

Pancreatitis aguda. Clasificación de la severidad con pancreatografía dinámica y resultados del tratamiento quirúrgico

JUÁN MIER*
ROBERTO BLANCO*
JULIETA RODRIGUEZ**
FERNANDO QUILJANO*
FELIPE ROBLEDO*

En el manejo integral de pacientes con pancreatitis aguda, la determinación de necrosis glandular siempre ha sido difícil por falta de un método objetivo; con la introducción de la tomografía dinámica (inyección en bolo de medio de contraste) hemos podido clasificar razonablemente a 28 pacientes con pancreatitis aguda.

Por medio del presente estudio se han clasificado las diferentes etapas de la secuela de inflamación pancreática en cinco grupos: I.- pancreatitis aguda no complicada; II.- absceso pancreático; III.- necrosis peripancreática; IV.- necrosis pancreática menor de 50 %, y V.- necrosis pancreática mayor de 50 %. La correlación de los resultados con los hallazgos quirúrgicos en los pacientes fue del 100 %.

Por primera vez en México presentamos los resultados de la aplicación de un método no invasivo y objetivo que determina de modo adecuado necrosis pancreática o periglandular; asimismo, informamos los resultados del tratamiento quirúrgico de desbridación programada del lecho pancreático, con lo que hemos podido disminuir la mortalidad del 80 % en las primeras informaciones de nuestro hospital a 31.9 %.

CLAVES: Pancreatitis aguda, pancreatografía dinámica.

SUMMARY

In acute pancreatitis determination of glandular necrosis has been difficult because of the lack of an objective method; with dynamic enhanced tomography (bolus injection of contrast media) we have reasonably classify 28 patients with acute pancreatitis.

With this technique 5 grades of sequelae of acute pancreatitis are identified: I.- Non complicated acute pancreatitis; II.- pancreatic abscess; III.- peripancreatic necrosis; IV.- less than 50 % pancreatic necrosis and V.- more than 50 % pancreatic necrosis.

A 100 % correlation was found between tomography and surgical findings.

This is the first report in Mexico of this method to identify pancreatic or peripancreatic necrosis; we also present the surgical results with a programed pancreatic debridation; mortality has decreased from 80 to 31.9 % in our hospital in recent years.

KEY WORDS: Acute pancreatitis, dynamic pancreatography.

* Servicio de Cirugía Gastrointestinal, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

** Servicio de Radio-Diagnóstico, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción

Por lo menos durante un siglo, la gran diferencia en las descripciones de las etapas de la secuela inflamatoria pancreática no permitió establecer de manera real y confiable todos los grados de inflamación pancreática, por lo que los resultados reproducidos por diferentes instituciones son poco confiables. La mortalidad en los casos de pancreatitis grave alcanza de 35 a 60 %, según las series publicadas;^{1,2} sólo Ronson, en 1990,⁴ informa de una reducción en un estudio controlado y distribuido al azar. Se aceptan como válidos los signos pronósticos descritos por Ranson que se correlacionan con la mortalidad.⁵ (Cuadro I).

Cuadro I. Once signos pronósticos para clasificar tempranamente la severidad de la pancreatitis.

En admisión o al diagnóstico:

Edad mayor de 55 años
Leucocitosis mayor de 16,000
Glucosa sanguínea mayor de 200mg
Deshidrogenasa láctica mayor de 350 U/L
Transaminasa oxaloacética mayor de 250 U SP%

Durante las primeras 48 horas:

Caida del hematocrito del 10%
Elevación del nitrógeno de urea más de 5 mg%
Calcio menor de 8 mg%
PO arterial menor de 60 mmHg
Déficit base mayor de 4 mEq/L
Secuestro líquido calculado en más de 6.1

La creación de las unidades de cuidados intensivos, el desarrollo de técnicas de alimentación parenteral así como el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas no han podido modificar sustancialmente los resultados finales del tratamiento.

Existe acuerdo general en el sentido de que el tratamiento quirúrgico consiste en la desbridación de la zona pancreática para remover el tejido necrótico glandular y peripancreático; en lo que no hay acuerdo es en lo que toca al momento óptimo para realizarlo.⁶⁻¹⁰

Se han hecho esfuerzos para determinar por métodos no invasivos la presencia de necrosis pancreática y periglandular, por lo que desde 1985 se usa la tomografía axial computada¹¹ para establecer los diferentes grados de afectación pancreática. Debido al papel que juega el desarrollo de la necrosis pancreática en la decisión clínica, todos los esfuerzos se han encaminado a encontrar un método seguro no invasivo que señale la presencia de necrosis pancreática.

La experiencia acumulada en el Hospital de Especialida-

des del Centro Médico Nacional Siglo XXI desde su fundación, en 1963, ha permitido hacer un análisis del resultado del tratamiento quirúrgico de la necrosis pancreática, por lo que el primer informe en 1977 de 66 pacientes sometidos a varias modalidades quirúrgicas resultaron en un 80 % de mortalidad.¹² Con base en lo anterior, presentamos la experiencia del hospital de referencia en la aplicación de un método diagnóstico no invasivo, el que determina objetivamente la presencia de necrosis pancreática y la aplicación de una técnica quirúrgica para su tratamiento.

Material y métodos

A partir de julio de 1990 y hasta abril de 1991 registramos en forma prospectiva los casos de pancreatitis aguda, para tratar de establecer un diagnóstico objetivo por medio de la aplicación de la técnica de tomografía axial computada (TAC) con infusión masiva de medio de contraste tomografía dinámica y el tratamiento quirúrgico de desbridación programada del páncreas y el tejido periglandular (necresectomía). Registramos también los datos de sexo, edad, etiología de la pancreatitis, criterios de gravedad de Ranson y mortalidad.

*Técnica de la tomografía dinámica:*¹³ durante las primeras 36 horas de estancia hospitalaria se envía el paciente al departamento de tomografía, donde se utiliza un tomógrafo General Electric SYTEC 3000. Después de obtener imágenes de control, se inyecta por vía endovenosa 90 mL de medio de contraste hidrosoluble no iónico al 60 % y 75 %, administrado en bolos sin infusor; durante la fase dinámica del estudio se toman cortes del páncreas previamente localizado: estos cortes son de 5 mm de espesor e intervalos de 5 mm. Se mide la densidad de tres áreas del páncreas y simultáneamente se mide la densidad de la aorta que sirve de referencia para el tejido pancreático. También se miden las densidades de la zona peripancreática. En condiciones normales, la densidad alcanzada en la aorta en relación al páncreas es igual o superior al 70 % de las unidades Hounsfield registradas. Ya con los resultados del estudio, los pacientes se clasifican en cinco grupos: I.- pancreatitis aguda no complicada (PANC) 60-70 %; II.- absceso pancreático (AP), dos zonas intraglandulares entre 55-60 %; III.- necrosis peripancreática (NPP) cuando existe una densidad en el páncreas cercana al 70 %, y en la zona periglandular densidades menores al 65 %; IV.- necrosis pancreática menor del 50 %, cuando en dos zonas intraglandulares la densidad se sitúa en 40 %, y V.- necrosis pancreática mayor del 50 %, cuando en dos zonas intraglandulares la densidad no supera al 30 %.¹⁴ (Figuras 1-4)

Técnica de necresectomía: Mediante laparotomía transversal supraumbilical se llega a la transcauidad de los epiploones

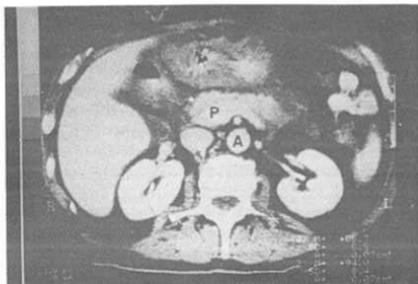


Fig. 1. Pancreatografía dinámica normal. Grupo I, durante la fase dinámica. La densidad media de la aorta es de 114u Hounsfield, y en dos zonas del páncreas 86 y 94. Relación páncreas: aorta mayor 70 %. A=aorta; P=páncreas.

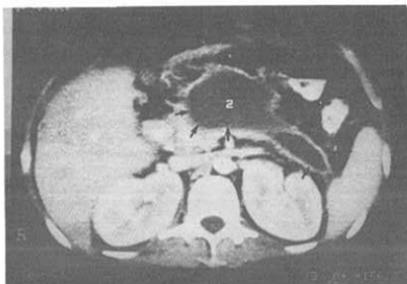


Fig. 3 y 4. Necrosis pancreática difusa. Grupos IV y V; en ambos casos la densidad intraglandular no supera el 40 %, lo que indica necrosis pancreática que en ambos casos se corroboró quirúrgicamente. Las flechas indican el tejido glandular necrosado. (No.3 grupo IV; No. grupo V)

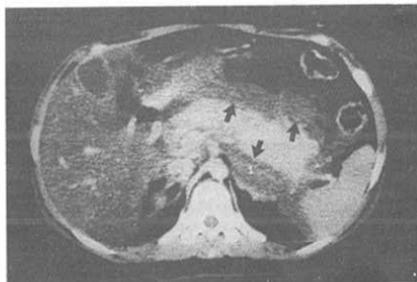


Fig. 2. Necrosis peripancreática. Grupo II. La densidad del páncreas y aorta es mayor del 70 %, y la del tejido peripancreático del 11 %, lo que indica claramente necrosis de la grasa peripancreática (flechas).



siguientes se facilitan enormemente. En 48 horas se programa al paciente a un nuevo procedimiento.

para empezar a aspirar el líquido inflamatorio; manualmente se retira el tejido peripancreático necrosado, el páncreas se libera en su borde inferior para acceder a la superficie posterior del órgano, diseccionando hasta el cruce de los vasos mesentéricos. Si hay necrosis parenquimatosa, se trata de reseccionar hasta donde sea posible; esta maniobra debe hacerse con facilidad; si no es factible realizarla, únicamente reseccamos el tejido necrótico fácilmente extraíble, lavamos la zona, colocamos compresas y se fijan el estómago y el colon transverso a cada uno de los bordes de la herida quirúrgica; de esta forma los accesos

Resultados

Incluimos en nueve meses a 47 pacientes con pancreatitis aguda; 16 mujeres y 31 hombres, con una media de edad de 37.8 años. En 28 pacientes pudimos realizar pancreatografía dinámica y se distribuyeron de la siguiente forma: grupo I, cinco casos; grupo II, ningún caso; grupo III, nueve pacientes; grupo IV, dos pacientes y grupo V, 12 casos. En el cuadro II se muestran estos datos asociados a la media de los signos pronósticos de cada grupo y la mortalidad. Como puede observarse, en ella existe una correlación entre el número de

signos pronósticos con la clasificación obtenida en la tomografía dinámica. Así, los grupos IV y V, que representan necrosis glandular, tienen una media mayor de signos de gravedad que los otros grupos.

Cuadro II. Resultados de la tomografía dinámica, Ranson y mortalidad.

Grupo	N	Ranson	Muertos
I	5	1.4	0
II	0	--	--
III	9	2.8	1
IV	2	4.5	2
V	12	4.6	8
Total	28	3.5	11

La mortalidad de estos 28 pacientes, que también se muestra en el cuadro 2, fue de 11 casos y también correlaciona con las condiciones que expresan gravedad.

Del grupo en conjunto, la etiología de la pancreatitis se distribuyó así: biliar, 20 casos asociada a la ingestión de alcohol en 19 pacientes; postraumática y posoperatoria, tres pacientes en cada uno; un caso asociado a lupus sistémico, y en otro no se identificó el factor desencadenante.

Cuarenta y dos enfermos se sometieron a intervención quirúrgica y en cinco no se realizó ninguna operación, según se aprecia en el Cuadro III; como puede observarse, la tendencia en el mayor porcentaje es realizar necresectomía 39 de 42 casos (93%). Hubo 15 enfermos que fallecieron (31.9%); menos en uno en todos hubo falla orgánica múltiple; en la autopsia del único que no la desarrolló se descubrió un cuerpo extraño de algodón en la bifurcación traqueal. En los pacientes que fallecieron la media de signos pronósticos fue de 5.1, y la media de edad de 51 años.

Cuadro III. Procedimientos quirúrgicos en el grupo B

Necresectomía	34
Pancreatocistomía distal+necresectomía	5
Colecistectomía	2
Whipple	1
Total	42

Discusión

Consideramos que en la actualidad existen tres situaciones que

son fundamentales en el manejo de la pancreatitis aguda y sus secuelas. La primera de ellas es determinar la severidad del padecimiento; al estudiar la repercusión fisiológica y metabólica de la enfermedad con la aplicación de los 11 signos marcadores de la severidad, en las primeras 48 horas de iniciada la enfermedad se establece predicción de mortalidad del 60% cuando hay más de tres signos. El tiempo le ha dado valor útil a esta situación, por lo que su aplicación es universal y las reproducciones de sus resultados los ha hecho confiables; sin embargo, éstos no establecen relación con la aparición de necrosis pancreática; por lo que su utilidad sólo se limita a su calidad de medida predictiva de mortalidad, como lo muestran también nuestros resultados en que los pacientes con mayor puntaje son los que se encuentran en los grupos IV y V, donde existe necrosis glandular, y en el grupo de fallecidos, donde se supera la media de signos del grupo general 3.5 contra 5.1 signos.

El segundo aspecto fundamental es establecer la presencia de necrosis pancreática o periglandular, ya que ello representa la principal determinante del resultado final, por lo que se han intentado varios métodos que demuestran su presencia: desde correlaciones clínicas, determinaciones bioquímicas que sirven de marcadores de destrucción tisular -como la deshidrogenasa láctica o proteínas de fase aguda que nos hablan de procesos inflamatorios¹⁴⁻¹⁵ hasta adaptaciones de procedimientos radiológicos para observar la imagen pancreática.

El uso de ultrasonido pancreático tiene poco valor, por la incapacidad del procedimiento para distinguir entre edema y necrosis;¹⁶ la tomografía axial es muy precisa para determinar la presencia del líquido, pero no discrimina cualitativamente si existe edema inflamatorio, sangre o pus⁷ y no puede establecer si existe edema o necrosis glandular.

Desde 1983, Kivisaari¹⁷ describió la posibilidad de impregnar con medio de contraste el páncreas mediante la infusión en bolo de contraste hidrosoluble y determinar en casos probados quirúrgicamente de necrosis pancreática la incapacidad del órgano de captar el medio de contraste administrado a grandes dosis. A partir de sus observaciones, otros investigadores en diferentes países han podido reproducir sus resultados, por lo que el uso de la pancreatografía dinámica es actualmente el recurso más útil para la identificación de la necrosis pancreática. Desde hace nueve meses introducimos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI este procedimiento diagnóstico; lo realizamos en 28 pacientes, y en los que se operaron hubo correlación radiólogo-quirúrgica en el 100% de los casos.

En los cinco pacientes que mostraron edema glandular hubo correlación clínico-radiológica, por lo que la aplicación de este método es, en nuestro concepto, el avance más

importante de los últimos 30 años en el manejo de este padecimiento.

La tercera situación en el manejo de los casos de pancreatitis aguda es el tratamiento quirúrgico a realizar y el tiempo preciso en que debe efectuarse.

En nuestro hospital se han intentado varias técnicas a través del tiempo, las que van desde procedimientos conservadores—como el lavado con catéteres colocados en la retrocavidad—hasta los procedimientos resectivos, como la pancreatectomía. Sin embargo, las publicaciones sobre el manejo de sépsis con abdomen abierto⁶ dieron lugar a que esta enfermedad se tratará con la aplicación de este principio, por lo que desde 1986⁷ la tendencia mundial es la de efectuar necresectomía pancreática y periglandular, sin que exista acuerdo sobre en qué momento del curso de la enfermedad es mejor someter los pacientes a la intervención quirúrgica.

En los últimos tres años nuestro grupo quirúrgico adoptó la tendencia de realizar la intervención en las primeras 48 horas de la enfermedad y reprogramar a los pacientes cada 48 horas, hasta lograr reemplazar la necrosis por tejido de granulación; ello no siempre es posible porque recibimos al enfermo operado en otro hospital y en la mayoría de las veces éste tiene algún otro procedimiento asociado. La revisión que hemos presentado es la aplicación del principio de tratamiento quirúrgico, ya que nueve de cada 10 enfermos se sometieron a él; nos apoyamos en los resultados que arroja el descenso de la mortalidad, ya que es la primera vez en nuestro hospital que sus cifras disminuyeron un 60 % en relación al primer informe generado.¹²

Estamos conscientes de que algo se ha avanzado en el control de la enfermedad y que se requiere de un mayor número de casos para establecer, de modo claro, todas las etapas de la inflamación pancreática; es la primera vez que en nuestro país se aplica este método de diagnóstico objetivo, no invasivo, del cual seguramente derivará información trascendental para el control de la pancreatitis aguda; asimismo, estamos convencidos de que se requiere de estudios controlados asignados al azar que evalúen a cuál modalidad quirúrgica se asocia la menor mortalidad.

Referencias

1. Warshaw A, Jin G. Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess. *Ann Surg* 1985; 202: 408-417.
2. Wertheimer MD, Norris S. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 1986; 121: 484-487.
3. Nicholson ML, Mac Mortensen NJ, Espiner HJ. Pancreatic abscess: Results of prolonged irrigation of the pancreatic bed. *Br J Surg* 1988; 75: 88-91.
4. Ranson JH, Berman RS. Long peritoneal lavage decreases pancreatic sepsis in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1990; 211: 708-718.
5. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69.
6. Pemberton JH, Becker JM, Dozois RR, Nagorney DM, Ilstrup D, Remine WH. Controlled open sac drainage for pancreatic abscess.
7. Wilson C, MC Ardie CS, Carter DC, Imrie CW. Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988; 75: 119-123.
8. How JM. Delayed debridement and external drainage of massive pancreatic or peripancreatic necrosis. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 25-29.
9. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Girelli R, Cavallini G, Falloni M et al. Retroperitoneal and peritoneal drainage and lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 197-203.
10. Stanten R, Frey CHF. Comprehensive management of acute necrotizing pancreatitis and pancreatic abscess. *Arch Surg* 1990; 125: 1269-1275.
11. Ranson JH, Balthazar E, Caccavale R, Cooper M. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1985; 201: 656-665.
12. Bautista OJ. Pancreatitis grave y cirugía. *Rev Soc Ecuatoriana de Cirugía* 1977; 1: 12-15.
13. Kivisaari L, Somer K, Standertskold-Nordenstam CG et al. A new method for the diagnosis of acute hemorrhagic-necrotizing pancreatitis using contrast-enhanced CT. *Gastrointest Radiol* 1984; 9: 27-30.
14. Nordback I, Pessi T, Auvinen O, Autio V. Determination of necrosis in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1985; 72: 225-227.
15. Beger HG. Surgical treatment of the necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1989; 3: 593-612.
16. Lawson TL. Acute Pancreatitis and its complications. Computed tomography and snography. *Radiol Clin North Am*. 1983; 21: 495-513.
17. Kivisarri L, Somer K, Standertskold-Nordenstam C-G et al. Early detection of acute fulminant pancreatitis by contrast enhanced computed tomography. *Scand J Gastroenterol* 1983; 8: 39-41.

EFEMERIDES MEDICAS 1992

IV

1892 W S Halsted (1852-1922) ligó con éxito la subclavia en su primera porción.

Frank llartley (1856-1913) reseco el ganglio de Gasser en un caso de neuralgia del trigémino.

Ludwig lleusner (1846-1916) fue el primero en practicar con éxito (en una casa particular) una operación para cerrar una úlcera gástrica perforada.

Adolfo Murillo fue el primero en Chile en practicar una sinfisiotomía.

William Osler (1849-1919; Canadá) publicó su texto "*The Principles and Practice of Medicine*". Definió, entre otros la compensación cardíaca y la compensación interrumpida. Aún sugiere sangrados, sanguijuelas y ampollas en pericarditis agudas; en las endocarditis agudas recomienda acónito y bolsa de hielo precordial; para enfermedades crónicas valvulares sugiere sangrado, cataris salina y digital.

August Weismann (1834-1914) publicó "*Das Keimplasm*" donde expone la doctrina del plasma germinal. Sostuvo que el de las células sexuales se encuentra en los cromosomas ("idantes") y propone la "división por reducción" (en la mitad en el caso de la maduración de las células sexuales) y las "divisiones ecuacionales" (o iguales) de los cromosomas.

Charles Loomis Dana (1852-1935) publicó un texto sobre "*Enfermedades nerviosas*".

Daniel H Tuke (1827-1895) publicó su "*Diccionario sobre Medicina Psicológica*".

C Scot (1854-1897) y J G Adami (1862-1926) publican una gran memoria sobre el corazón de los mamíferos.

George M Sternberg (1838-1915; EEUU) publicó su "*Manual de bacteriología*", considerado por muchos el más notable de la época.

Silas W Mitchell (1829-1914) publicó una historia sobre la precisión instrumental en medicina.

Empiezan a publicarse en Argentina la "*Revista de la Asociación Médica Argentina*" y "*La Semana Médica*".

Reginald H Fitz (1843-1913) fue nombrado profesor de teoría práctica médica en la Escuela Médica de la Universidad de Harvard, Estados Unidos.

Andrew Taylor Still (1828-1917); Missouri, Estados Unidos) fundó la "American School of Osteopathy".

Kitazato Shibasaburo (1856-1931) estableció en Japón el Instituto de Investigación de Enfermedades Infecciosas.

Se celebró en Venecia una (sexta) Conferencia Internacional Sanitaria.

F Löffler (1852-1915) eliminó la plaga de ratones de campo de Tesalia empleando el bacilo "*tiphi murium*".

Se fundó el Consejo Sanitario Marítimo y de Cuarentena de Egipto.

Se fundó en Nueva York el primer laboratorio diagnóstico de Estados Unidos operado por el Consejo Municipal de Salud.

En Filadelfia, Estados Unidos, se hizo obligatoria la notificación de casos de tuberculosis.

J. S. P.