



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ
DIVISIÓN DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

**“VALORACIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO AGUDO PANCREÁTICO
CON TOMOGRAFÍA MULTICORTE (64 DETECTORES)”**

Tesis

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
IMAGENOLOGIA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA**

Presenta:

DRA. MARÍA DEL CARMEN CADENA VILLELA

Asesor:

DR. JOSÉ ISRAEL OSNAYA PALMA

Agosto 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Este trabajo fue realizado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González y en la División de Radiología e Imagen en el área de Tomografía Multicorte bajo la Dirección del Dr. José Israel Osnaya Palma

Este trabajo de Tesis con No. PROT- 24-47-2008, presentado por el alumno María del Carmen Cadena Villela se presenta en forma con visto bueno por el Tutor principal de la Tesis Dr. José Israel Osnaya Palma, y la División de Investigación Epidemiológica a cargo del Dr. Víctor Noé García Edgar y por con fecha del 05 de agosto del 2008 para su impresión final.

**Jefe de División de Investigación Epidemiológica
Dr. Víctor Noé García Edgar**

**Tutor principal
Dr. José Israel Osnaya Palma**

Autorizaciones

Asesor de tesis

Dr. José Israel Osnaya Palma

Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Profesor titular

Dr. José Israel Osnaya Palma

Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Director de Investigación

Dr. Alfonso Galván Montaña

Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Director de Enseñanza

Dr. Octavio Sierra Martínez

Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

INDICE

1. Antecedentes	6
2. Marco teórico	10
3. Planteamiento del problema.....	20
4. Justificación.....	20
5. Hipótesis.....	20
6. Objetivos	21
7. Material y Métodos	22
7.1. Tipo de estudio	
7.2. Criterios de selección de la muestra	
7.3. Variables	
7.4. Tamaño de la muestra	
7.6. Procedimiento	
8. Resultados	25
9. Discusión.....	27
10. Conclusiones.....	27
11. Bibliografía	30
12. Anexos	32
12.1. Anexo No. 1	32
12.2. Anexo No. 2	33
12.3. Anexo No. 3	34
12.4. Anexo No. 4	35
12.5. Anexo No. 5	36
12.6. Anexo No. 6	37
12.7. Anexo No. 7	38

ANTECEDENTES

A comienzos del siglo XX Moynihan describió la pancreatitis aguda como la más terrible de todas las calamidades intra-abdominales.

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno) y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades. Los primeros casos de Necrosis aguda del Páncreas fueron descritos por Aubert (1578-1579); Eburnius (1599), Schenkius (1600) y Greisel (1673). Los de absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt (1830). Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquistes del páncreas.⁽¹⁾

Classen (1842) y Mondiere y Neuman (1856), especialmente el primero, precisaron algo el cuadro anatomoclínico de las pancreatopatías agudas.⁽¹⁾

Edouard Ancelet (1856) reconoció que la supuración pancreática es consecuencia de la pancreatitis. Oppolzer (1861) diagnóstico por vez primera la necrosis aguda del páncreas en el vivo.⁽¹⁾

Rokitansky (1865) fue quien clasificó las pancreatopatías agudas en dos formas anatomoclínicas: la hemorrágica y la supurada.

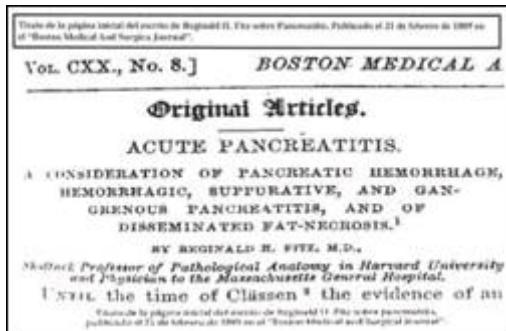
Friedreich (1878) confirmó el rol del alcohol en la pancreatitis, fue quien propuso el término de páncreas del alcohólico.

Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda.⁽¹⁾

Porlich y Blazer (1882) describen la necrosis del tejido adiposo. Langherhans provocó experimentalmente esta necrosis por la inyección de jugo pancreático en el tejido adiposo subcutáneo atribuyendo esto a la acción de la lipasa pancreática.⁽³⁾

El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard publicó en el “Boston Medical and Surgical Journal” (Ver [figura 1](#)) su ya famosa primera descripción de la afección en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. Sus conclusiones fueron que la inflamación aguda del páncreas era una enfermedad bien caracterizada y que era mucho más frecuente de lo que generalmente se creía. Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: era una causa importante de peritonitis y ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda y esto había llevado en varias circunstancias a una laparotomía inefectiva, una operación que, en estadios tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada.^(3,4,5)

Figura 1. (Tomado de referencia 1)



Korte (1894 y 1898) aportó una serie de ideas personales basada en su experiencia, sentando las bases de las indicaciones quirúrgicas que hasta cerca de los años 40 de este siglo, se tenían como exactas.

Chiari (1896) estipuló por vez primera que la pancreatitis necrotizante es producida por la autodigestión del órgano por sus propias enzimas.⁽¹⁾

Opie (1901) propone su teoría del “canal común”,⁽⁶⁾ sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la ampolla de Vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático. Desde esa vez otros investigadores han producido pancreatitis aguda mediante la inyección de jugo gástrico, ácidos clorhídrico y nítrico, hidróxido de sodio, así como de bilis y sales biliares en el conducto pancreático principal.

Woolsey (1903) describió magistralmente el cuadro clínico: “una afección aguda del páncreas, probablemente inflamatoria, de inicio súbito y que se manifiesta en una o más formas. Los pacientes pueden morir en colapso en las primeras horas o ellos pueden sobrevivir la etapa del colapso para ir a la supuración o necrosis del páncreas o ir a una supuración peritoneal difusa”.⁽⁷⁾

Archibald (1919) demostró que podía producirse pancreatitis aguda en animales de experimentación al producir un espasmo del esfínter de Oddi incrementando la presión biliar.⁽³⁾

Elman (1927) cuando aún era residente de cirugía descubrió la prueba de la amilasa sérica y con ello la más grande contribución al diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda.^(1,3)

Rich y Duff (1936) publicaron sus estudios experimentales notando que los cambios vasculares patológicos causados por el escape de los fermentos

pancreáticos hacia el intersticio del órgano resultaban en hemorragia, digestión y necrosis del páncreas. El escape de jugo pancreático hacia el tejido intersticial puede haber causado una gran variedad de cambios, incluyendo edema, necrosis grasa y necrosis vascular con hemorragia, dependiendo de la concentración y activación de los fermentos lipolíticos y proteolíticos en el jugo extravasado.

Los primeros investigadores clasificaron la pancreatitis como aguda y crónica basados ampliamente en criterios clínicos. Hasta que en 1946 Confort y colaboradores de la Clínica Mayo establecieron un nuevo concepto de carácter clínico y anatomopatológico al introducir el término de Pancreatitis Crónica Recidivante.

Las clasificaciones basadas en los factores etiológicos fueron presentadas a mediados de los años 50, y pocos años después los grupos de Filadelfia y Ciudad del Cabo se encargaron de diferenciar a la pancreatitis inducida por alcohol de la pancreatitis biliar, como entidades diferentes, con distinta historia natural y diferentes aspectos característicos tanto diagnósticos como terapéuticos. La clasificación etiológica hace mención a aspectos clínicos, radiológicos y funcionales, pero era muy poco lo concerniente a la histopatología.⁽⁸⁾

En 1940, se demostró que la mortalidad de la pancreatitis aguda tratada quirúrgicamente fue mucho mayor que la tratada médicamente.

El Simposio de Marsella en 1963 favoreció una clasificación clínico patológica comprendiendo las variantes aguda, aguda recidivante, crónica recidivante y pancreatitis crónica. Esta clasificación obtuvo amplia aceptación puesto que tenía la virtud de parecer simple y porque tenía la autorización de la mayoría de pancreatólogos de esos días. Aunque su aplicación en algunos casos creaba confusión debido a la dificultad en distinguir las variantes agudas de los ataques agudos de la pancreatitis crónica en los relativamente iniciales estadios de la enfermedad.⁽⁸⁾

Los nuevos avances en el conocimiento de los cambios estructurales y funcionales en la pancreatitis facilitados por el advenimiento de nuevas tecnologías tales como el ultrasonido, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica (PCRE) obligaron a una revisión del Simposio de 1963. Así, se llegó a la Reunión de Cambridge en 1983, en la que no modificaron radicalmente la clasificación anterior, favoreciendo la retención de los términos pancreatitis aguda y pancreatitis crónica y; con respecto a la pancreatitis crónica elaboraron un índice de severidad y trataron de precisar el daño morfológico según la ayuda de las imágenes por ecografía, TAC y PCRE.^(8,9)

El segundo Simposio de Marsella de 1984 recomendó que la clasificación se simplifique en pancreatitis aguda y crónica y que los términos pancreatitis aguda recidivante y crónica recidivante sean omitidos. Pero a su vez, subdividieron las formas crónicas en pancreatitis crónica clásica y en pancreatitis crónica obstructiva asociada a una obstrucción distal tumoral o cicatricial.^(8,9)

A pesar de las reuniones para la clasificación de las pancreatitis, todavía persistían deficiencias, particularmente en la falta de uniformidad en describir la severidad pues se había visto que se tomaban diferentes conceptos a la misma terminología según sea el autor. Además era necesario incluir información sobre las nuevas tecnologías disponibles tales como el reconocimiento de la necrosis pancreática por tomografía computada.^(10,11) Es así, como se llega al Simposio de Atlanta, Georgia de 1992 estableciendo un sistema de clasificación de la pancreatitis aguda basado en la clínica el cual sería de utilidad para los médicos en el cuidado de los pacientes individuales y también a los investigadores para comparar datos interinstitucionales.⁽¹²⁾ Probablemente esta clasificación deberá ser reevaluada conforme se apliquen nuevas tecnologías tales como la utilización de la resonancia magnética.^(13,14)

En cuanto a la pancreatitis aguda de origen biliar, el trabajo publicado en 1974 por Acosta y Ledesma en el New England Journal of Medicine dio muchas luces sobre su etiopatogenia. En cuanto a su tratamiento, el enfoque operatorio convencional está siendo desplazado en muchas ocasiones por la terapia endoscópica. Siendo pionero el trabajo publicado por Safrany y Cotton en 1981^(15,16) quienes analizan los aspectos radiológicos, clínicos y de evolución utilizando como tratamiento de la pancreatitis biliar aguda la papiloesfinterotomía endoscópica. En la actualidad, cada día es mayor la aceptación a este enfoque.^(15,17)

En 1984 Kivisaari y colaboradores, describen la técnica de tomografía axial computarizada con contraste endovenoso en bolo para el diagnóstico de necrosis pancreática.

Ranson y Balthazar en 1985 publican una correlación entre los hallazgos tomográficos y la incidencia de complicaciones locales y mortalidad, pero sin utilizar la técnica dinámica sino con contraste administrado por lo cual no se podían valorar la magnitud de la necrosis pancreática.

En el Simposio Internacional sobre pancreatitis aguda (Atlanta 1992). La pancreatitis aguda fue definida como un proceso inflamatorio agudo del páncreas, con afectación variable de otros tejidos regionales y sistemas orgánicos.

MARCO DE REFERENCIA

A comienzos del siglo XX Moynihan describió la pancreatitis aguda como la más terrible de todas las calamidades intraabdominales. El estableció la práctica de una intervención quirúrgica inmediata para remover los productos tóxicos que se acumulaban en la cavidad peritoneal; esta modalidad terapéutica fue adoptada por la mayoría de los centros hospitalarios; y así permaneció como el tratamiento estándar durante por lo menos 10 años.

En 1940, la mortalidad de la pancreatitis aguda tratada quirúrgicamente fue mucho mayor que la tratada médicamente, una conducta de manejo más conservador se adoptó desde entonces fundamentada en:

Descompresión nasogástrica de la cavidad gástrica, líquidos intravenosos, analgésicos opiáceos y el uso de atropina.

A pesar del “avance” de la medicina en los últimos años y después del paso de medio siglo desde entonces, sigue siendo el tratamiento más “moderno” que se puede ofrecer a un paciente con pancreatitis aguda, lo cual indudablemente refleja la falta de entendimiento de esta condición patológica y por consecuencia la carencia para encontrar un tratamiento específico e ideal. Sin embargo la mortalidad de la pancreatitis aguda ha disminuido levemente en los últimos años, pero esto se debe a un importante avance en el manejo del cuidado crítico que ha permitido que la mortalidad de la falla orgánica se pueda manejar en forma temprana y el curso clínico de la pancreatitis aguda haya disminuido. Pero estos no son el grueso de lo que ocurre; porque hasta el momento muy pocas excepciones nos permiten curar esta terrible enfermedad en casos severos.

El entendimiento de la fisiopatología de la pancreatitis aguda ha sido muy lento debido a:

- 1) La inaccesibilidad del tejido pancreático, particularmente en los estados tempranos de la enfermedad.
- 2) La falta de un modelo animal de pancreatitis aguda inducida por las dos condiciones clínicas etiológicas más comunes son la litiasis y el alcoholismo.

La pancreatitis aguda tiene un grado de severidad, que va desde el edema hasta la necrosis de la glándula. La forma edematosa la padecen entre el 80 y el 85% de los pacientes, siendo de forma autolimitada y con recuperación en unos pocos días.

DE un 15 – 20% de los pacientes cursan con una pancreatitis severa con un periodo de hospitalización prolongado. La infección y otras complicaciones incluyendo la falla orgánica múltiple, requieren muchas veces de tratamiento intensivo, quirúrgico o de ambos, siendo el pronóstico de los pacientes reservado. La incidencia de la pancreatitis aguda de 17 – 28 por cada 100,000 habitantes.

La terminología empleada para describir la pancreatitis aguda y sus complicaciones frecuentemente dificulta más aún el manejo clínico de los pacientes. Para un consenso que permita homogenizar los términos se han congregado varios simposios internacionales; que consideramos de mayor actualización y precisión, adoptaremos y emplearemos los términos recomendados en la reunión de expertos congregados en 1992 en Atlanta, este sistema de clasificación ha sido basado en los aspectos clínicos más significativos de la pancreatitis aguda para nuestro mejor entendimiento, desestima el uso de términos como flemón o pancreatitis hemorrágica.

Se recomienda el uso de las siguientes definiciones:

Pancreatitis aguda leve:

Está asociada con una disminución mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total y carece de los hallazgos que se describen para la pancreatitis aguda severa.

Manifestaciones clínicas:

A menudo, la pancreatitis aguda es de comienzo agudo, se acompaña de dolor en la parte superior del abdomen, y puede asociarse con varios signos clínicos abdominales, que van desde una leve hipersensibilidad abdominal hasta la presencia de franco peritonismo. Se acompaña con frecuencia de vómito, fiebre, taquicardia, leucocitosis e incremento en los niveles sanguíneos de las enzimas pancreáticas.

Los pacientes con pancreatitis aguda leve responden a la administración adecuada de líquidos lo cual conlleva a una normalización rápida de los signos clínicos y de los valores de laboratorio. La falla en la mejoría dentro de las 48 a 72 horas después de instaurado el tratamiento debe inclinarnos a investigar la presencia de complicaciones.

En la pancreatitis aguda leve los hallazgos de la tomografía axial computarizada con medio de contraste endovenoso es usualmente normal, en la mayoría de los casos de pancreatitis aguda (75%) corresponden a esta categoría.

Los hallazgos patológicos microscópicos e histológicos de la pancreatitis aguda leve es el edema intersticial, pueden estar presentes áreas microscópicas de necrosis parenquimatosa. Necrosis grasa peripancreática o no estar presente.

La pancreatitis aguda severa: Se asocia con fallas de órganos y/o complicaciones locales como la necrosis, el absceso o el pseudoquistes.

Manifestaciones clínicas

Los hallazgos abdominales incluyen, incremento en la sensibilidad abdominal, peritonitis aguda, distensión abdominal, ruidos intestinales hipoactivos o ausentes. Se puede palpar una masa epigástrica. En casos raros aparece equimosis en los flancos (signo de Gray Turner) o equimosis periumbilical (signo de Cullen). La

pancreatitis aguda severa es mejor caracterizada por tres o más criterios de Ranson o por 8 o más puntos de APACHE II.

La falla orgánica se define como choque (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg), insuficiencia pulmonar (PaO_2 menor de 60), falla renal (creatinina mayor de 2 mg/dL después de rehidratación), o sangrado gastrointestinal (más de 500 cc en 24 horas).

Pueden verse también complicaciones multiorgánica como la coagulación intravascular diseminada (plaquetas menores de 100,000; fibrinógeno menor de 1 gr/L; y productos de degradación del fibrinógeno mayores de 80 mcg/mL) o alteraciones metabólicas severas (calcio sérico inferior a 7.5 mg/dL).

Colección aguda de líquido: la colección de líquido aguda ocurre temprano en el curso de la pancreatitis aguda, se localiza en o cerca del páncreas y siempre carece de pared de granulación o tejido fibroso.

Manifestaciones Clínicas. Las colecciones agudas de líquido son comunes en los pacientes con pancreatitis aguda severa, presentándose entre el 30 a 50% de los casos, sin embargo más de la mitad de estas lesiones regresan espontáneamente.

Hallazgos patológicos. La composición precisa de las colecciones no se conoce. Se considera la presencia de bacterias en estas colecciones.

Necrosis pancreática: Se considera como la presencia de un área focal o difusa de parénquima pancreático no viable, el cual está asociado con necrosis grasa peripancreática.

Manifestaciones Clínicas.

La necrosis pancreática se aumenta con el incremento en la severidad clínica, la verificación objetiva de su presencia es necesaria. La tomografía computarizada dinámica es actualmente la prueba de oro estándar para el diagnóstico de necrosis pancreática. El criterio requerido para el diagnóstico tomográfico son zonas marginales focales o difusas que no incrementan el parénquima pancreático y que son mayores de tres centímetros o que comprometen más del 30% del área pancreática. Los hallazgos relevantes en la tomografía computarizada son:

- A. Si se identifica un aumento en la densidad por el medio de contraste inyectado intravenoso menor de 50 unidades Hounsfield se considera área de necrosis (lo normal es de 50 a 150 UH)
- B. Al comparar la densidad pancreática y esplénica usualmente no se advierte diferencia, mientras que en la necrosis el páncreas se visualiza con menor densidad.

La capacidad global de la tomografía computarizada dinámica, para demostrar necrosis pancreática parenquimatosa es mayor del 90%.

Hallazgos patológicos. Es evidente microscópicamente la presencia de áreas focales o difusas de parénquima pancreático devitalizado y de necrosis grasa peripancreática. La necrosis grasa puede ser superficial o profunda, en parches o confluyente. La presencia de hemorragia en el tejido pancreático o peripancreático es variable. Desde el punto de vista microscópico existe una extensa necrosis grasa intersticial, con daño de los vasos y necrosis la cual afecta las células acinares de los islotes y el sistema ductal pancreático.

Pseudoquiste agudo: Es una colección de jugo pancreático encapsulada por una pared fibrosa o por tejido de granulación, formada como consecuencia de pancreatitis aguda, trauma pancreático o pancreatitis crónica.

Manifestaciones Clínicas. Ocasionalmente estos pseudoquistes de la pancreatitis aguda pueden ser palpables, pero usualmente se identifican por las imágenes diagnósticas (TAC, IRM, Ultrasonografía), en que se pueden ver redondos u ovoides con pared fina.

Hallazgos Patológicos. La clave de distinción son la colección aguda de líquido es la presencia en el pseudoquiste de pared fina. Usualmente el contenido del pseudoquiste es rico en enzimas pancreáticas es estéril (sí se identifican bacterias podría ser por contaminación más que infección clínica). Su formación requiere cuatro o más semanas después de la aparición de la pancreatitis aguda.

Absceso pancreático: es una colección intraabdominal circunscrita de pus, usualmente en proximidad al páncreas y que cursa con ningún grado o poco de necrosis pancreática, y que se presenta como consecuencia de pancreatitis aguda o trauma pancreático.

Manifestaciones clínicas. La presentación clínica es variable. La expresión más común es la infección. El absceso pancreático se presenta tardíamente en el curso de la pancreatitis aguda severa, a menudo después de la cuarta semana.

Hallazgos Patológicos. El absceso pancreático o peripancreático se diferencia de la necrosis infectada por la presencia de pus y por lo menos un cultivo positivo para la presencia de bacterias u hongos, ante la presencia de poca o ausente necrosis pancreática. Es probable que el absceso pancreático se presente como una consecuencia de necrosis limitada con subsecuente licuefacción o infección secundaria. El absceso pancreático y la necrosis infectada difieren en su expresión clínica, así como también en la extensión de la necrosis asociada.

Términos de uso general en el contexto de la pancreatitis aguda y sus complicaciones, que a través del tiempo que han demostrado ser ambiguos, y que carecen de un significado trascendente produciendo más confusión clínica que claridad mental. Los más significativos son:

1. **Flemón:** Su nombre fue acuñado en 1973 para describir una masa abdominal palpable compuesta de tejido inflamatorio estéril, muchos

autores han utilizado este término para describir la necrosis pancreática a menudo asociada con infección secundaria. El flemón puede significar pancreatitis necrotizante o edematosa ya sea estéril o infectada, de acuerdo con la interpretación individual. Por tal razón el uso de éste por su ambigüedad debe ser eliminado.

2. **Pseudoquiste infectado:** Este es otro término que ha producido innumerables confusiones clínicas. En relación con la colección aguda líquida, pseudoquiste, contaminación bacteriana o infección clínica verdadera, este término pseudoquiste infectado no se recomienda.
3. **Pancreatitis hemorrágica:** Este término es comúnmente tomado como sinónimo de necrosis pancreática. Es común encontrar necrosis pancreática en ausencia de hemorragia intraglandular, siendo reservado este término para los diagnósticos post-mortem.
4. **Pancreatitis aguda persistente:** Se usa este término para describir los estados de pancreatitis aguda en que por alguna razón desconocida prolongan su curso; sin embargo, con el advenimiento de la tomografía computarizada y medidas bacteriológicas de aspiración con aguja fina puede llegarse a definir el motivo de prolongación del curso de la entidad como por ejemplo (necrosis pancreática, pseudoquiste pancreático).

Patogenia

El páncreas normalmente secreta una gran cantidad de enzimas, entre ellas la tripsina, la quimotripsina, las amilasas, lipasas, elastasas, carboxipeptidasa A y B, etc. La mayoría de ellas son enzimas líticas que normalmente se secretan en forma de citogénesis los que junto con inhibidores enzimáticos presentes en el jugo pancreático, protegen al páncreas de su autodigestión. Los eventos iniciales patogénicos de la pancreatitis aguda no están del todo aclarados.

Existen evidencias de que la presencia de uno o más de los siguientes factores:

- Aumento de la presión intraductal en el sistema excretor pancreático (litiasis biliar)
- Reflujo de bilis al conducto de Winsurng
- Hipertrigliceridemia aguda o preexistente
- Daño isquémico
- Disrupción de algún conducto excretor, trauma, etc.

Desencadenan una cascada inflamatoria que se asocia a la actividad enzimática intraglandular, con las consecuencias de daño microvascular, trombosis, necrosis tisular, saponificación del tejido graso, liberación de radicales libres y desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica.

Etiología

Las causas más frecuentes son el alcoholismo crónico y la litiasis biliar. Las causas como fármacos, pero solo existen pruebas de tal impactación en el caso

de tiacidas, azatioprina y sulfonilureas. La hipertrigliceridemia hereditaria puede causar dolores abdominales, pero es más frecuente que la hiperlipidemia aparezca como resultado de la propia pancreatitis. En el post-operatorio pueden aparecer formas de pancreatitis graves, incluso en casos de cirugía extraabdominal. Los traumatismos y la colangiografía endoscópica retrógrada también son desencadenantes relativamente frecuentes. Factores etiológicos menos frecuentes: Víricas, úlcera péptica complicada, vasculitis isquémica, cáncer de páncreas, fibrosis quística, pancreatitis hereditaria y anomalías anatómicas del esfínter de Oddi.

Fisiopatología y Anatomía Patológica

Autodigestión por enzimas activadas. Sustancias como la tripsina, lipasa, fosfolipasa y elastasa, los ácidos biliares no conjugados y diversos agentes vasoactivos, tales como calicreina, pueden ser los causantes de los cambios patológicos observados: edema, hemorragia y necrosis grasa y parenquimatosa. El mecanismo propuesto para explicar la activación de la tripsina es el reflujo hacia los principales conductos pancreáticos de jugo duodenal y bilis.

Manifestaciones Clínicas

Desde el dolor abdominal ligero, hasta el dolor intenso, shock profundo y coma. Se presentan en pacientes con antecedentes de alcoholismo o patología biliar, que desarrollan dolor abdominal asociado con náuseas y vómitos. El dolor puede ser agudo o insidioso, constante, localizado en epigastrio, también puede generalizarse y ser más intenso en las áreas subcostal o retroesternal; en el 50% de los pacientes se irradia a la espalda. El comienzo del dolor se relaciona a menudo con la ingesta de alcohol o comidas copiosas. Es típico que el dolor disminuya cuando el paciente se echa hacia adelante o adopta la posición fetal. En ocasiones el paciente presenta íleo y choque.

En 75% de los casos hay náuseas y vómitos, hematemesis, melena y diarrea son síntomas poco frecuentes.

Exploración física:

Inquieto, presenta dolor abdominal, rigidez muscular, distensión y ruidos intestinales escasos o ausentes, febrícula, taquicardia e hipotensión, así como una ascitis de poco volumen, fiebre elevada, puede ser por colangitis, infección asociada o absceso pancreático, trastornos pulmonares, taquipnea y disnea. A la auscultación signos de atelectasia, neumonitis y/o derrame pleural. A los 5 o 10 días se puede palpar una masa abdominal. Otros signos físicos que pueden aparecer son ictericia, hematomas en flancos o región umbilical que han sido descritos por Grey Turner y Cullen.

Diagnóstico

Se establece a través de la clínica, exploración física, pruebas radiológicas y de laboratorio.

Diagnóstico diferencial

- Colecistitis aguda
- Úlcera péptica
- Perforación intestinal
- Oclusión intestinal
- Enfermedades ginecológicas agudas (embarazo ectópico, ruptura de quistes de ovario)

Pronóstico

La tasa de mortalidad en el brote único de pancreatitis es de alrededor del 10%. Las pancreatitis debidas a patología biliar y las que aparecen en el periodo post-operatorio son las que presentan morbilidad y mortalidad más elevadas. También tiene valor pronóstico la gravedad del episodio inicial. Se han encontrado una serie de indicadores de la gravedad de la enfermedad, basados en datos clínicos y de laboratorio.

Cuando se presentan 3 o más de estos datos dentro de las 48 horas siguientes al comienzo del proceso, el pronóstico es malo, pudiendo ser fatal el desenlace.

Criterios de Ranson de pronóstico de gravedad para la Pancreatitis Aguda (Aunque se pueden usar al comienzo del cuadro no son precisos hasta las 48 horas)

Al ingreso:	Pancreatitis aguda No biliar	Pancreatitis Aguda Biliar
Edad	>55 años	>70 años
Leucocitosis	>16,000 leucocitos	>18,000 leucocitos
Glucemia	>200 mg/dL	>220 mg/dL
LDH sérica	>350 UI/L	>400 UI/L
GOT sérica	>250 UI/L	>250 UI/L

En las primeras 48 hrs:	Pancreatitis aguda No biliar	Pancreatitis Aguda Biliar
Caída del hematócrito	>10%	>10%
Cr sérica (↑ BUN)	>2 mg/dL (>5 mg/dL)	>2 mg/dL (>5 mg/dL)
PaO₂	<60 mmHg	< 60 mmHg
Calcio sérico	< 8 mg/dL	< 8 mg/dL
Déficit de bases	>-4 mEq/L	>-5mEq/L
Secuestro de líquido	>6 L	>5 L

Otro esquema de clasificación de la pancreatitis aguda, es la de Balthazar, que también lo hace con el fin de poder establecer un pronóstico, utilizando parámetros tomográficos.

A	Páncreas normal
B	Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreáticas
C	Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que implica compromiso de ella
D	Colección líquida aislada
E	Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreático

Actualmente se utiliza el grado de porcentaje de necrosis glandular (< 50 UH, siendo lo normal entre 50 – 150 UH) según tomografía multicorte dinámica con bolo rápido de contraste intravenoso, con técnica de mantenimiento de la respiración y cortes de 5 mm.

Necrosis en el 30%

Necrosis entre 30 al 50%

Necrosis > 50%

Esto más los logrados de Balthazar ha sido denominado **Índice de Severidad Tomográfica**, lo cual tendría el potencial de predecir el índice de complicaciones infecciosas y la mortalidad.

Inflamación pancreática y peripancreática		Necrosis pancreática %	
Grado A	0 Puntos	Sin necrosis	0 Puntos
Grado B	1 Punto	Necrosis < 30%	2 Puntos
Grado C	2 Puntos	Necrosis 30-50%	4 Puntos
Grado D	3 Puntos	Necrosis > 50%	6 Puntos
Grado E	4 Puntos		

Índice de gravedad CT = grado CT + puntuación de necrosis (0-10).

Máximo total del índice 10 puntos

Índice de severidad	Morbilidad %	Mortalidad %
< 3	8	3
4 – 6	35	6
7 – 10	92	17

En Marzo del 2000 fue publicado en la revista Annals de Chirurgie un trabajo prospectivo en el Service de Chirurgie Generale et Digestive de Grenoble, Francia en el cual se comparó en pacientes portadores de pancreatitis aguda los diferentes escores pronósticos específicos (Ranson, APACHE II, Balthazar, etc). Concluyendo que cualquiera de estos escores tienen el mismo valor predictivo en las primeras 24-48 horas para la pancreatitis aguda severa, siendo más

específicos para la determinación de complicaciones y para el seguimiento diario más allá de las 48 horas los escores generales como APACHE.

Haciendo la valoración inicial de esta enfermedad más precoz, fácil, completa y sistematizada.

El diagnóstico de pancreatitis aguda leve o grave tiene gran implicación pronóstica y terapéutica. Ningún método aislado ha demostrado suficiente eficacia. La combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio, conjuntamente con la estratificación por tomografía multicorte (64 detectores) de abdomen, constituyen la mejor aproximación.

La escala de predicción de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), de uso frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos y su aplicación al ingreso o dentro de las primeras 48 horas, permite diferenciar la pancreatitis aguda leve de la grave. Además, su utilización en cualquier momento de la evolución, es un indicador de gravedad del paciente y del progreso o deterioro de la pancreatitis. Las mediciones que involucra son relativamente simples y se pueden efectuar en la mayoría de los hospitales. Aún en ausencia de laboratorio, los criterios de edad y patologías crónicas y dentro de los criterios fisiológicos agudos, el Glasgow, la temperatura, presión arterial y frecuencias respiratoria y cardiaca, permiten una aproximación de la gravedad.

Medios diagnósticos por Imágenes.

El valor de las imágenes en el diagnóstico de pancreatitis aguda es complementario al diagnóstico clínico y de laboratorio. La radiología simple de abdomen no contribuye al diagnóstico de pancreatitis aguda aunque nos ayuda en el diagnóstico diferencial, como la perforación de víscera hueca y la obstrucción intestinal.

Además pueden observarse alteraciones propias de la pancreatitis:

1. Íleo localizado en el yeyuno "asa centinela"
2. Íleo generalizado con niveles hidroaéreos
3. Distensión aislada del colon transverso "signo del colon interrumpido"
4. Distensión duodenal con niveles hidroaéreos
5. Pseudoquistes

La radiografía de tórax puede mostrar atelectasias, elevación diafragmática, infiltrados alveolo-intersticiales o derrame pleural (más frecuente izquierdo) que se ven en el 10 al 20% de los enfermos, pero tampoco contribuyen al diagnóstico.

La ecografía abdominal, sin tener una alta sensibilidad por la mala visualización del páncreas en el 25 al 50% de los casos, puede dar datos para el diagnóstico. Por la simplicidad y la alta disponibilidad del método, como también por la posibilidad de mostrar patología biliar o presencia de líquido peritoneal, su uso precoz se recomienda en pacientes con sospecha de pancreatitis. Los hallazgos

positivos son de gran utilidad, pero la negatividad no permite descartar el diagnóstico de pancreatitis aguda de patología biliar concomitante.

Se recomienda que a los pacientes con pancreatitis aguda grave se les realice una tomografía computarizada de abdomen con medio de contraste, entre el 3er y 10º día de evolución, para determinar el grado de inflamación peripancreática, valorar colecciones y determinar la existencia, localización y extensión de necrosis. El uso de contraste es fundamental para el diagnóstico de necrosis y colecciones líquidas y aunque se ha cuestionado que podría complicar la evolución de la pancreatitis un reciente estudio ha comprobado que no agrava su evolución. Además de la extensión de la necrosis se ha demostrado la importancia de la localización de la misma, lo que tendrá valor pronóstico. La necrosis de la cabeza del páncreas es de peor pronóstico que la necrosis de cuerpo y la cola.

El valor diagnóstico y pronóstico de la tomografía computarizada inicial es indiscutible en la pancreatitis aguda grave, sin embargo, la solicitud de controles de tomografía computarizada, en base a su rendimiento, sólo se justifica frente a deterioros clínicos significativos en que se sospecha origen abdominal, o ante la sospecha de una complicación como pseudoquiste o absceso.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los hallazgos por tomografía multicorte en pacientes con pancreatitis aguda en el hospital general “Dr. Manuel Gea González”?

JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda es una de las principales causas de abdomen agudo, ocupando un 43% a 56%, siendo el origen más común de esta enfermedad litiasis biliar y alcoholismo.

El presente estudio tiene el propósito de identificar los principales hallazgos de la tomografía multicorte (64 detectores) de abdomen en pancreatitis aguda, según criterios de Balthazar.

Destacando que un 90% de los pacientes que ingresan con diagnóstico de pancreatitis aguda se les realiza tomografía multicorte de abdomen simple y con contraste intravenoso, es posible proveer información acerca de la clasificación de Balthazar, grado de necrosis y complicaciones.

Los hallazgos tomográficos obtenidos al complementarlo con la clínica, laboratorio, criterios apache y Ranson permiten dar un pronóstico certero del proceso inflamatorio agudo pancreático, con el consiguiente beneficio para el paciente en cuanto al tratamiento específico con lo cual se disminuya la estancia hospitalaria, complicaciones y costos de tratamiento.

La perspectiva de la tecnología que nos proporciona este equipo multicorte es de utilidad en el ámbito docente y de investigación, al contar con la posibilidad de realizar múltiples reconstrucciones, mediciones, ventanas de diagnóstico y otras funciones, con lo cual tendremos más herramientas de trabajo y diagnóstico.

HIPÓTESIS

Si el paciente tiene dolor abdominal agudo y elevación de enzimas pancreáticas entonces la tomografía computada puede determinar la severidad del proceso inflamatorio pancreático agudo.

OBJETIVOS

Valorar la utilidad del uso de la tomografía multicorte (64 detectores) en la evaluación del proceso inflamatorio pancreático agudo.

Determinar el tamaño pancreático, así como la afectación focal o difusa, colecciones abdominales, complicaciones (flemón, absceso, pseudoquiste, afectación a otros órganos como derrame pleural, engrosamiento de la pared gástrica) en pacientes con pancreatitis aguda.

Establecer la gravedad de pancreatitis aguda según criterios de Balthazar por tomografía multicorte (64 detectores) de abdomen.

Tipo de estudio

- Descriptivo
- Abierto
- Retrospectivo
- Transversal

Criterios de selección:

Criterios de Inclusión

- Pacientes de ambos sexos con estudios de laboratorio mostrando elevación de enzimas pancreáticas
- Pacientes identificados en el área de urgencias con cuadro clínico caracterizado por dolor agudo
- Pacientes que cuentan con estudio de tomografía multicorte (64 detectores) de abdomen simple y con contraste endovenoso
- Peso menor a 130 kilogramos

Criterios de exclusión

- Alérgicos al medio de contraste
- Pacientes con falla renal
- Pacientes menores de 18 años

Criterios de eliminación

- Estudios de imagen incompletos

- *Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda pero sin estudio de tomografía multicorte (64 detectores) realizado*

- *Traslado de pacientes a otras unidades hospitalarias*

- *Tomografía multicorte (64 detectores) realizadas sin medio de contraste endovenoso*

Definición de variables

- I. De acuerdo a características demográficas:
 - a. Edad
 - b. Sexo

- II. Tiempo de evolución de la enfermedad al momento de la realización del estudio tomográfico de abdomen:
 - a. Menor de 24 horas
 - b. De 24 a 48 horas
 - c. Mayor de 48 horas

- III. Etología
 - a. Alcohólica
 - b. Biliar
 - c. Metabólicas
 - d. Mecánicas
 - e. Fármacos
 - f. Vasculares
 - g. Infecciosas
 - h. Idiopática

- IV. Grado de severidad de la pancreatitis
 - a. Pancreatitis aguda leve
 - b. Pancreatitis aguda severa

- V. Categoría según clasificación de Balthazar
 - A. Normal
 - B. Aumento focal o difuso del tamaño del páncreas
 - C. Alteración de la glándula con inflamación peripancreática
 - D. Colecciones líquidas en una sola localización
 - E. Dos o más colecciones líquidas o presencia de gas en la glándula o adyacente a ella

- VI. Índice de necrosis

- a. Menor de 30%
- b. De 30 a 50%
- c. Mayor a 50%

- VII. Complicaciones más frecuentes en tomografía de abdomen
- a. Colecciones líquidas
 - b. Necrosis infectada
 - c. Abscesos pancreáticos
 - d. Pseudoquiste

Independientes		Dependientes	
(CAUSA)		(EFECTO)	
Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)	Variable	Escala (intervalo, ordinal, nominal)
Edad	19 – 90 (Intervalo)	Pancreatitis Aguda	Leve / Severa (Dicotómica)
Sexo	Femenino / Masculino (Nominal)	Clasificación de hallazgos tomográficos según Balthazar	A. Normal B. Aumento focal o difuso del páncreas C. Inflamación peripancreática D. Colección líquida en una sola localización E. Dos o más colecciones líquidas o presencia de gas en la glándula o adyacente (Ordinal)
Tiempo de evolución de la enfermedad al momento de la tomografía multicorte (64 detectores)	Menor de 24 hrs DE 24 a 48 hrs Mayor de 48 hrs (Intervalo)		
Etiología	Alcohólica / Biliar / Metabólica / Mecánica / Fármacos / Vasculares / Infecciosas / Idiopática (Ordinal)	Índice de Necrosis	Menor de 30% De 30 a 50% Mayor a 50% (Intervalo)

Complicaciones
de la Pancreatitis
Aguda

Colección líquida
Necrosis infectada
Absceso
Pseudoquiste
(Ordinal)

Tamaño de la muestra

Expedientes de pacientes que cuentan con tomografía multicorte (64 detectores) de abdomen simple y con contraste endovenoso, en un periodo comprendido del 01 de junio del 2007 al 31 de mayo del 2008, se espera que en este periodo se registren alrededor de 100 pacientes.

Descripción de procedimientos

1. Revisión de la libreta de tomografía para obtener el registro de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda
2. Captura de los pacientes con diagnóstico clínico, de laboratorio y por tomografía multicorte (64 detectores) de pancreatitis aguda.

Scanner usado	Siemens Sensation 64	
	Arterial	Venoso
kV/mAs/Tiempo de	120 / 250 / 0.33	120 / 250 / 0.33
Colimación (mm)	0.6	0.6
Grosor de corte (mm)	0.75	0.75
Pitch	0.75	0.75
Kernel	B20	B20
Intervalo de reconstrucción	0.5	0.5
Orden de imagen (adquisición)	Cr- Ca	
Contraste oral	Agua (1000 cc)	
Volumen y tipo de contraste intravenoso	350 / 120 ml	
Inyector	4.0 cc / seg	
	Arterial	Venoso
Retardo del scan (seg)	30 seg	20 – 30 seg
Técnica de 3D utilizada	VRT / MIP	

3. Llenado de hoja de captura de datos
4. Procesamiento de resultados
5. Diagnóstico quirúrgico a través de revisión del expediente

RESULTADOS

Del total de 51 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda al momento de ingreso y que fueron sometidos a estudio tomográfico de abdomen en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, se obtuvieron los siguientes resultados según las variables de estudio:

La distribución observada de pacientes en relación con el sexo, fue (gráfica 1):

- Sexo masculino: 29 pacientes, para un valor de 56.8 %
- Sexo femenino: 22 pacientes, para un valor de 43.2 %

La distribución de pacientes por frecuencia y grupo de edad fue la siguiente (gráfica 2):

- 19 – 30 años: 14 (27.4%)
- 31 – 40 años: 14 (27.4%)
- > 70 años: 7 (13.7%)
- 41 – 50 años: 6 (11.7%)
- 51 – 60 años: 6 (11.7%)
- 61 – 70 años: 5 (9.8%)

La etiología que desencadenó la pancreatitis aguda fue (gráfica 3):

- Alcohólica 16 pacientes (31.3%)
- Biliar 26 pacientes (50.9%)
- Mecánica 4 pacientes (7.8%)
- Metabólica 5 pacientes (9.8%)

La etiología infecciosa, vascular y fármacos no se presentaron en este estudio.

El comportamiento en cuanto a grado de severidad de pancreatitis aguda en toda nuestra muestra fue de 31 casos de Pancreatitis aguda leve equivalentes a un 60.7% y 20 casos de pancreatitis aguda severa para un 39.2% (gráfica 4).

Los hallazgos de la tomografía multicorte de abdomen encontrados en estos pacientes, de conformidad con la clasificación de Balthazar, fueron (gráfica 5):

- A = Normal: 2 (3.9%)
- B = Aumento focal o difuso del tamaño del páncreas: 9 (17.6%)
- C = Alteración de la glándula con inflamación peri-pancreática: 10 (19.6%)
- D = Colecciones líquidas en una sola localización: 8 (15.5%)
- E = Dos o más colecciones líquidas o presencia de gas en la glándula o adyacente a ella: 22 (43.1%)

Las complicaciones encontradas en la tomografía multicorte de abdomen en estos pacientes con pancreatitis aguda fueron (gráfica 6):

- Necrosis: 4 (7.8%)
- Pseudoquiste: 3 (5.8%)
- Absceso: 1 (1.9%)
- Colecciones líquidas: 0

El derrame pleural se presentó en 18 casos que corresponde a 35.2%, seguido de derrame pleural izquierdo en 7 casos (13.7%) y derrame pleural derecho en solo 3 casos (5.8%). (gráfica 6).

Los días de estadía media en el hospital de estos pacientes fue de 13.2 días con una variación de 3 a 65 días, la más prolongada correspondió a un paciente con pancreatitis Balthazar E. El promedio de días de estancia intahospitalaria correlacionados con los criterios tomográficos de Balthazar, son: Balthazar A = 6 días, Balthazar B y C = 8.5 días, Balthazar D = 16 días y Balthazar E = 16.9. (gráfica 7).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- ❖ De los 51 pacientes en estudio, los grupos más afectados comprendió aquellos pacientes entre los 19 y 40 años de edad, con un 54.9%. Le siguió el grupo de 41 – 50 y 51 – 60 con 6 casos cada uno (23.5%), luego los mayores de 70 años con 7 casos (13.7%) y por último el grupo de 61 – 70 años con 5 casos (9.8%). De éstos, 22 pacientes (43.2%) correspondieron al sexo femenino y 29 pacientes (56.8%) al sexo masculino; observándose una distribución con inclinación hacia los pacientes del sexo masculino.
- ❖ Dentro de las causas más frecuentes de la pancreatitis aguda prevaleció la etiología biliar, representando en este estudio el 50.9% de casos, seguida de la etiología alcohólica en un 31.3%. La etiología mecánica representó 7.8% y la metabólica el 9.8%. En relación con el grado de severidad de la pancreatitis aguda, encontramos que en la forma leve de pancreatitis aguda prevaleció con un 60.7% seguida de la forma grave con un 39.2%. que concuerdan con lo reflejado en la literatura consultada para el presente estudio.
- ❖ De conformidad con los criterios de Balthazar, un 43.1% de los casos estudiados mediante tomografía multicorte abdominal se agruparon en la categoría E, seguido de la categoría C con 19.6%, categoría B en un 17.6%, categoría D 15.6% y por último la categoría A 3.9%. Aunque la valoración mediante la clasificación de Balthazar es frecuente en los casos de pancreatitis aguda, es relevante mencionar que en la literatura no se reporta el porcentaje de pacientes de acuerdo a la categoría. En nuestra experiencia la mayor cantidad de pacientes se diagnosticaron con pancreatitis severa, lo cual puede tener como causas anexas a las conocidas, que los pacientes fueron tratados con otros diagnósticos y en otros centros hospitalarios, con lo que la patología aguda se presentó a evolución natural y por consiguiente con mayor severidad.
- ❖ La mayoría de los pacientes estudiados no presentaron complicaciones, correspondiendo al 84.4% de los casos estudiados. Pero dentro del grupo que presentó complicaciones (15.6%), la más representativa fue la necrosis en un 50%, seguida del pseudoquiste con 37.5% y un 12.5% correspondió a absceso pancreático. Estos datos corresponden con lo reportado en la literatura de referencia consultada.
- ❖ Es de resaltar que de los 51 casos estudiados, 6 pacientes a su ingreso se hospitalizaron en la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Balthazar E, en los cuales la mortalidad fue del 100%.
- ❖ Correlacionados los criterios tomográficos de Balthazar con los días de hospitalización observamos que, a mayor grado de compromiso inflamatorio de la glándula, aumenta en forma directa los días de estancia intrahospitalaria.

- ❖ No encontramos asociación entre los valores reportados de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa) y el grado de severidad de la pancreatitis aguda de acuerdo a la clasificación de Balthazar. Esto podría ser debido al tiempo en evolución que tenía la enfermedad al momento de tomar la muestra, en algunos casos no hubo reactivo por lo que se desconocen los niveles de enzimas pancreáticas y sobre todo que no se encontró ningún patrón de elevación que se relacionará al grado de severidad de la enfermedad. Aún en los pacientes que fallecieron tampoco se encontró asociación con la elevación de valores de enzimas pancreáticas.
- ❖ La tomografía es el método de elección para estudiar el páncreas en la mayoría de las indicaciones. La tomografía multidetector (TCMD) o multicorte ha mejorado la visualización del páncreas al permitir obtener cortes más finos que mejoran la resolución espacial y emplear menores tiempos de adquisición que agudizan la evaluación del realce con el contraste. El aporte de la tomografía es excluir otras patologías, confirmar el diagnóstico clínico de Pancreatitis Aguda, evaluar la extensión del compromiso pancreático y estudiar las complicaciones. Es también útil en el pronóstico de severidad, con una mayor efectividad que la clasificación de pancreatitis según Ranson. También es usada para guiar biopsias y hacer drenajes percutáneos como parte de la terapéutica en esta entidad patológica.
- ❖ Debido a la diversidad de criterios clínicos y con la finalidad de realizar una valoración idónea, nosotros sugerimos las siguientes recomendaciones para la realización de tomografía en pacientes con pancreatitis aguda:
 1. Pacientes con diagnóstico clínico dudoso (al menos 48 hrs de iniciados los síntomas).
 2. Pacientes con signos clínicos de pancreatitis severa (Ranson > 3 o APACHE II > 8).
 3. Pacientes en los que no se observa adecuada mejoría dentro de las 72 hrs de iniciado el tratamiento médico conservador.
 4. Pacientes con sospecha clínica de pancreatitis necrotizante: después de iniciados los síntomas clínicos y dentro de las primeras 24 hrs y prácticamente en todos dentro de las primeras 72 hrs.
 5. Pacientes que desarrollan cambios en la clínica repentinos (fiebre, dolor, disminución del hematocrito, hipotensión, etc.), después de una mejoría inicial, sugiere complicaciones.

El seguimiento con tomografía se obtiene:

- Después de 7 a 10 días y/o después de dar de alta en todos los pacientes con grados de pancreatitis Balthazar D o E (índice de severidad por tomografía de 3 – 10) para excluir complicaciones clínicamente silentes.
- En pacientes con pobre mejoría clínica o deterioro posterior aún con tratamiento.
- En pacientes con pancreatitis Balthazar A – C, solamente cuando haya sospecha de complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

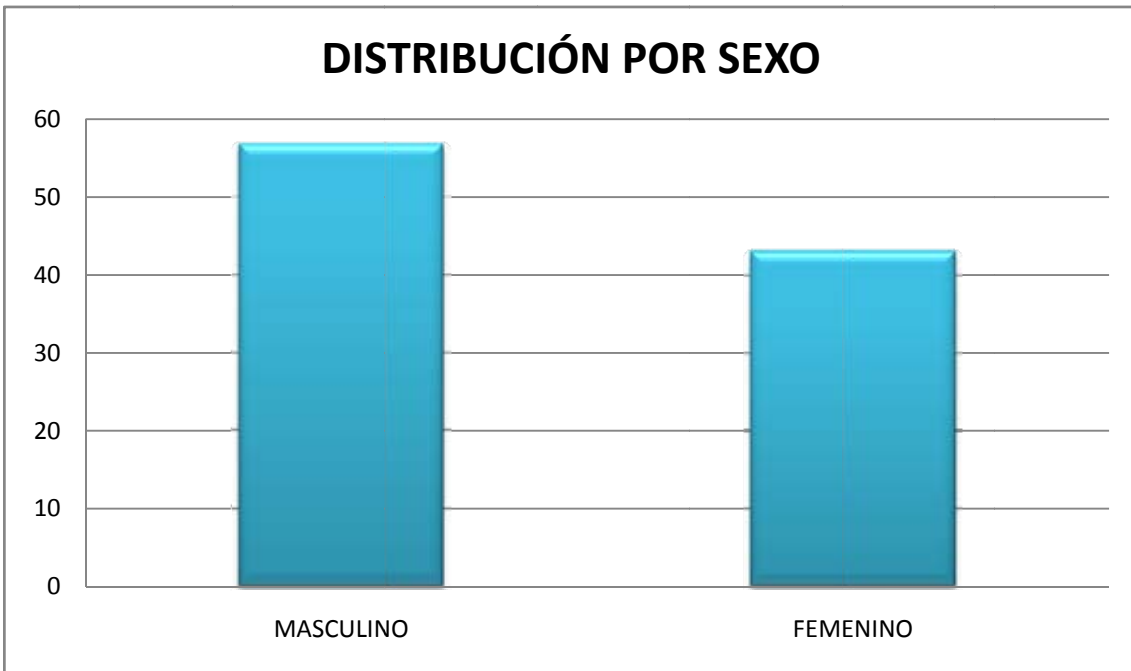
1. Patiño, José. Breve reseña histórica. En: Pancreatitis Aguda y Crónica. Reyes y cols. Eds. San José. LIL S.A. 1992:3-5
2. Dorland. Illustrated medical dictionary. 26th Ed. 1981: 956-957
3. Busnardo A, Didio L, Tidrick R & Thomford Neil. History of the Pancreas. Am J Surg. 1983; 146: 539-543
4. Leach S, Gorelick F. & Modlin I. Acute pancreatitis at its centenary: the contribution of Reginald Fitz. Ann Surg 1990;212:109-113
5. Steinberg W. Tenner S. Acute Pancreatitis. N Eng J Med. 1994: 330: 1198-1208.
6. Reber, Howard & Harvey, Michael. Lessons from experimental pancreatitis. En: Disorders of the pancreas. Burns & Bank Eds. New York. McGraw-Hill. 1992:1-17
7. Harness J. Hoversten G, Knol J. Acute Pancreatitis: Surgical Therapy. 1989 : 205 – 219.
8. Marks I.N. Classification of pancreatitis. En: Disorders of the pancreas. Burns & Bank Eds. New York. McGraw-Hill. 1992: 19-26
9. Sarner M & Cotton P. Classification of pancreatitis Gut 1984;15:756
10. Banks Peter. Acute Pancreatitis: Medical and Surgical Management. Am J Gast. 1994; 89: S78-S85
11. Soergel K. Acute Pancreatitis. En: Gastrointestinal Diseases. Pathophysiology/ Diagnosis/ Management. Fifth Ed. Sleisenger & Fodrtran Eds. Philadelphia W.B. Saunders. 1993:1628-1653.
12. Bradley Edward. A clinically Based Clasifcation System for Acute Pancreatitis. Arch Surg. 1993; 128: 586-90
13. Werner J, Schmidt J, Warshaw A, Gebhard M, Herfarth C. The relative safety of MRI contrast agent in acute necrotizing pancreatitis. Ann surg 1998;227:105-111
14. Sica G et al. Comparación entre la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada y la colangiopancreatografía por resonancia magnética (MR) en pacientes con pancreatitis. Radiology 1999; 210: 605-610
15. Ganc A & Ardengh J. Indicación de la Colangiopancreatografía Endoscópica retrógrada (PCRE) y de la Papilotomía Endoscópica (PE) en el Diagnóstico y

Tratamiento de la Pancreatitis Aguda. En: Pancreatitis Aguda y Crónica. Reyes y cols. Eds. San José. LIL S.A. 1992:189-198

16. Safrany L & Cotton P. A preliminary report: Urgent duodenoscopic sphincterotomy for acute gallstone pancreatitis. Surgery 1981; 89: 424-428

17. Mergener Klaus & Baillie John. Endoscopic Treatment for acute biliary pancreatitis. En: Gastroenterology Clinics Of North America 1999;28:601-613

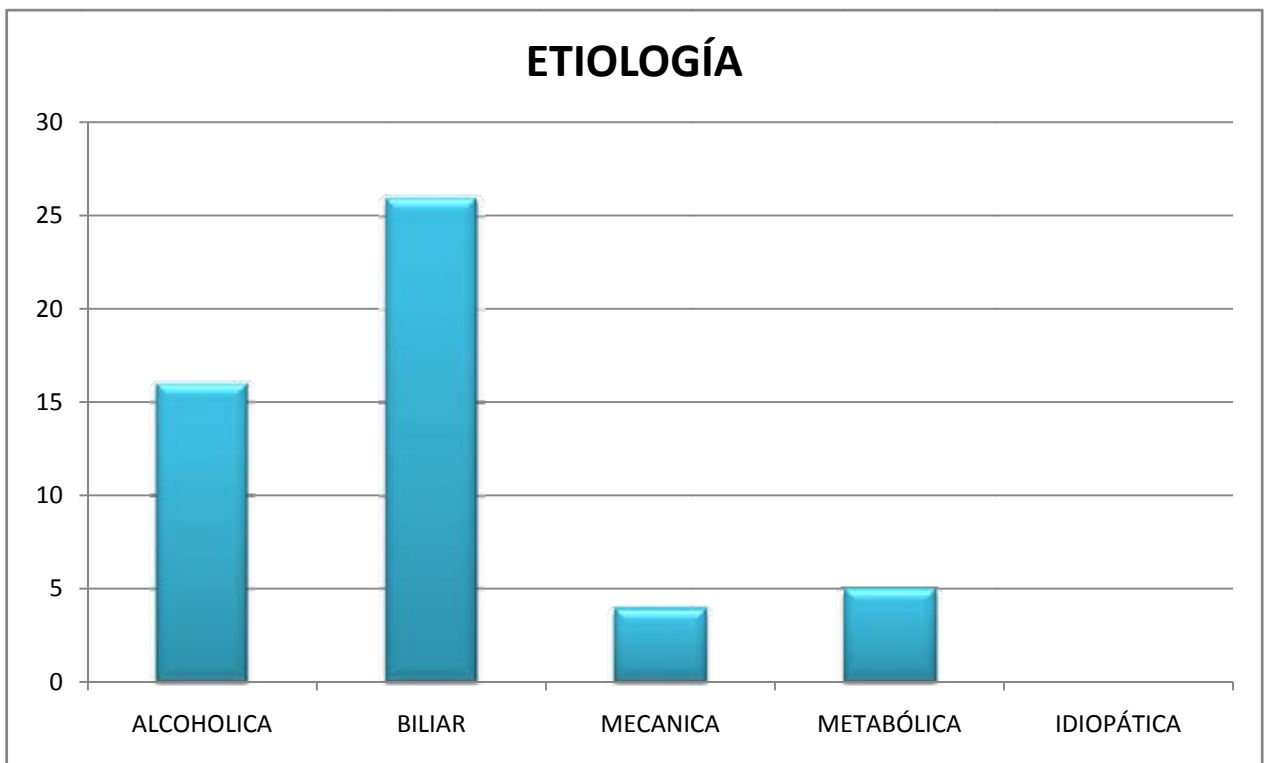
SEXO	%
MASCULINO	56.8
FEMENINO	43.1



AFECCION POR	GRUPO DE EDAD (AÑOS)	DE	EDAD
19 – 30		14	
31- 40		14	
41 – 50		6	
51 – 60		6	
61 – 70		5	
> 70		7	



ETIOLOGÍA	
Alcohólica	16
Biliar	26
Mecánica	4
Metabólica	5
Idiopática	0

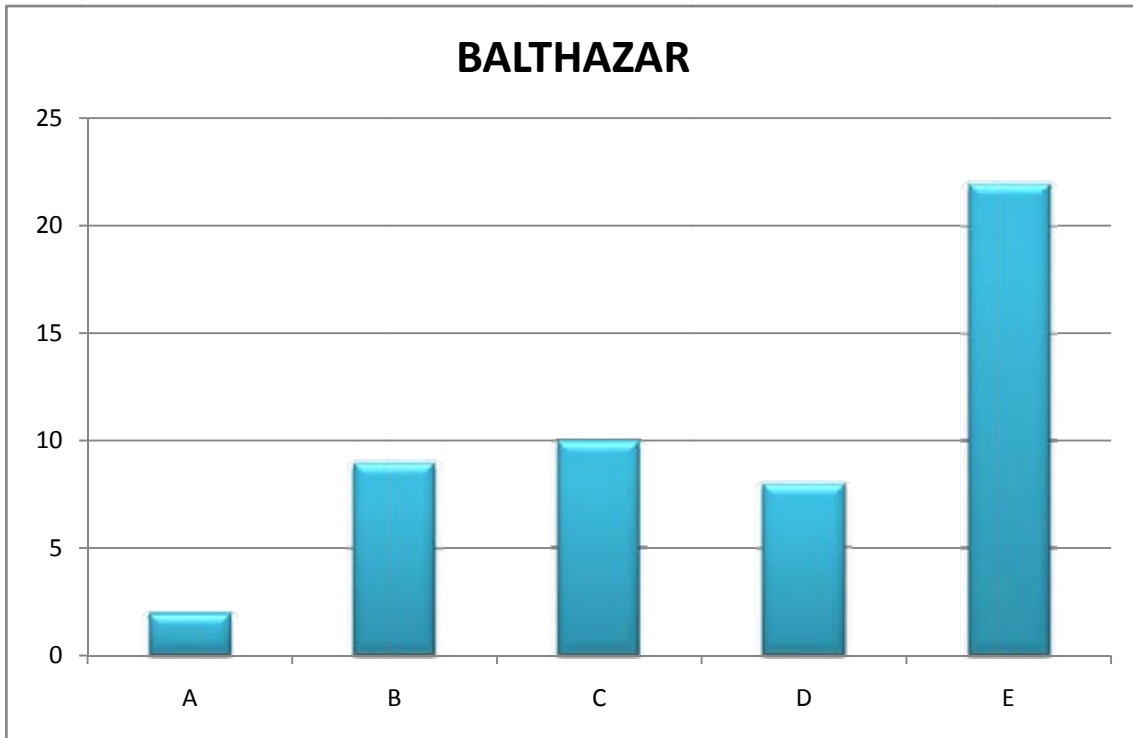


Clasificación	
Leve	21
Severa	30

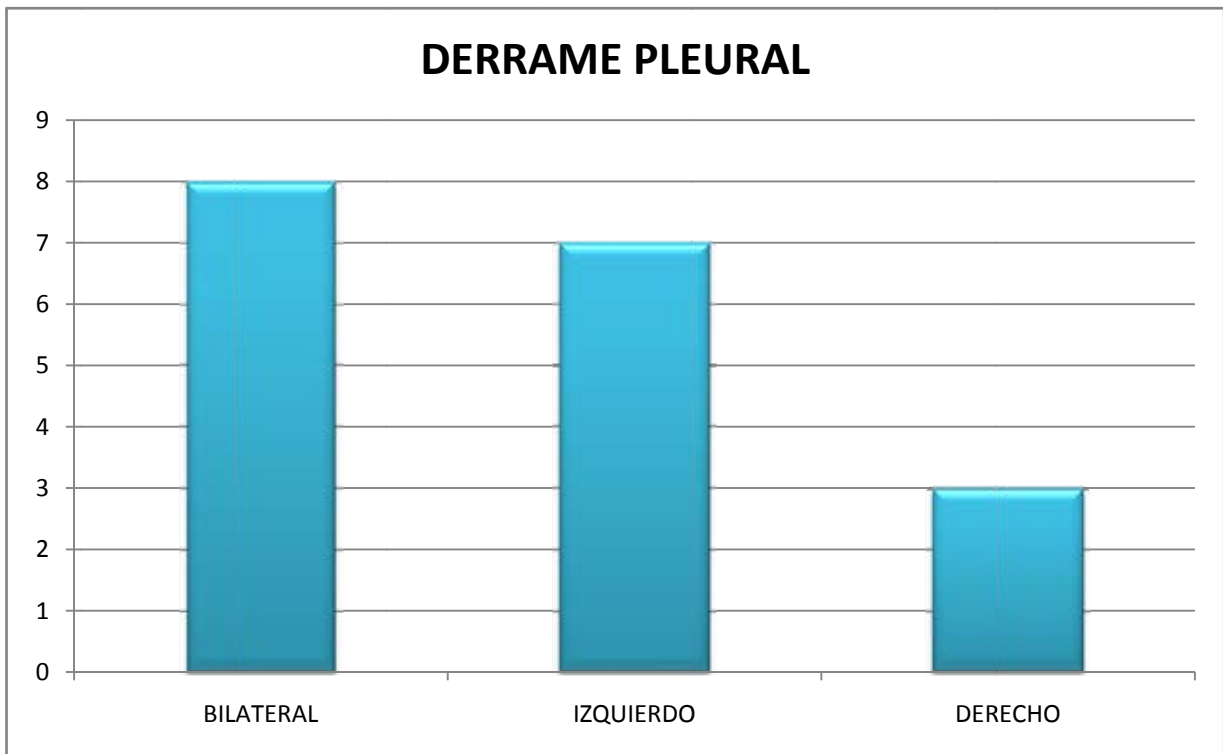


Balthazar	
A	2

B	9
C	10
D	8
E	22



Derrame pleural	
Bilateral	8
Izquierdo	7
Derecho	3



Correlación días de estancia intrahospitalaria - Balthazar	Promedio
A	6
B	8.5
C	8.5
D	16
E	16.9

