%) (Gráfica # 3).

LABORATORIO:

- a) Leucocitosis en 20 (66.6%) en los cuales las cifras oscilaron entre 10001 a 16000/m³ en 7 (23%), con cifras de 16001 a 20000/m³ en 12 (40%) y 1 (3%) con más de 20000/m³.
- b) La amilasa estuvo aumentada en 19 (63.3%) y normal en 11 (36.6%) pacientes.
- c) Glucosa en sangre, normal en 2 (6.6%), en 13 (43%) con valores de 111 a 130 mg/dl, en 4 (13.3%) entre 131 a 150 mg/dl, en 5 (16.6%) con cifras de 151 a 200 mg/dl y 6 (20%) con más de 200 mg/dl
- d) Hematocrito con disminución de los valores normales en 10 (33.3%).

La deshidrogenasa láctica (DHL) estuvo aumentada en 20 (66%), y la transaminasa glutámicooxalacética (TGO) en 10 (33.3%) (Tabla 1).

En ningún caso se valoró el calcio sérico, nitrógeno ureico, la PO2 y el déficit base ni el secuestro de líquido.

A 28 (93%) pacientes se les efectuó tomografía computada (TC) y a 30 ultrasonografía de hígado, vías biliares y páncreas (Gráfica # 4).

El ultrasonido se efectuó en las primeras 24 horas a 25 pacientes - (83%), solo 5 (16.6%) se efectuaron de las 48 horas a las 96 horas. (Gráfica # 5).

Los hallazgos ecográficos fueron 5 (16.6%) pacientes con páncreas no valorable por presentar íleo paralítico, 14 (46.6%) con aumento focal de la cabeza, 7 (23.3%) de cabeza y cuerpo, 2 (6.6%) de cabeza y cuerpo y 2 (6.6%) de páncreas normal (Gráfica # 6).

En 21 (70%), hubo alteraciones del contorno y la ecogenicidad, así como en 3 (10%) se observó líquido peripancreático y espacio pararenal izquierdo (Gráfica # 6).

Se encontró dilatación del conducto de Wirsung en 4 (13.3%), 4 (13.3%) con dilatación del coledoco, 2 (6.6%) con lodo biliar, 9 (30%) con engrosamiento de pared vesicular y 9 (30%) con litos (Gráfica # 7).

Se realizaron 28 (93%) TC conjuntamente con US de los cuales 27 (96%) mostraron aumento de los diámetros de la glándula pancreática, 22 (78%) con densidad heterogénea, 21 (75%) con obliteración del espacio peripancreático y 1 (3.5%) con quiste pancreático y otro con absceso. (Gráfica # 8).

Con los datos clínicos obtenidos, de laboratorio, TC, US, se clasificó a la pancreatitis en leve con 13 (43.3%) moderada, con 10 (33.3%)

y grave con 7 (23.3%) (Gráfica # 9).

En nuestra revisión 17 (56%) pacientes requirieron cirugía, de los cuales 16 (53%) tuvieron TC previa a ésta, y una se correlacionó con hallazgos de cirugía y TC, hubo 4 (13.3%) defunciones secundarias a complicaciones (Gráfica # 10).

DISCUSION

Los resultados obtenidos muestran que de los 30 casos revisados, el 53% correspondieron al sexo masculino y la etiología más frecuente fué la biliar en el 53%.

De los 28 pacientes que contaron con ambos métodos de imágen, se - - observó que el ultrasonido fué útil en 23 casos (76%), en los que mostró cambios de la glándula pancreática y tejidos peripancreáticos.

Correspondieron a la clasificación de leve en 10 (33.3%), moderada en 7 (23.3%) y grave en 6 (20%).

La tomografía computada mostró una sensibilidad del 96% y una especificidad del 76.4% en relación a los casos que tuvieron los mismos hallazgos en cirugía. De los cuales 11 (39.2%) fueron leves, 10 (35.7%) moderada y en 7 (28%) grave.

Además que con este método, se valoró más adecuadamente la extensión del proceso inflamatorio, existiendo cierta dificultad para valorar la presencia de líquido ó componente mixto en 3 (10%). casos.

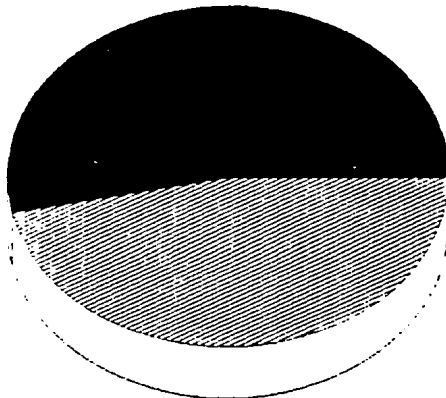
A los pacientes con tomografía computada, al 60% se les practicó en las primeras 24 horas de ingreso, al resto cuando el paciente no tuvo respuesta al manejo conservador ó con deterioro progresivo, lo cual confirma lo reportado en la literatura mundial.

CONCLUSIONES

- 1.- La Tomografía Computada mostró una sensibilidad del 96% y especificidad del 76%, mientras que el Ultrasonido mostró una sensibilidad del 76% y una especificidad del 23%, por lo que concluimos que debe ser usado de primera elección, en aquellos con cuadro de Pancreatitis Aguda.
- 2.- Aunque se clasificó a la pancreatitis en Aguda, en Leve, en moderada y grave con los datos clínicos, determinación de amilasa sérica, glucosa, TGO, DHL, aunados a los estudios de imagen, no fué posible realizar un pronóstico temprano de la fase de la patología, ya que no se realizaron los estudios de laboratorio necesarios para los parámetros de los signos pronósticos de RANSON
- 3.- Por lo que sugerimos un estudio, continuando este, apeándose a los criterios de Ranson para la admisión al mismo.

H.R.L.A.L.M
PANCREATITIS AGUDA
FRECUENCIA POR SEXO

MASCULINO 53.3 %



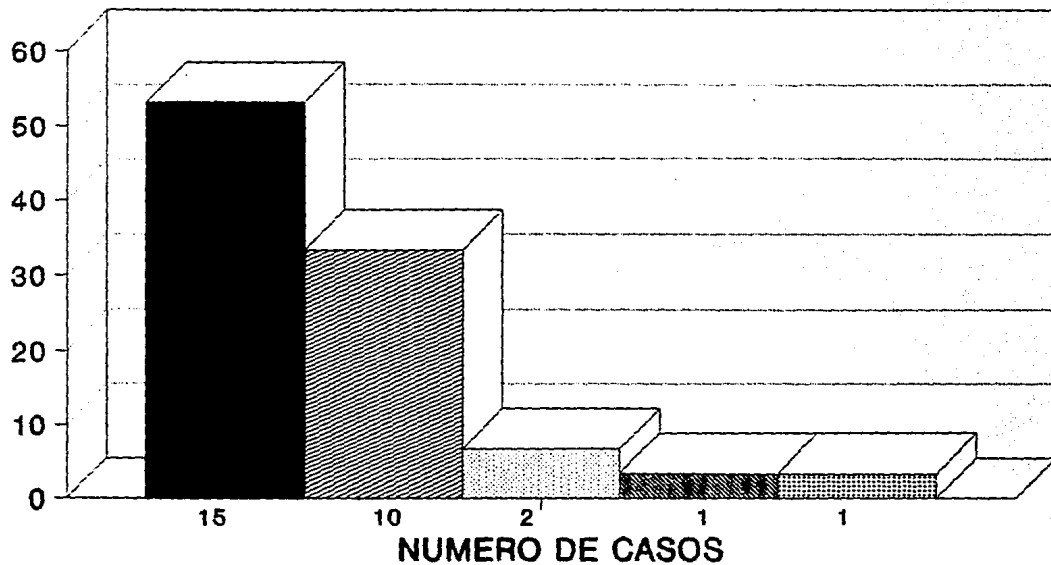
FEMENINO 46.6 %

GRAFICA #1

EN BASE A 30 PACIENTES

H.R.L.A.L.M PANCREATITIS AGUDA ETIOLOGIA

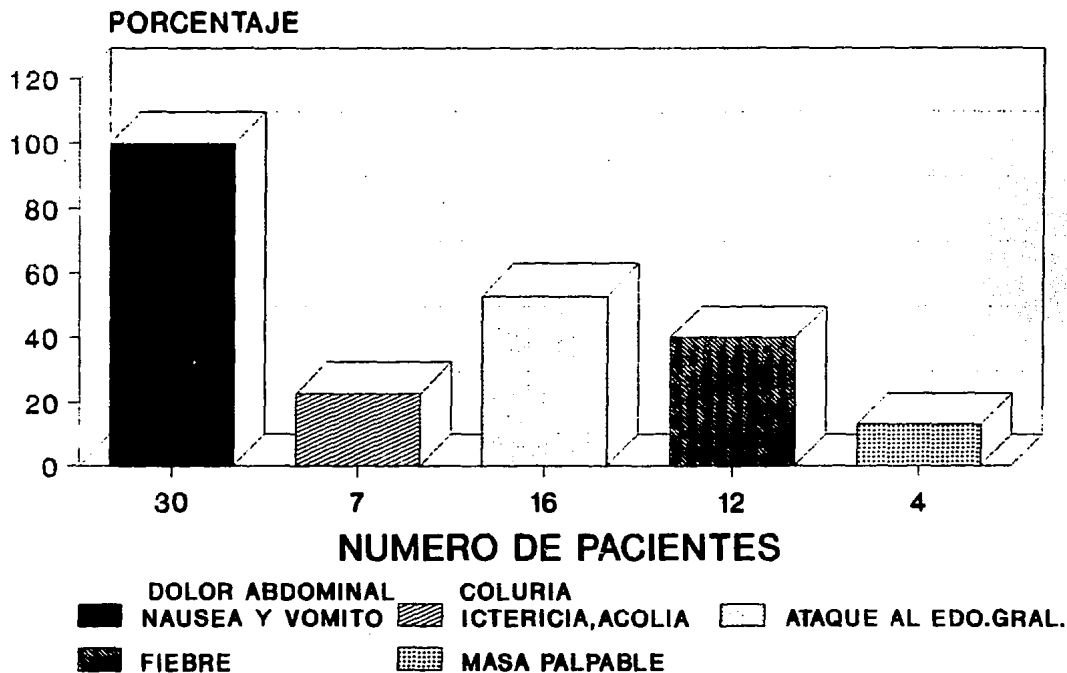
PORCENTAJE.



■ BILIAR 53% ▨ ETILICA 33.3% □ HIPERLIPIDEMIA 6.6%
▩ TRAUMATICA 3.3% ▤ ENDOSCOPIA R. 3.3%

GRAFICA #2

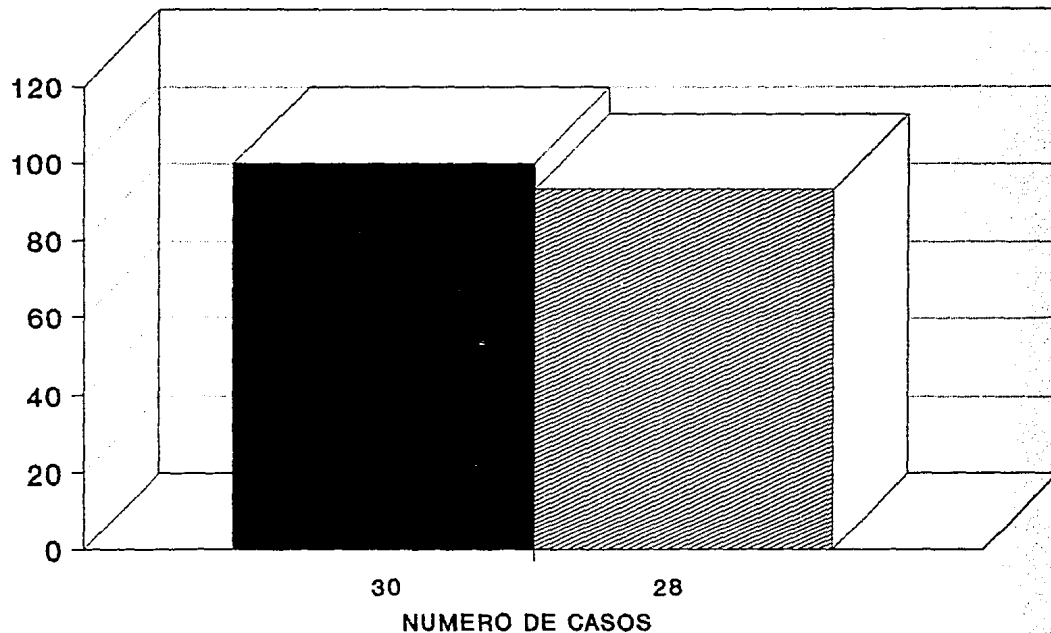
H.R.L.A.L.M. PANCREATITIS AGUDA SINTOMAS OBSERVADOS



GRAFICA #3

H.R.L.A.L.M
PANCREATITIS AGUDA
ESTUDIOS REALIZADOS

PORCENTAJE

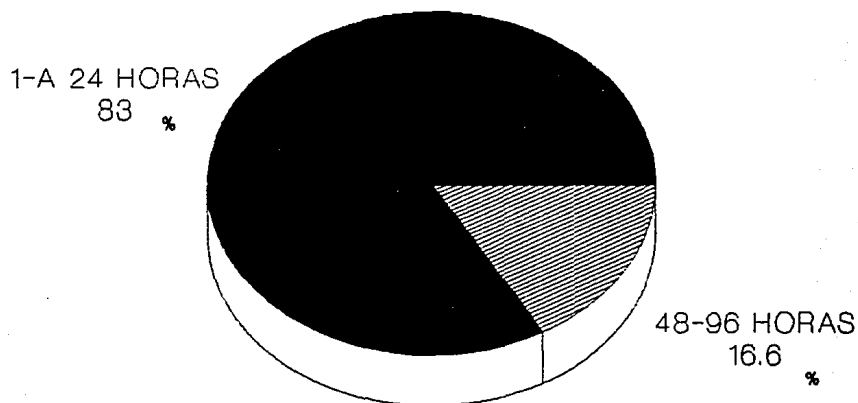


■ ULTRASONIDO ▨ TOMOGRAFIA COMPUTADA

GRAFICA #4

H.R.L.A.L.M

PANCREATITIS AGUDA TIEMPO DE REALIZACION DE USG



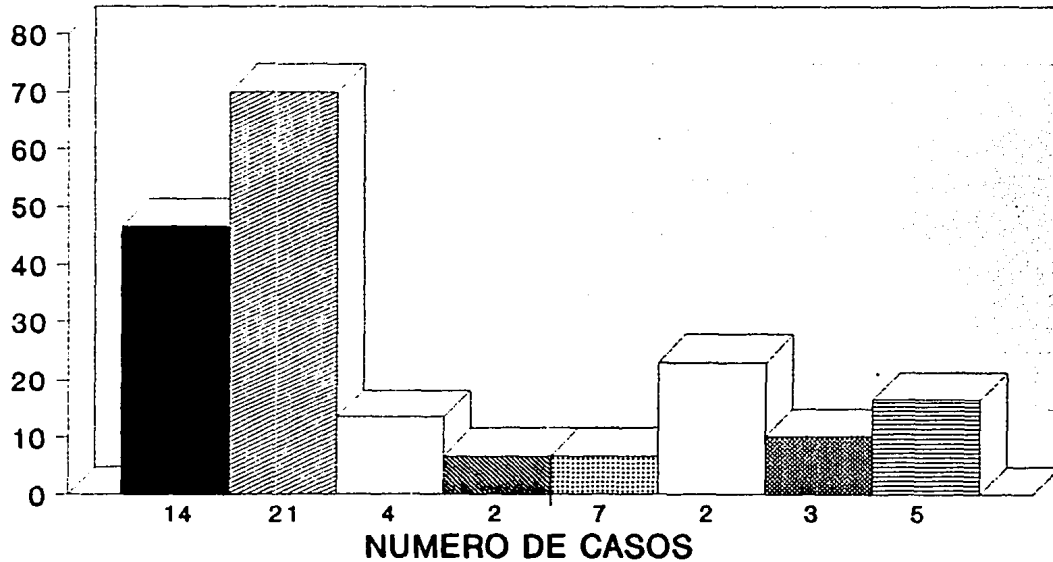
GRAFICA #5

H.R.L.A.L.M

PANCREATITIS AGUDA

HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS

PORCENTAJE



AUMENT, CABE
 ALT, CONTORN
 DILAT. WIRSUN
 PANCREAS NORMA

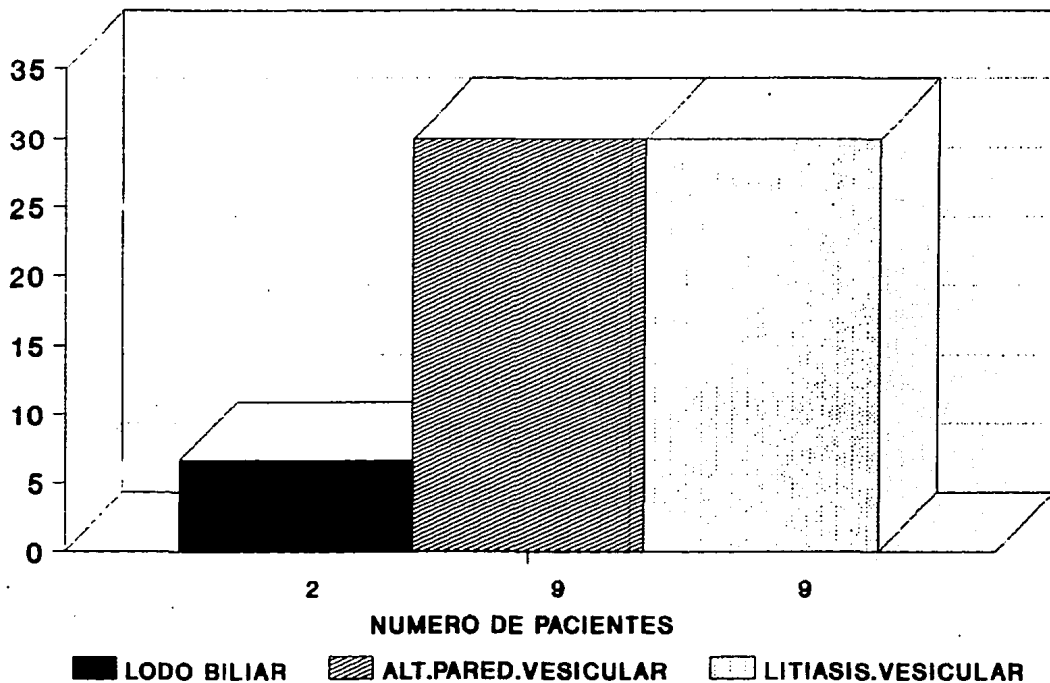
 A. CABEZA, CUE
 A. CABEZA, CUE
 LIQ. PERIPANCE
 NO VALORABLE

GRAFICA #6

H.R.L.A.L.M PANCREATITIS AGUDA

PORCENTAJE

HALLAZGOS EN HIGADO Y V. BILIAR

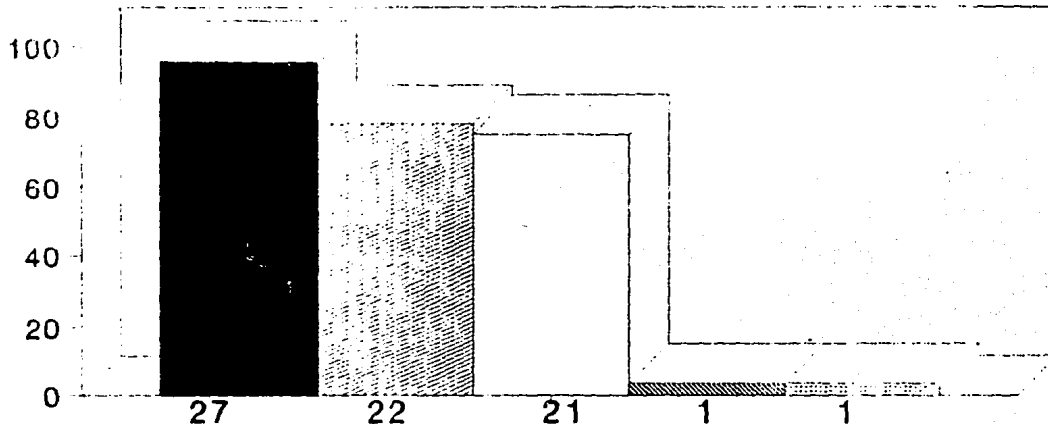


GRAFICA #7

H.R.L.A.L.M. PANCREATITIS AGUDA

PORCÉNTAJE

HALLASGOS TOMOGRAFICOS



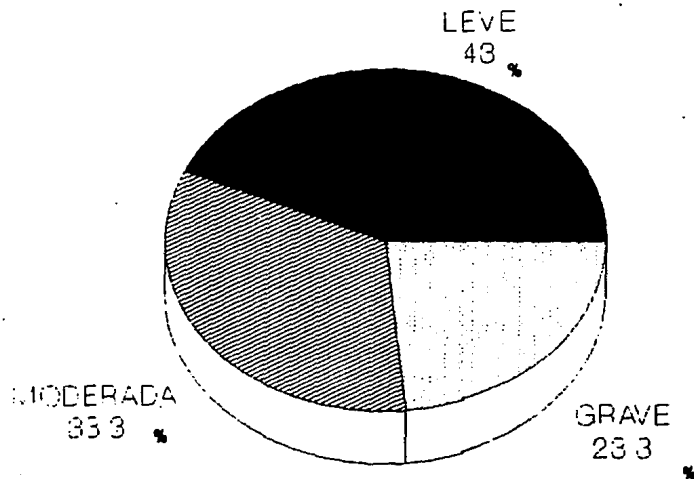
No. DE PACIENTES

AUMENTO GLANDULAR
 DENSIDAD HETEROG.
 OBLIT.E.PERIPANCREAT.
 QUISTE PANCREATICO
 ABCESO

GRAFICA #8

H.R.L.A.L.M

PANCREATITIS AGUDA GRADO DE GRAVEDAD

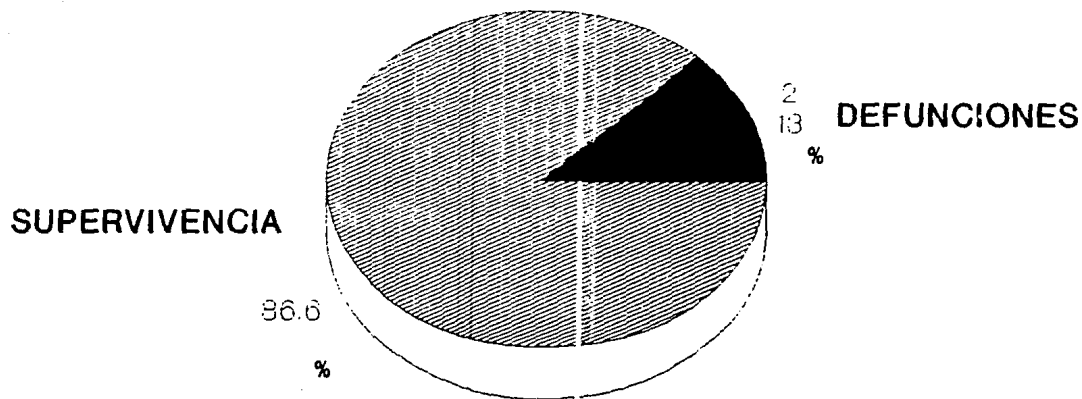


GRAFICA #9

H.R.L.A.L.M

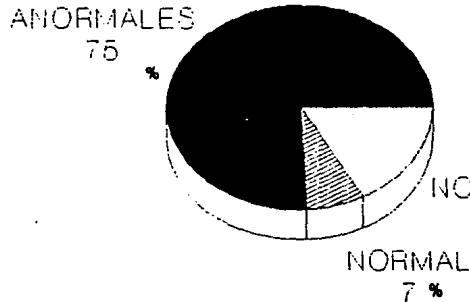
PANCREATITIS AGUDA

EVOLUCION



GRAFICA #10

H.R.L.A.L.M
PANCREATITIS AGUDA
COMPARACION DE U.S Y T.C



ULTRASONIDO TOMOGRAFIA COMPUTADA

EN BASE A 28 PACIENTES

GRAFICA #11

HOSPITAL REGIONAL
"LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

RESULTADOS DE LABORATORIO EN PANCREATITIS AGUDA
TABLA No. 1

LEUCOCITOSIS		10001 A 16000/M3		16001 A 20000/M3		MAS DE 20000/M3	
20(66%)		7(23%)		12(40%)		1(3%)	
AMILASA		70 A 200 UNIDADES POR 100ML			MAS DE 200 UNIDADES		
NO. CASOS		1			19		
GLUCOSA	60 A 110	111 A 130	131 A 150	151 A 200	+200		
	MG/DL	MG/DL	MG/DL	MG/DL	MG/DL		
CASOS	2(6%)	3(43%)	4(13%)	5(16%)	6(20%)		
HEMATOCRITO		MENOS DE 36%		DE 36 A 50 %		+DE 50%	
CASOS		10(33.3%)		20(66.6%)		0	
DHL			+65 UL AUMENTADA 20		-65 UL DISMINUIDA 10		
TGO			+250 10		-250 20		

FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.R.L.A.L.M.
EN BASE A 30 PACIENTES.



Figura # 1

Estudio ecográfico dinámico con cortes transversales en los cuales muestra el área pancreática aumentada de tamaño en toda su extensión, con disminu_ ción de la ecogenicidad en forma generalizada, con bordes irregulares, con edema peripancreático y paravascular.



Figura # 2

Estudio tomográfico del paciente de la figura # 1 en donde aprecia los mismos cambios a nivel del páncreas confirmándose una Pancreatitis en fase - edematosa.



Figura # 3

Estudio tomográfico que muestra vesícula con imágenes circulares hipoden_ sas en su interior, en relación a litos, área pancreática aumentada en su diámetro con bordes irregulares, con densidad mixta de predominio hipoden_ so y con discreto edema peripancreático superior.



Figura # 4

Corte tomográfico con contraste tanto oral como IV representativo de una -
pancreatitis hemorrágica, con extensión a las facias pararenales bilaterales
les de predominio izquierdo, así como al mesocolon.

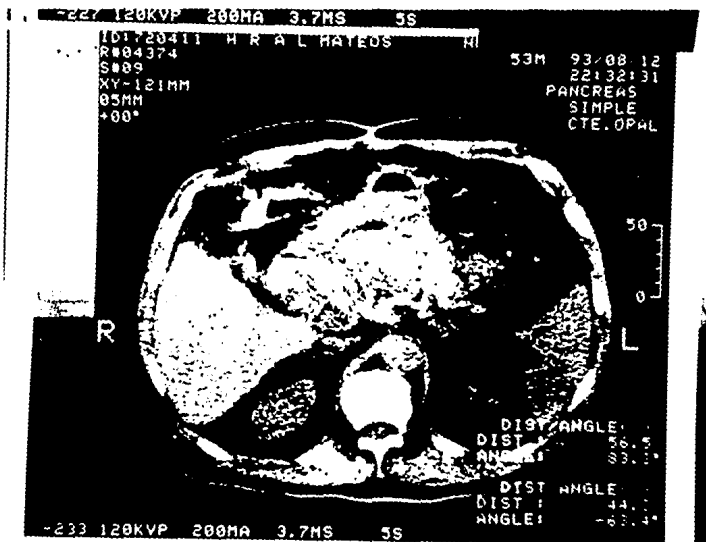


Figura # 5

Tomografía computada con contraste oral que muestra área pancreática aumentada de tamaño con densidad heterogénea y extensión del proceso inflamatorio en región perivascular derecha.

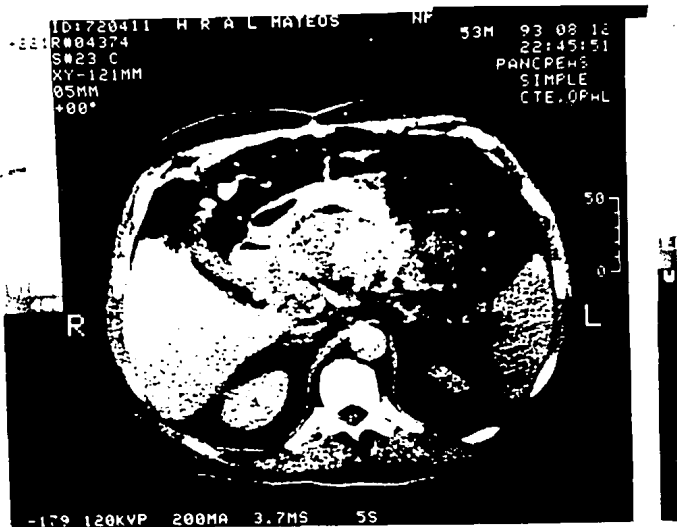


Figura # 6

Tomografía computada contrastada del mismo paciente de la figura # 5 en la que se observa mejor la definición de la densidad del área pancreática que gracias al medio de contraste IV, se aprecia área hipodensa a nivel de ca_ beza y cuerpo pancreático en relación a una Pancreatitis en fase de necro_ sis.

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

- 1.- Tte. Corl. MC Jorge E. Avila-Vásquez.
Un punto de vista diferente en la Pancreatitis Aguda y manejo terapéutico de la Pancreatitis Aguda-Grave.
Rev. Sanid. Milit. Mex. 1988; 42 (No. 3) (Mayo-Junio): 97-103
- 2.- Aguilera-Carrera, Campos-Leonel, Suárez-Moran y col.
Valoración ultrasonográfica de la Pancreatitis Aguda.
Rev. Mex. radiol. 1989; 43:57-61
- 3.- Patrick C. Freeny, MD.
Classification of Pancreatitis.
radiologic Clinics of North America 1989; 27 (No. 1) (Enero) 1-3
- 4.- James T. Adams, MD., John A. libertino, MD., Seymour I. Schawartz, MD
Significance of an elevated serum amilase.
Surgery 1968; 63 (No. 6) (Junio) 877-884
- 5.- Bengst Hjelmqvist, Cecilia Wattsgard, Anders Horgström y col.
Early diagnosis and classification in Acute pancreatitis.
Digestion 1989; 44:177-183
- 6.- John S. Thompson, MD., Larry E. Bragg, MD., Paul E. Hodgson, MD.,
Layton F. Rikkers
Postoperative Pancreatitis
Surgery, gynecology 7 Obstetrics 1988; 167 (Noviembre): 377-380
- 7.- Damian E. Dupuy, MD., Philip Costello, MD., Christian P. Ecker, MD
Spiral CT of the Pancreas.
Radiology 1992; 183:815-818
- 8.- NJM London, JP Neoptolemos, J., Lavalley, I. Bailey and D. James.
Serial computed tomography scanning in Acute Pancreatitis: a prospective study.
Gut. 1989; 30:397-403
- 9.- Emil J. Baltazar, MD., David L. Robinson, MD., Aleec J. Megibow, MD,
John H. C. Ranson, MD
Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis.
Radiology 1990; 174:331-336
- 10.- C. Daniel Johnson, David H. Stephens, Michael G. Sarr.
CT od Acute pancreatitis: Between lack of contrast enhancement and -
Pancreatic necrosis.
AJR 1991; 156 (Enero): 93-95

- 11.- William Silvertein, Michael B. Isikoff, michael C. Hill, Jaime Barkin
Diagnostic imaging of Acute pancreatitis: A prospective study using
CT and sonography.
AJR 1981 (Septiembre); 137:497-502
- 12.- I. Karimani, kathaleen A. Porter, R. Eugene Langevin, Peter A. Banks
Prognostic factors in Sterile Pancreatis Necrosis.
Gastroenterology 1992; 103:1636-1640
- 13.- Patrick H. Leutmer, MD, David H. Stephens, MD., Ellen M. Ward, MD.
Chronic Pancreatitis reassessment with current CT
Radiology 1989; 171:353-357
- 14.- Beverly E. Hashimoto, MD. Faye C. Laing, MD., R. Brooke Jeffrey, Jr. MD
Michael P. Federle, MD
Hemorrhagic pancreatic fluid collections examined by ultrasound.
Radiology 1984; 150:803-808
- 15.- Alessandro Del Maschio, MD, Angelo Vanzulli, MD., Sandro Sironi y col
Pancreatic cancer versus Chronic Pancreatitis: Diagnosis with CA -
19-9 assessment, US, CT, and CT-guided fine-needle biopsy.
Radiology 1991; 178:95-99
- 16.- Michael C. Hill, Jeffrey L. Dach, jaime Barkin, michael B. Isikoff,
Berta Morse.
The role of percutaneous aspiration in the diagnosis of pancreatic
abscess.
AJR 1983; 141 (Noviembre): 1035-1038
- 17.- kalevi Somer, Leena kivisaari, Carl-Gustaf Standertskjold-Nordenstam
and Timo V. Kalima
Contrast-enhanced computed tomography of the Gallblader in Acute - -
pancreatitis.
Gastrointest. Radiol. 1984; 9:31-34
- 18.- Leena kivisari, Kalevi Somer, Carl-Gustaf Standertskjold-Nordenstam,
Tom Schroder.
A new method for diagnosis of acute hemorrhagic-necrotizing Pancrea
titis using contrast-enhanced CT.
Gastrointest. Radiol. 1984; 9:27-30
- 19.- Carol A. Mittelstaedt.
Ecografía abdominal
Primera edición.
Nueva York; Ediciones Doyma 1987: 163-174 y 215-216