

# Pancreatografía dinámica: diagnóstico de necrosis pancreática e identificación de factores de riesgo de gravedad

Enrique Luque-de León,\* Juan Mier-y-Díaz,\* Julieta Rodríguez-Jerkov,\*\* Roberto Blanco-Benavides\*

Recepción versión modificada: 9 de agosto de 1999      aceptación: 22 de septiembre de 1999

## Resumen

*Antecedentes:* la pancreatografía dinámica (PD) establece la presencia de necrosis pancreática (NP).

*Objetivo:* evaluación prospectiva de la PD para determinar NP, correlacionar imágenes con casos quirúrgicos y establecer su valor pronóstico.

*Material y métodos:* durante cuatro años, se incluyeron a pacientes con pancreatitis. Por PD hay cinco grupos: I. Pancreatitis aguda intersticial; II. Colecciones pancreáticas secundarias; III. Necrosis peripancreática; IV. Necrosis pancreática <50% y V. Necrosis pancreática >50%. Analizamos variables demográficas, tipo de referimiento, clasificamos la gravedad. En sospecha de infección cultivamos por aspiración. Calculamos especificidad y sensibilidad.

*Resultados:* con enfermedad biliar 244 pacientes, 47%, 36% por ingestión de alcohol, clasificamos 207 con PD, (85%). Por cada grupo: I, (34), II (36), III, (67), IV (47) y V (60) pacientes. Ciento setenta y cinco operados, (72%), la indicación por complicaciones en 127 pacientes (52%). Al correlacionar los hallazgos operatorios en 138 pacientes se encontró que la PD, tuvo sensibilidad 93%, especificidad 98%, valor predictivo positivo 91%, valor predictivo negativo 98% y confiabilidad diagnóstica 97%. Tuvieron infección (48%) 110 pacientes. Existió correlación entre la clasificación y la gravedad. Sin morbilidad de la tomografía.

## Summary

*Background:* Dynamic pancreatography (DP) can establish the development of tissue damage and demonstrate pancreatic necrosis (PN).

*Objective:* To prospectively evaluate the usefulness of DP in patients with acute pancreatitis (AP), analyzing its capabilities for determining the incidence of necrosis, and as a prognostic predictor.

*Material and methods:* All patients with AP seen at our department during 4 years were included. All patients were scheduled to DP. Findings were classified in five groups: I, interstitial AP; II, secondary fluid collections; III, peripancreatic necrosis; IV, pancreatic necrosis <50% and pancreatic necrosis >50%. Also included for analysis were: demographic variables, etiology, APACHE-II score, and Ranson's signs; when infection was suspected, cultures were done. PD and operative findings were correlated to calculate sensibility (S), specificity (Sp), positive and negative predictive values (PPV, NPV), and the diagnostic accuracy (DA) of the test. Correlation between severity/mortality and morphologic alterations according to the classified group were also performed.

*Results:* 244 patients. Biliary associated pancreatitis in 47% and alcohol induced in 37%. DP in 207 patients showed, 34 patients in group I; 36 in group II, 67 in group III, 47 and 60 in groups IV and V, respectively. Secondary pancreatic infection was present in 48%. One

\*Departamento de cirugía gastrointestinal

\*\*Departamento de imagen

Hospital de especialidades, Centro México Nacional siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Juan Mier y Díaz

Paseo de las Palmas 745-701, 11000 México, D.F. Fax: (525) 540 0123

*Conclusiones: La PD mostró correlación pronóstica con las calificaciones metabólicas. Certeza diagnóstica, identificando necrosis. Sirve para diseñar la cirugía y de seguimiento de la necrosis residual. La PD es instrumento preciso, eficiente y contundente para establecer las complicaciones tisulares de la pancreatitis aguda.*

**Palabras clave:** *Necrosis pancreática, tomografía dinámica, factores de riesgo*

Hace ya más de un siglo, Reginald Fitz<sup>1</sup> reportó el primer análisis sistemático y clínicopatológico de la Pancreatitis Aguda (PA). En una de sus conclusiones, sugirió que la gravedad de la PA se relaciona con la gravedad de las alteraciones morfológicas dentro y alrededor del páncreas. A través de los años esta observación ha sido validada y varios estudios han demostrado una relación directa entre la severidad de la presentación y de la enfermedad, con la demostración histológica de necrosis pancreática.<sup>2</sup> Recientemente esta necrosis parenquimatosa se ha establecido como uno de los factores de riesgo principales para la infección secundaria.<sup>3</sup> La mayoría de los investigadores coinciden en que una vez establecida la Necrosis Pancreática Infeccionada (NPI), el tratamiento quirúrgico, con necresectomía y alguna de las modalidades de drenaje, es necesario.<sup>3,4</sup> Aparentemente la manera más directa para evaluar el grado y extensión de la necrosis pancreática es a través de una laparotomía formal, y de hecho éste era el único método disponible en el pasado.<sup>5</sup>

La necrosis pancreática frecuentemente se sospecha sobre la base de algunos criterios clínicos como la fiebre persistente o la inestabilidad cardiopulmonar; sin embargo, al realizar análisis clínico patológicos rigurosos de la evaluación clínica como método, éste ha probado ser poco efectivo en la predicción de la presencia o ausencia de necrosis.<sup>6,7</sup>

*hundred seventy-two patients underwent surgery; the surgical indication was to interrupt the pathogenesis of complications in 52%. DP correlated with the prognostic signs and APACHE-II score as predictors of complications with an overall (S) of 93%, (Sp) 98%, (PPV) 91%, (NPV) 98%, and (DA) 97%. Greater scores values are all directly proportional with PD necrosis findings (p <0.05). There was not PD related morbidity.*

*Conclusions: We found correlation between PD classification and prognostic factors. Morphologic alterations were accurately identified. PD as preoperative work-up allows surgeons design operative strategies and as is useful follow-up of the patients after necrosectomy.*

**Key words:** *Pancreatic necrosis, dynamic pancreatography, risk factors*

Por otro lado, varios criterios bioquímicos han sido también probados en cuanto a su capacidad de detección de la necrosis, entre éstos se encuentran: proteína C-reactiva,<sup>8</sup> meta-albúmina,<sup>9</sup> alfa-2-macroglobulina,<sup>8</sup> fosfolipasa A2,<sup>10</sup> interleucina 6,<sup>11</sup> péptidos activadores del tripsinógeno,<sup>12</sup> y la ribonucleasa pancreática.<sup>13</sup> Comparten como ventaja su simplicidad y nula invasividad, y como desventaja, el no estar disponibles en todos los hospitales. Además, con excepción de la proteína C-reactiva,<sup>8</sup> ninguno ha alcanzado consistente y confiablemente la identificación preoperatoria de la necrosis. Otros métodos que han sido probados sin éxito son procedimientos de imagenología como el ultrasonido,<sup>14</sup> TAC simple,<sup>15</sup> y algunos un tanto más invasivos como el análisis del líquido peritoneal.<sup>6</sup>

Análisis estadísticos de mediciones tempranas y objetivas han identificado los signos pronósticos que estiman el riesgo global de desarrollar complicaciones graves y de morir.<sup>16-18</sup> Es claro, sin embargo, que estos signos no proveen ninguna información acerca del tejido pancreático y peripancreático y de los cambios morfológicos que ocurren a través del proceso de la enfermedad.

Al iniciar la década del ochenta Kivissari y sus colaboradores<sup>26</sup> reportaron la utilización de la tomografía dinámica contrastada para el diagnóstico de PA. Posterior a este trabajo histórico, varios investigadores han corroborado los beneficios que

brinda esta técnica, para la que Bradley<sup>21</sup> acuñó el término de pancreatografía dinámica (PD). Algunos autores han correlacionado los hallazgos de la PD con los encontrados quirúrgicamente.<sup>22</sup>

Hasta ahora, sin embargo, pocos han sido los estudios prospectivos en relación con PD;<sup>23</sup> la mayoría de los realizados ha examinado a pacientes seleccionados, y muchos de éstos se han hecho en casos que no se encuentran en las etapas tempranas del curso de la enfermedad. Algunas de las clasificaciones y criterios que han sido implementados para la PD han sido complejos, difíciles de reproducir o específicamente diseñados para predecir el desarrollo de abscesos pancreáticos.<sup>24</sup> Pocos de estos estudios han producido sensibilidad y especificidad para estos criterios. El pronóstico preciso y el significado clinicopatológico de los hallazgos encontrados por la PD aún son difíciles de interpretar.

El objetivo de este estudio prospectivo es determinar la frecuencia, evolución clínica, y significado patológico de la hipoperfusión pancreática y peripancreática identificada por PD, correlacionando criterios simples de PD con los hallazgos quirúrgicos, y con la gravedad de la enfermedad y mortalidad.

### Material, pacientes y método

Entre agosto de 1990 y julio de 1994, todos los pacientes admitidos a nuestro servicio para recibir manejo por PA entraron a un protocolo prospectivo para la identificación de necrosis y la predicción de la gravedad del cuadro mediante PD. El estudio fue aprobado por el Comité de ética local. El diagnóstico de PA se basó en la presentación clínica y en elevación de amilasa y lipasa sérica y amilasa urinaria a más del doble de los límites superiores normales siendo éstos: 300 U/L para la amilasa sérica, 2000 U/L para la urinaria y 200 U/L para la lipasa sérica. A estos niveles la especificidad de estas pruebas para diagnosticar PA son 95% para la amilasa y 99% para la lipasa.<sup>24</sup>

#### *Pancreatografía dinámica*

El rastreo tomográfico se realizó con un aparato Pace Plus (General Electric, Milwaukee) con cor-

tes de espesor de 5 mm. La localización y estimación de las alteraciones pancreáticas y extrapancreáticas fueron en primera instancia sin material de contraste. Una vez localizadas éstas, los pacientes recibieron 150 ml de contraste oral 10 minutos antes del inicio de la administración de contraste intravenoso (iothalamato de meglumina - 60%) que se realizó ya sea por infusión o por medio de un bolo rápido durante 12 a 15 segundos. Cuando fue por infusión, el rastreo se inició 20 segundos después del inicio de la misma que en total se aproximó a los 150 ml: mientras que cuando es por bolo, el rastreo inició también a los 20 segundos posteriores a la inyección de un bolo de 90 ml del contraste. Se midió la captación del contraste en diferentes porciones de la glándula y de la zona peripancreática, simultáneamente con la densidad de la aorta como referencia para el tejido pancreático y peripancreático. La densidad en la aorta debe superar 120 unidades Hounsfield (UH). Valores normales son cuando la densidad del páncreas es igual o mayor a 70% de la registrada en la aorta. Con los resultados del estudio y en un intento por simplificar,<sup>26</sup> clasificamos los hallazgos de PD en cinco grupos:

- I. Edema intersticial: aumento en el tamaño de la glándula, con buena captación del medio de contraste (60 a 70%) por todo el parénquima (sin necrosis) y sin colecciones asociadas al proceso.
- II. Colecciones pancreáticas secundarias: caracterizadas en la etapa temprana como colecciones líquidas agudas, y en la tardía, cuatro semanas, como abscesos pancreáticos o pseudoquistes agudos. Existe buena captación del parénquima no involucrado, y por otro lado hay zona (s) intra o periglandulares con densidades líquidas. Dependiendo de la colección que se trate, puede o no, distinguirse una pared.
- III. Necrosis peripancreática: con hipoperfusión (<65%) en el tejido peripancreático que representa la necrosis de la grasa a ese nivel. Existe perfusión adecuada del contraste a nivel del parénquima.
- IV. Necrosis pancreática < a 50%: baja captación del medio de contraste a nivel de la glándula pancreática, calculando la región involucrada en esta hipoperfusión como menor a 50%.

Pueden existir colecciones pancreáticas secundarias y/o necrosis peripancreática.

- V. Necrosis pancreática > a 50%: similar al grupo IV, pero con afección calculada mayor al 50%.

Se analizaron las características demográficas, edad, sexo y etiología. Para identificar la gravedad de la enfermedad se utilizaron las clasificaciones de APACHE-II<sup>19</sup> y Ranson.<sup>16</sup> Sobre la base del sistema de Atlanta,<sup>27</sup> se consideró PA como severa (PAS) en pacientes con Ranson > o igual a 3 y/o APACHE-II > o igual a 8; y moderada (PAM) con Ranson < 3 y APACHE-II < 8.

Clasificamos como referimiento primario a los pacientes que ingresaron a nuestro servicio dentro de las primeras 48 a 72 horas de haber iniciado el padecimiento, y sin haber recibido tratamiento quirúrgico fuera del mismo; y como tardío a los pacientes con manejo quirúrgico previo fuera de nuestro servicio y/o tratamiento médico prolongado; sólo incluimos a los referimientos primarios y a los tardíos de corta evolución en quienes contamos con los datos de referencia necesarios.

En los casos operados o en los que se realizó aspiración con aguja fina (AAF) se tomaron cultivos para evaluar si la colección y/o necrosis era estéril o infectada. Los casos que supervivieron y en donde no se pudo corroborar el estado bacteriológico, manejados médicamente y/o que no fueron puncionados, se consideraron debido a su evolución como estériles; en algunos casos se corroboró esterilidad mediante AAF. El manejo se clasificó en médico o quirúrgico. Del último se consideraron las indicaciones y el procedimiento efectuado. En el grupo de pacientes con PD y operados, se compararon los hallazgos entre ambos. Se correlacionó la gravedad, y la mortalidad según el grupo en que fueron clasificados. Se especificaron las causas de defunción.

### Análisis estadístico

El análisis de características demográficas, bacteriología, indicaciones y tipo de cirugía fueron descriptivos. En comparaciones entre el tipo de referimiento con la evolución final, y para la de tipo de tratamiento según el grupo clasificado, se utilizó prueba de chi cuadrada. De la comparación entre

la imagen de PD y los hallazgos quirúrgicos, se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y certeza diagnóstica. En la clasificación se consideró que existe mayor alteración morfológica, mientras mayor es el grupo, para el análisis estadístico, si la clasificación con PD fue en más de un grupo, consideramos la mayor alteración. La comparación de los grupos por PD, para los valores obtenidos en APACHE-II y Ranson se realizó con análisis de varianza de una clasificación por rangos, Kruskal-Wallis. En mortalidad se utilizó prueba de chi cuadrada o prueba exacta de Fisher. En cualquier caso consideramos significativo un valor de  $p < 0.05$ . Utilizamos promedio y desviación estándar por rangos, según fuera aplicable y las frecuencias fueron expresadas en porcentajes.

### Resultados

Fueron 157 hombres y 87 mujeres con media de edad de 41.4 años. Etiología biliar en 47% y alcohólica en 36%, cuadro I. Al comparar el tipo de referimiento de nuestros pacientes con la evolución final, no encontramos diferencias significativas.

**Cuadro I**  
**Características demográficas**

N	244	
Edad	41.4 (15-76)	
Sexo	masculino	157 (64%)
	femenino	87 (36%)
Etiología		
	biliar	114 (47%)
	alcohol	87 (36%)
	otras	43 (17%)
	traumatismo	10
	hiperlipidemia	10
	postoperatoria*	8
	ídipática	7
	colágena	5
	Hiperparatiroidismo	1
	CPRE	1
	Ascaris	1

\* = cirugía gástrica = 6; cirugía pancreática = 2

noventa pacientes registrados como referimientos tardíos, ingresaron operados; en 38 para resolver enfermedad biliar; para interrumpir la fisiopatología de las complicaciones en 34 y laparotomías exploratorias en 18 enfermos.

Caracterizamos a 207 (85%) pacientes según las imágenes de PD; en 37 (15%) por los hallazgos quirúrgicos. Al comparar los hallazgos en PD con los quirúrgicos este subgrupo no fue considerado.

De 207 pacientes en que se realizó PD, 138 (67%) fueron operados y 69 (33%) fueron manejados médicamente. Los pacientes que fueron intervenidos del grupo I, tuvieron pancreatitis biliar, y se les realizó colecistectomía durante el mismo internamiento. En el grupo II se operaron 15 pacientes en 10 se realizó drenaje externo de absceso pancreático, en cuatro drenaje interno de pseudoquistes, y en un caso que se consideró inicialmente como pseudoquiste, se realizó drenaje externo, pues la colección se encontraba asociada con necrosis importante (secuestro pancreático). Dieciocho pacientes que fueron manejados en forma conservadora en este mismo grupo II, 14 con colecciones líquidas agudas presentaron resolución espontánea, un paciente con pseudoquiste permanece asintomático, y tres con abscesos pancreáticos fueron tratados con drenaje percutáneo. Los pacientes que fueron clasificados en los grupos III, IV y V, requirieron cirugía en 36 (64%), 34 (77%) y 41 (77%) respectivamente. En 20, dos y

uno de estos casos, se realizó colecistectomía de intervalo por PA biliar. La indicación quirúrgica del resto, fue por falta de respuesta con tratamiento máximo intensivo y a la demostración de NPI con AAF. Existió un subgrupo de 37 pacientes que fueron operados sin realizar una PD. Fueron 11 referimientos primarios y 26 tardíos. Se operaron por pancreatitis biliar o por empeoramiento en sus condiciones de ingreso. Todos estos pacientes fueron clasificados de acuerdo a nuestros hallazgos quirúrgicos,

Requerir tratamiento quirúrgico por complicaciones de necrosis tisular 0 por la presencia de infección tiene una relación de acuerdo al grupo clasificado. El cuadro II muestra esta distribución. No se incluyeron a los pacientes sometidos a cirugía biliar. Es claro, que la necesidad de operarse fue mayor cuando las alteraciones morfológicas fueron más graves. La diferencia por grupos tuvo significancia estadística. En el cuadro III presentamos las indicaciones quirúrgicas en los pacientes de acuerdo al grupo tomográfico correspondiente. Se efectuaron 48 procedimientos para resolver enfermedad biliar en cuatro grupos. Para el grupo II en los casos de colección purulenta, ésta se derivó externamente en 14 casos, y en casos de pseudoquiste éste se derivó internamente en cuatro ocasiones. Se realizó necrosectomía con empaquetamiento y reprogramación a demanda en 109 enfermos con necrosis tisular y/o infección (Cuadro III).

**Cuadro II**  
**Pacientes operados para resolver la aparición de complicaciones de la pancreatitis aguda grave con necrosis tisular**

Grupo TACD	N	Sometidos a intervención quirúrgica	Interrupción de fisiopatogenia de las complicaciones	Chi cuadrada
I	34	25	0 (0%)	P < 0.05
II	36	18	18 (50%)	
III	67	47	27 (40%)	
IV	47	37	35 (74%)	
V	60	48	47 (78%)	
Total	244	175	127 (52%)	

*Están excluidos los pacientes que se sometieron a colecistectomía de intervalo TACD = tomografía dinámica.*

	I	II	III	IV	V
Enfermedad biliar	25	0	20	2	1
Absceso/ Secuestro	0	14	0	0	0
Pseudoquiste sin respuesta al tratamiento médico	0	4	0	0	0
NPI*	0	0	17	20	27
Total	25	18	47	37	48

\*NPI = necrosis pancreática infectada.

Para corroborar y comparar los hallazgos de la PD la forma más efectiva es a través de la cirugía o autopsia y confirmación histopatológica. Fueron 138 pacientes en quienes se realizó PD, y durante el curso de su enfermedad requirieron cirugía. En 12 pacientes del grupo I se corroboró sólo edema pancreático durante la cirugía. De los pacientes operados del grupo II, en 11 se encontró absceso pancreático y en cuatro pseudoquiste agudo mediante PD; estos hallazgos se confirmaron en 10 de los casos, en cuatro se encontró necrosis peripancreática durante la cirugía y en otro necrosis peripancreática y necrosis glandular < a 50%. Treinta y seis pacientes operados en el grupo III de los cuales se confirmó el diagnóstico en 81% (29 casos), tres fueron abscesos y cuatro necrosis glandular. Los grupos IV y V que definen necrosis pancreática se operaron a 75 enfermos; hubo necrosis glandular durante la cirugía en 64%, 12 colecciones abscedadas y 15 pacientes con necrosis peripancreática.

El análisis del estado bacteriológico de acuerdo al grupo clasificado resultó que en el grupo I, no hubo casos de infección. En el II, los abscesos que fueron operados tuvieron infección polimicrobiana, en los tres drenados percutáneamente se encontró infección monomicrobiana, los cuatro pseudoquistes operados fueron estériles, y se infiere que también el que se encuentra en observación; las 14 colecciones líquidas agudas que presentaron resolución espontánea nunca dieron manifestaciones de infección y las que se mantuvieron en

observación tampoco tuvieron datos de infección. En el grupo III existen 27 casos de infección de la NPP; todos estos casos fueron operados. También se intervinieron a 37 pacientes en el grupo IV, 2 para realizar colecistectomía de intervalo por pancreatitis biliar y en el resto para realizar necrosectomía; de éstos últimos, 30 pacientes tenían infección. En el grupo V, 48 pacientes fueron operados; un caso, colecistectomía de intervalo, y el resto para necrosectomía; 42 tenían infección. Los gérmenes causales más comunes tanto en las infecciones mono como polimicrobiana fueron *E. Coli* y *Klebsiella pn* (Cuadro V); a mayor alteración morfológica y extensión de necrosis, mayor es el porcentaje de infección y esta tendencia queda mostrada en la figura 1.

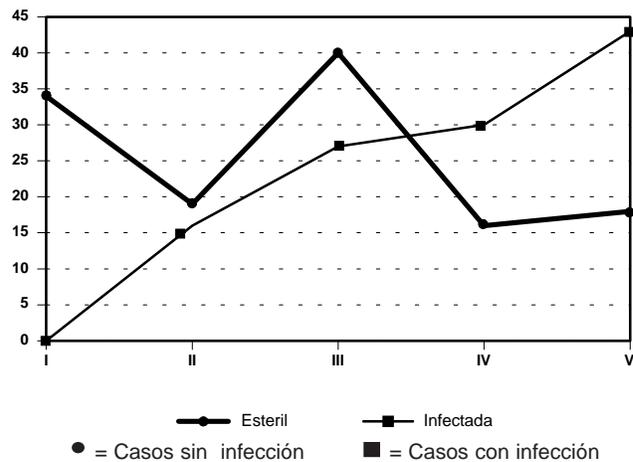


Figura 1. La aparición de infección esta directamente relacionado a la presencia de necrosis tisular, en el grupo I, sin infección, el grupo II la mitad de las colecciones vistas fueron estériles y la otra infectadas, a partir del grupo III empieza un aumento de las infecciones, es más acentuado en el grupo con mayor necrosis tisular, grupo V.

La correlación entre los hallazgos de PD y la gravedad de la enfermedad se muestra en el cuadro VI. Para el cálculo de los criterios de Ranson sólo se tomaron en cuenta los referimientos primarios. Tanto los de Ranson como la calificación de APACHE-II fueron directamente proporcionales a la presencia y extensión de necrosis parenquimatosas. Finalmente, y de acuerdo a la reciente clasificación de Atlanta,<sup>34</sup> en la que se clasifica la gra-

vedad con estos dos parámetros, la PAS y la mortalidad fueron significativamente mayores, mientras mayores fueron las alteraciones morfológicas y la extensión de la necrosis, cuadro VII y en la figura 2.

**Cuadro IV**  
Utilidad diagnóstica de la pancreatografía dinámica de acuerdo a cada grupo (se incluyen a pacientes con PD y operados)

Grupo	N	S %	E %	VPP %	VPN %	CD %
I	12	100	100	100	100	100
II	15	100	96	66	100	96
III	36	80	96	89	92	89
IV	34	97	97	91	99	97
V	41	98	100	100	99	99
Total	138	93	98	91	98	97

PD = pancreatografía dinámica

S = sensibilidad

E = especificidad

VPP = valor predictivo positivo

VPN = valor predictivo negativo

CD = correlación diagnóstica

**Cuadro V**  
Desarrollo de bacterias involucradas en las infecciones

Bacteria	Monobacteriana	Polibacteriana
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13	45
<i>E. coli</i>	12	44
<i>Estafilococo coagulasa -</i>	8	16
<i>Streptococo fecalis</i>	7	16
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	0	24
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	23
<i>Serratia marcescens</i>	0	14
<i>Citrobacter freundii</i>	0	4
<i>Estafilococo coagulasa +</i>	0	13
<i>Acitrobacter cl.</i>	0	1
<i>Morganella m.</i>	0	4
<i>Streptococo feacium</i>	0	4

## Discusión

La PA representa una de las patologías más comunes en nuestro hospital. Los márgenes en su gravedad son muy amplios, pero ciertamente es una enfermedad potencialmente letal. Dentro del esquema de su abordaje, establecer la gravedad de un episodio agudo de pancreatitis es crucial, porque esto tiene aplicaciones muy importantes con relación al manejo y las complicaciones que podemos esperar.

Los métodos utilizados anteriormente han incluido: parámetros clínicos, pruebas bioquímicas, marcadores de respuesta inflamatoria, sistemas de clasificación clínica y exámenes de gabinete; sin embargo, no han podido identificar con precisión las alteraciones morfológicas y en especial la necrosis pancreática que se ha establecido como uno de los principales factores de morbimortalidad en PA.

La introducción de la tomografía con reforzamiento vascular (pancreatografía dinámica, PD), ha permitido identificar esta serie de cambios estructurales en PA de una manera más confiable. A partir de entonces, se han realizado varios estudios para validar la técnica y valorar su utilidad para considerar la gravedad de la PA. Las clasificaciones diseñadas han sido diversas, y existen aún controversias al respecto. El presente estudio es el resultado final de nuestra prueba de factibilidad y validación de la técnica en nuestro hospital y con un sistema simple de clasificación para los hallazgos.

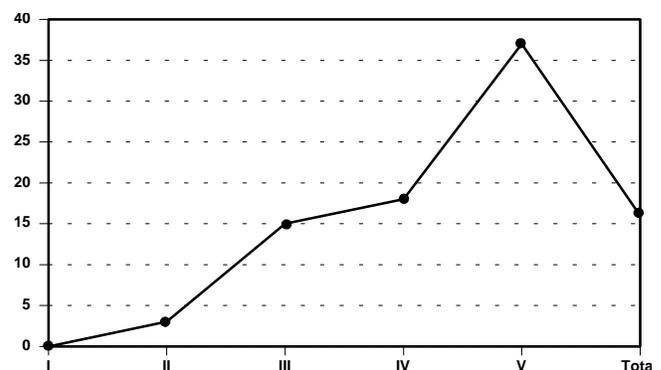


Figura 2. La mortalidad es proporcional al grupo clasificado. A mayor necrosis glandular la mortalidad es más frecuente.

Contamos con un grupo numeroso de pacientes para nuestro estudio, y sus características demográficas y de origen fueron similares a las reportadas en otras series. Aproximadamente la mitad de nuestros pacientes vienen referidos de otros hospitales. Incluimos sólo a los referimientos tardíos de corta evolución y con datos muy completos de referencia, en un intento de tener una PD inicial dentro de las primeras 72 horas de inicio del padecimiento. El tipo de referimiento no tuvo repercusión en la evolución final de los casos.

Por falta de disponibilidad en algún momento del estudio, no pudimos realizar PD en todos los pacientes, pudimos hacerla y clasificar a 297. Los restantes 37 pacientes fueron operados sin PD, y clasificados por los hallazgos quirúrgicos. Este subgrupo se excluyó en algunas de las comparaciones y análisis.

Debido a las indicaciones de cirugía en PA, requerir de este tipo de tratamiento puede considerarse como una graduación de la gravedad; es decir, a mayor sea ésta última, generalmente los pacientes tienen necesidad mayor de ser sometidos a cirugía para resolver el caso. En este sentido, consideramos importante excluir a aquellos pacientes en que la PA fue resuelta con tratamiento médico, y fueron sometidos a colecistectomía de intervalo durante el mismo internamiento, porque el propósito de esta intervención fue evitar la recurrencia de la PA. Encontramos así una correlación importante al observar que la necesidad de cirugía fue progresivamente mayor mientras mayor fue la extensión de la necrosis o había infección.

La comparación entre los hallazgos de PD y los quirúrgicos es importante en este trabajo. Ésta fue realizada sólo en aquellos pacientes en que se realizó PD, y posteriormente fueron sometidos a cirugía. En el grupo I, la correlación de hallazgos fue total, debido a que el edema identificado en la PD, fue siempre corroborado en cirugía; por tanto, cuando no existe hipoperfusión glandular o peripancreática y sólo un crecimiento del páncreas, podemos predecir confiablemente que se trata de una pancreatitis edematosa. El grupo II estuvo comprendido por las colecciones secundarias a PA, exceptuando a los secuestros pancreáticos que por definición están asociados con necrosis. En 10 de los 15 casos operados con PD previa, se encontró concordancia en los hallazgos; en otros cinco, la PD inicial mostró colecciones secundarias y en la cirugía comprobadas pero también se identificó NPP (Grupo III) en cuatro casos, y NP < 50% (Grupo IV) en uno; en este sentido podemos decir que la PD subestimó el daño en cinco de 15 casos. El grupo III ha sido el que menor correlación ha encontrado en otros estudios, y en nuestra serie, no fue la excepción. De 36 casos operados, en 29 se encontró NPP; en el resto, en tres se sobre estimó el daño y subestimó el daño en 4 que además de la NPP, tenían NP < 50%. El hallazgo de NPP fue el más frecuente durante la cirugía, y no se detectó en la PD en el resto de los grupos.

**Cuadro VI**  
**Relación entre los hallazgos iniciales en la pancreatografía dinámica o quirúrgicos, distribuidos por cada grupo clasificado y los indicadores de la gravedad de la enfermedad**

Grupo	N	RANSON	APACHE-II	Chi cuadrada
I	34	1.2 (0-2)	5.1 (2-12)	p < 0.05
II	36	1.9 (1-4)	5.9 (2-12)	
III	67	3.2 (1-5)	8.5 (3-13)	
IV	47	3.7 (1-5)	9.8 (3-23)	
V	60	4.3 (2-8)	13.3 (4-16)	

**Cuadro VII**  
**Clasificación de la pancreatitis por los hallazgos en la pancreatografía dinámica o quirúrgicos, distribuidas por cada grupo con relación a la mortalidad y gravedad de la enfermedad**

Grupo	N	PAS	PAM	Mortalidad	chi cuadrada
I	34	1 (3%)	33 (97%)	0 %	p < 0.05
II	36	5 (14%)	31 (86%)	2.7%	
III	67	42 (63%)	25 (37%)	14.9%	
IV	47	36 (77%)	11 (23%)	19.1%	
V	60	54 (90%)	6 (10%)	36.7%	
Total	244	138 (57%)	106 (43%)	17.2%	

*PAS = pancreatitis aguda grave*  
*PAM = pancreatitis aguda moderada*  
*clasificación de acuerdo al simposium de Atlanta.*

La sobrestimación de los casos por PD no tienen importancia clínica, pero sí en cuanto a la fidelidad de la prueba con relación a los diferentes hallazgos; la subestimación tiene importancia clínica y es en donde futuros estudios deben incidir. Los análisis de utilidad de la prueba fueron muy satisfactorios, la certeza diagnóstica global fue de 97%. En el cuadro IV se muestra cómo estos valores fueron mejores en los extremos de la clasificación de la PD, y menores para la parte media de la misma. Esta tendencia es similar a la encontrada en otras pruebas diagnósticas. El grupo III ha sido el más problemático en su definición imagenológica. Esto es explicable, pues es fácil confundir las densidades y apariencia de las colecciones, la hemorragia y la necrosis peripancreática. El problema a resolver tanto en este grupo como en el que involucró a colecciones secundarias y necrosis es diferenciar la necrosis de aquellas colecciones que son muy densas y viscosas. Esta diferenciación tiene aplicaciones terapéuticas importantes.

La infección fue progresivamente mayor del grupo I al V. En los casos infectados con más de un microorganismo y el número de éstos por paciente, también fueron directamente proporcionales a la extensión del daño.

Finalmente y de acuerdo a los objetivos trazados en este estudio, comparamos la gravedad y la mortalidad para cada uno de los grupos. La gravedad fue medida como actualmente está establecido, los grupos I y II se comportaron casi todos como PAM y tuvieron la menor mortalidad; del III al V ésta fue aumentando, alcanzando 90% de PAS en el V, y la mortalidad también fue progresiva, 15%, 19% y 37% respectivamente. Las diferencias entre grupos fueron significativas. No se reportó morbilidad provocada por la realización de la pancreatografía dinámica. La mortalidad global de esta serie fue de 17.2%.

Existe actualmente gran experiencia clínica acumulada durante la última década, con relación a la utilidad de la pancreatografía dinámica. En este estudio de validación de la técnica en nuestro medio, encontramos que la PD tiene gran sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de los diferentes grupos en que hemos clasificado las alteraciones morfológicas secundarias a PA. La PD demostró a su vez, ser una contribución sumamente útil en la predicción temprana de la gravedad de

esta enfermedad. En este estudio realizamos la PD en etapas tempranas de la enfermedad, debido a las características académicas de nuestro hospital, que estimula a tener cierta celeridad la objetividad diagnóstica, pero recomendamos que la necesidad de investigar secuela tisular del proceso inflamatorio de la PAS puede esperar a etapas de estabilidad hemodinámica y realizarla al fin de la primera semana del padecimiento.

## Referencias

1. **Fitz RH.** Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic suppurative and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat necrosis. *Boston Med Surg J* 1889;120:181-187.
2. **Leger L, Chiche B, Louvel A.** Pancreatic necrosis and acute pancreatitis. *World J Surg* 1980;5:315-317.
3. **Beger HG, Krautzberger W, Bittner R, et al.** Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1985;9:972-979.
4. **Stanten R, Frey CF.** Comprehensive management of acute necrotizing pancreatitis and pancreatic abscess. *Arch Surg* 1990;125:1269-1275.
5. **Moynihan ID.** Acute pancreatitis. *Ann Surg* 1925;81:132-142.
6. **McMahon MJ, Playfoth MJ, Pickford IR.** A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1980;67:22-25.
7. **Nordback I, Pessi T, Auvinen O, et al.** Determination of necrosis in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1985;72:225-227.
8. **Wilson C, Heads A, Shenkin A, Imrie CW.** C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1989;76:177-181.
9. **Lankisch PG, Schirren CA, Otto J.** Methalbumin in acute pancreatitis: an evaluation of its prognostic value and comparison with multiple prognostic parameters. *Am J Gastroenterol* 1989;84:1391-1395.
10. **Bird NC, Goodman AJ, Johnson AG.** Serum phospholipase A2 activity in acute pancreatitis: an early guide to severity. *Br J Surg* 1989;76:731-732.
11. **Leser HG, Gross V, Scheibenogen C, et al.** Elevation of serum interleukin-6 concentration precedes acute-phase response and reflects severity in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1991;101:782-785.
12. **Gudgeon AM, Heath DI, Hurley P, et al.** Trypsinogen activation peptides assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis. *Lancet* 1990;335:4-8.
13. **Warshaw AL, Lee KH.** Serum ribonuclease elevations and pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Surgery* 1979;86:227-234.
14. **Swobodnik W.** Controversies and limitations of ultrasonography in acute pancreatitis. In: Malfrather P, Ditschuneit H, editors. *Diagnostic procedures in pancreatic disease*. Berlin: Springer-Verlag; 1986. p. 32-6.

15. **Hill MC, Barkin J, Usikoff MB, et al.** Acute pancreatitis: clinical vs. CT findings. *AJR* 1982;139:263-269.
16. **Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, et al.** Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69-81.
17. **Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, et al.** Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25:1340-1346.
18. **Larvin M, McMahon MJ.** APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;2:201-205.
19. **Wilson C, Heath DI, Imrie CW.** Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE-II, clinical assessment and multiple factor scoring system. *Br J Surg* 1990;77:1260-1264.
20. **Kivisaari L, Somer K, Standertskjod-Nordenstam CG, et al.** Early detection of acute fulminant pancreatitis by contrast-enhanced computed tomography. *Scand J Gastroenterol* 1983;18:39-41.
21. **Bradley EL III, Murphy F, Ferguson C.** Prediction of pancreatitis necrosis by dynamic pancreatography. *An Surg* 1989;210:495-503.
22. **Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG.** CT of acute pancreatitis: correlation between lack of enhancement and pancreatic necrosis. *Am J Roentgenol* 1991;156:93-95.
23. **London NJM, Neoptolemos JP, Lavelle J, et al.** Contrast-enhanced abdominal computed tomography scanning and prediction of severity of acute pancreatitis: a prospective study. *Br J Surg* 1989;76:268-272.
24. **Ranson JHC, Balthazar EJ, Caceavale R, Cooper M.** Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1985;201:656-665.
25. **Moosa AR.** Diagnostic tests and procedures in acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1984;311:639-643.
26. **Mier J, Blanco R, Rodríguez J, et al.** Pancreatitis aguda: clasificación de la severidad con pancreatografía dinámica y resultados del tratamiento quirúrgico. *Gac Med Mex* 1992;128:239-243.
27. **Bradley EL III.** A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the Atlanta International Symposium. *Arch Surg* 1993;128:586-590.



Mayo 13 a 18, 2000  
Hotel Fiesta Americana  
Coral Beach, Cancún

## Cursos y seminarios

**SOLADIM** Sociedad Latinoamericana de Imagenología Mamaria  
Cirugía Reconstructiva de Mama  
**ESO** European School of Oncology  
**NSABP** National Surgical Adjuvant Breast Project  
**IBUS** International Breast Ultrasound

Página web: [www.sis-cancun2000.org](http://www.sis-cancun2000.org)

Informes e inscripciones

**B.P. SERVIMED, S.A. de C.V.**

Insurgentes Sur 1188-507

Col. Del Valle,

03210 México, D.F.

Tels.: (52) 5575 9931 y 5575 9861

Fax: (52) 5559 9497 y 5575 9937

E-mail: [mastología@servimed.com.mx](mailto:mastología@servimed.com.mx)

Página web: [www.servimed.com.mx](http://www.servimed.com.mx)