

Tomografía Computada Dinámica de Alto Contraste en el Diagnóstico de Necrosis Pancreática

Dr. Francisco Campos-Campos*, Dr. Ernesto Alonso Ayala-López*, Dr. Arturo Velázquez-García*

*Servicio de Cirugía General, Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, México. Correspondencia: Dr. Francisco Campos-Campos, Av. Lindavista Núm. 269-405, colonia Lindavista, Gustavo A. Madero C.P. 07300, México, D.F.

Recibido para publicación: 30-I-95. Aceptado para publicación: 5-V-95.

RESUMEN Determinar si la tomografía computada dinámica de alto contraste (TCAC) es capaz de diagnosticar necrosis pancreática en pacientes con pancreatitis aguda grave (PAG), y si tiene o no mayor utilidad que la tomografía computada convencional (TCNL).

Antecedentes: A pesar de que se han utilizado múltiples recursos para predecir la gravedad y la magnitud de la necrosis pancreática, pocos estudios prospectivos se han realizado con tomografía computada. **Metodología:** Se efectuó un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo de pacientes consecutivos con pancreatitis aguda grave a los que se les realizaron TCNL y TCAC.

Resultados: Cuando existió necrosis las densidades pancreáticas fueron menores. La presencia de necrosis también se vio acompañada de mayores puntuaciones de gravedad, pero no de mayor mortalidad. Sin embargo, la mortalidad sí se vio afectada por la extensión de la necrosis pancreática. Se obtuvo una sensibilidad del 100%, especificidad de 68%, valor predictivo positivo de 100% y negativo de 42%. **Estadística:** Se utilizó t de Student de muestras independientes para valorar la densidad en la TCNL y en la TCAC, y prueba de correlación lineal para valorar la correlación entre el índice aorta-páncreas y la presencia de necrosis. **Conclusiones:** La TCAC detecta con mayor eficacia la necrosis pancreática en comparación con la TCNL y en función de la presencia de ésta y de su extensión podemos establecer un pronóstico de gravedad.

Palabras clave: pancreatitis aguda, necrosis pancreática, tomografía computada dinámica de alto contraste, tomografía computada convencional.

INTRODUCCION

A pesar de que periódicamente se ha venido informando en la literatura acerca de una disminución en

SUMMARY This work intended to find out whether dynamic high-contrast computed axial tomography (CAT scan) is effective and more useful than conventional computed tomography for the diagnosis of pancreatic necrosis in patients with severe acute pancreatitis.

Background: Although many methods have been used to predict the severity and extent of pancreatic necrosis, few studies have assessed computed tomography. **Methods:** Longitudinal, prospective and comparative study was performed on consecutive patients with severe acute pancreatitis in which dynamic high-contrast computed tomography and conventional computed tomography were carried out. **Results:** In pancreatic necrosis, pancreatic densities were lower. Necrosis by itself was also associated with higher severity scores, but not with a higher mortality rate. However, mortality rates were influenced by the extent of pancreatic necrosis. Sensitivity of 100%, specificity of 68%, positive predictive and negative predictive values of 100 and 42% were achieved. **Statistics:** Densities of TCNL and TCAC were analyzed using student's t test of independent samples. The correlation of the aorta/pancreas index and the presence of necrosis was analyzed using a linear correlation test. **Conclusions:** The authors conclude that dynamic high-contrast computed tomography is more effective than conventional computed tomography in diagnosing pancreatic necrosis. Moreover, the diagnosis of pancreatic necrosis and its extent makes it possible to formulate a prognosis as to severity of the disease.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic necrosis, dynamic high-contrast computed tomography, conventional computed tomography.

la mortalidad de la pancreatitis aguda grave (PAG), ésta aún sigue siendo alta, alcanzando cifras que oscilan entre el 10 y el 50%¹⁻⁸.

Recientemente se ha demostrado que la gravedad

del proceso y la mortalidad se encuentran estrechamente ligadas con la presencia de necrosis pancreática como secuela de la pancreatitis, de tal forma que el detectar oportunamente esta complicación puede modificar el pronóstico^{9,13}. Hasta ahora se han utilizado valoraciones clínicas, criterios bioquímicos y análisis de líquidos intraperitoneales como métodos para predecir la gravedad y la magnitud de la necrosis pancreática^{9,12,14-17}. Aunque ha quedado demostrada la utilidad de la tomografía computada en el diagnóstico de la pancreatitis y sus complicaciones, existen pocos estudios prospectivos sobre la predicción de gravedad y la posibilidad de presencia de necrosis pancreática.

OBJETIVOS

1. Determinar si la tomografía computada dinámica de alto contraste (TCAC) es capaz de diagnosticar necrosis pancreática en pacientes con pancreatitis aguda grave (PAG).

2. Determinar si la TCAC es mejor que la tomografía computada normal (TCNL) en la detección de necrosis pancreática en pacientes con PAG.

METODOLOGIA

Se efectuó un estudio prospectivo, abierto, longitudinal, secuencial y comparativo. En 28 pacientes con PAG que recibieron tratamiento médico inicial, en la unidad de cuidados intensivos se realizaron 36 estudios tomográficos.

Se describió a la PAG como aquella pancreatitis que fue capaz de producir insuficiencias organofuncionales. A todos los pacientes, en cuanto su estado general lo permitió, se les efectuaron TCNL y TCAC del páncreas. Reconocemos como TCNL del páncreas aquella que habitualmente se efectúa utilizando medio de contraste oral y medio de contraste endovenoso en infusión continua. La TCAC se entendió como aquella que se realizó utilizando medio de contraste yodado de alta concentración (60%), con volumen aproximado de 150-200 ml a razón de 2-3 ml/seg, a través de un catéter central. En ambas técnicas se efectuaron cortes colimados de 10 mm de todo el abdomen y pelvis, así como mediciones de densidad en diferentes áreas del páncreas (cabeza, cuerpo y cola) y en la aorta. De esta forma se calculó el índice o relación aorta-páncreas (Rel Ao/Pa). Se consideró la existencia de necrosis del parénquima pancreático cuando la rel Ao/Pa fue menor del 70%. La extensión del proceso se cuantificó acorde con los criterios establecidos por Nordestgaard¹⁸ (cuadro 1). Se indicó el tratamiento quirúrgico cuando no hubo respuesta favorable con el tratamiento médico esta-

CUADRO 1
CRITERIOS DE EVALUACION NORDESTGAARD

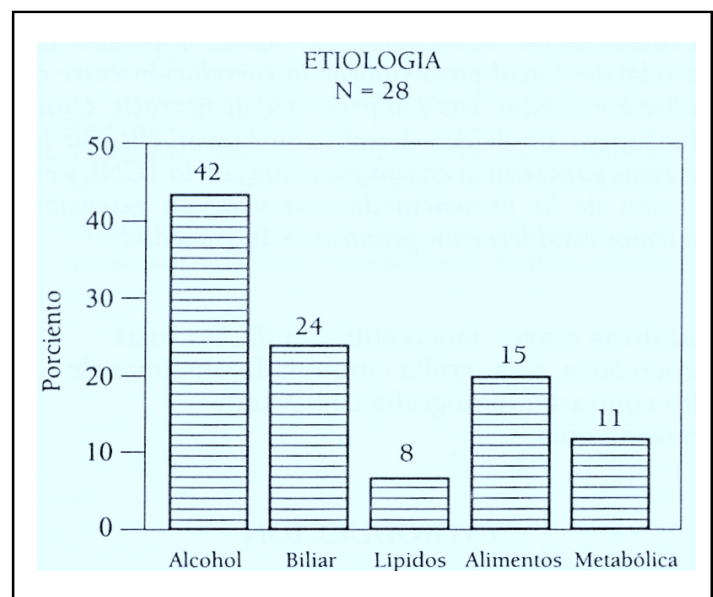
- A - 1: Normal
- B - 2: Crecimiento e inflamación del páncreas
- C - 3: Extensión de la inflamación a un espacio peripancreático
- D - 4: Extensión de la inflamación a dos o más espacios peripancreáticos

Am J Surg 1986;152:127

blecido, en necrosis mayor del 50%, ante la existencia de datos clínicos y paraclínicos de necrosis infectada o bien cuando se comprobó mediante cultivo pancreático percutáneo la presencia de bacterias. Todos los pacientes fueron sometidos a exploración quirúrgica, en la cual se tuvo la oportunidad de comparar los hallazgos de los estudios tomográficos con los hallazgos transoperatorios.

ESTUDIO ESTADISTICO

Se utilizó t de Student de muestras independientes para valorar si la densidad media en la TCAC (cabeza, cuerpo y cola), es o no diferente en los pacientes que tuvieron necrosis que en los que no la tuvieron. Se utilizó el mismo sistema para valorar si la densidad obtenida en TCNL es o no diferente en los pacientes con y sin necrosis. Para valorar la correlación entre la disminución de la relación aorta-páncreas y la presencia de necrosis, usamos la prueba de correlación lineal.



Gráfica 1.

CUADRO 2
GRAVEDAD
n = 28

	Global	Necrosis	No necrosis	
Apache	21.25 ± 7.7	21.16 ± 6.08	14 ± 9.69	t=2.39 p<0.02
Ranson	3.73 ± 1.42	4.11 ± 1.27	2 ± 2	
Fry	3 ± 0.9	3.09 ± 0.55	2.60 ± 1.14	t=16.9 P<0.0001
Nordestgaard	3 ± 0.97	3.09 ± 0.98	3 ± 0.82	t=1.02 p=0.16

HE CMR

RESULTADOS

El sexo predominante fue el masculino (70%), con un promedio de edad de 49 años, con rango 16-65 años.

El alcoholismo fue la causa más frecuente (gráfica 1). En el 84% de los casos la presencia de datos sugestivos de necrosis en los estudios tomográficos se corroboró en el transoperatorio. La extensión de la necrosis (puntuación de Nordestgaard) y la gravedad de los pacientes en función de las puntuaciones de Ranson, Apache II y la presencia de insuficiencias orgánicas tal y como fueron descritas por Fry¹⁹ se muestra en el cuadro 2. Conviene hacer notar que los pacientes que tuvieron necrosis pancreática obtuvieron mayores puntuaciones de Apache II e insuficiencias orgánicas que los que no la tuvieron. Las densidades, expresadas en unidades Hounsfield de la aorta y páncreas en los pacientes con necrosis y sin ella se observan en el cuadro 3. Nótese que las densidades en la aorta de los pacientes que tuvieron necrosis y de los que no la tuvieron son semejantes,

lo que posiblemente se traduce en que las condiciones hemodinámicas de los pacientes eran semejantes y que los resultados en las densidades pancreáticas no se modificaron en función de este parámetro. Por otra parte, las densidades pancreáticas en los pacientes con necrosis fueron substancialmente menores que en los que no tuvieron necrosis, tanto en la TCNL como en la TCAC, aunque en esta última esta variación en las densidades fue mucho más evidente, particularmente en la cabeza.

La sobrevida de los pacientes no se evidenció en función de las puntuaciones de gravedad, lo que demuestra que tanto los pacientes que tuvieron necrosis pancreática como aquellos que no la tuvieron se encontraban en condiciones de salud semejantes al momento de efectuar los estudios tomográficos; paralelamente, los pacientes que murieron sí tuvieron puntuaciones de Nordestgaard mayores que los que sobrevivieron, lo que relaciona a la extensión de la necrosis con mayor mortalidad (cuadro 4). En el cuadro 5 podemos apreciar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo.

CUADRO 3
DENSIDADES
n = 36

	TCNL			TCAC		
	No necrosis	Necrosis		No necrosis	Necrosis	
Aorta	67.83 ± 10.57	61.48 ± 13.92	t=-1.05 p>0.29	111.1 ± 26.07	114.6 ± 30.3	t=0.26 p=0.40
Cabeza	65.8 ± 19.2	53.6 ± 26.5	t=-1.61 p=0.11	66.1 ± 36.3	39.7 ± 34.1	t=-3.35 p=0.00096 r=0.49 p<0.01
Cuerpo	64.3 ± 17.3	45.1 ± 24.4	t=-2.52 p=0.01 r=0.33 p>0.05	78.6 ± 26.3	30.1 ± 17.3	t=-4.12 p=0.002 r=0.69 p<0.01
Cola	68.3 ± 14.4	46.4 ± 26.8	t=-3.07 P=0.002 r=0.35 p>0.05	64 ± 32.5	27.2 ± 19.3	t=-4.49 p=0.001 r=0.70 p<0.001

HE CMR

CUADRO 4
GRAVEDAD Y RESULTADOS
n = 28

	Vivos n = 19	Muertos n = 9	
Apache	18.88 ± 7.93	22.36 ± 4.57	t=-1.39 p=0.17
Ranson	4.0 ± 1.51	3 ± 0.81	
Fry	4.16 ± 1.17	4.75 ± 0.86	t=-1.54 p=0.07
Nordestgaard	2.68 ± 0.90	3.92 ± 0.29	t=-3.84 p=0.0002

HE CMR

CUADRO 5

Sensibilidad	100%
Especificidad	68%
Valor predictivo positivo	100%
Valor predictivo negativo	42%

DISCUSION

La pancreatitis aguda grave continúa siendo una enfermedad con un potencial de mortalidad muy elevado, por lo que consideramos que es importante tener un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado. Cuando se han utilizado sistemas de evaluación clínica o bioquímica para el diagnóstico de necrosis pancreática, han dejado mucho que desear con una proporción de error entre el 30 y 50%²⁰⁻²⁴.

Esta es una de las primeras publicaciones en México acerca de la utilidad de la TCAC para establecer el diagnóstico y predecir la gravedad de los pacientes con pancreatitis NECROSANTE.

En los últimos años se han utilizado diferentes métodos de imagen, particularmente de tomografía computada, para evaluar el daño pancreático cuando la glándula se ha inflamado. Se ha pasado desde la utilización de aparatos de tomografía de velocidad relativamente lenta, con infusión de medio de contraste iodado convencional a goteo continuo, lo cual permite ver la morfología del páncreas y básicamente el daño retroperitoneal (TCNL)²⁵⁻²⁹; hasta los últimos modelos de tomografía computada de alta velocidad, infundiendo medio de contraste de mayor concentración con la intención de que al evaluar la densidad pancreática se pueda inferir la presencia o no de necrosis (TCAC)³⁰⁻³³.

Ranson y colaboradores sugirieron que las imágenes obtenidas en etapas tempranas del proceso son capaces de identificar a los pacientes con mayor riesgo de padecer absceso pancreático²⁸, y contrariamente Vernacchia y colaboradores, al no poder reproducir estos resultados, sugieren que este tipo de estudios sólo se efectúen en los pacientes en quienes se sospechan complicaciones²⁹; sin embargo, en este estudio hemos encontrado que la TCAC fue un mejor elemento para el diagnóstico de la necrosis pancreática que la TCNL con una sensibilidad del 100%, es decir que siempre que existió necrosis, ésta fue detectada previamente con el estudio, aunque con una especificidad de sólo el 69%.

Consideramos que en función de que el estudio fue prospectivo y los criterios de evaluación de las TCAC fueron establecidos antes de iniciar la investigación, los resultados quedan validados de una forma sólida.

Estos resultados pueden ratificarse al compararlos con otros que han informado otros investigadores con sensibilidades que van desde el 77 al 100%^{25,27}.

Aunque puede resultar difícil hacer comparaciones significativas entre los resultados de este estudio y otros prospectivos, en función de que el espectro de la enfermedad se presenta de una manera diferente en cada medio¹¹, sin lugar a dudas sí podríamos asegurar que en los pacientes con PAG en nuestro medio la TCAC detecta con mayor eficacia la necrosis pancreática en comparación con la TCNL y que en función de la presencia de ésta y de su extensión podemos establecer un pronóstico de gravedad.

A pesar de que en este estudio no se encontraron efectos adversos, no debemos dejar de comentar la posibilidad de que se encuentren fenómenos colaterales. El simple uso de medios de contraste iodados por vía endovenosa puede producir reacciones adversas en el 5-8% de los pacientes^{34,35}, de los cuales entre el uno y el dos por ciento necesitarán de tratamiento específico. Las reacciones verdaderamente graves se han comunicado en menos de 0.1%, informándose mortalidad en uno de cada 14,000 a 169,000 pacientes³⁵⁻³⁷. En función de lo anteriormente expuesto, es importante antes de llevar a cabo la TCAC investigar si existe el antecedente de reacciones adversas en estudios previos, historia de alergias, asma, diabetes, insuficiencia renal o alteraciones cardiovasculares. En estos pacientes habrá de valorarse estrictamente el riesgo-beneficio de la TCAC, y en el caso de que éste se justifique, deberán considerarse medidas preventivas, como el uso de esteroides y antihistamínicos, así como optimizar la hidratación y el flujo renal³⁸.

REFERENCIAS

1. Monteiro de Cunha JE, Penteadó MS, Bacchella T, Pinotti HW. Pancreatic necrosis in Brazil. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:121-126.
2. Lempinen M. Necrotizing pancreatitis in Finland. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:127-132.
3. Frileux P, Levy E, Entremont A, Cugnenc PH, Pare R. Necrotizing pancreatitis in France. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:133-138.
4. Saitoh Y, Yamamoto M. Severe acute pancreatitis in Japan. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:139-144.
5. Fernández-Cruz L, Navarro S, Valderrama R, Sáenz A, Guarner L, Aparisi L, Espi A y cols. Necrotizing Pancreatitis in Spain. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:145-149.
6. Campos-Campos Francisco, Labrador-León Guillermo, Ayala-López EA. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave. *Cirujano General* 1992;14(2):49-56.
7. Bradley III El, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991;161:19-25.
8. Poston GJ, Williamson RCN. Surgical management of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1990;77:5-12.
9. McMahon MJ. Plasma markers of pancreatic necrosis. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:47-55.
10. Balthazar EJ. Contrast-Enhanced computed tomography in severe acute pancreatitis. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:57-68.
11. London NJM, Neoptolemos JP, Lavelle J, Bailey I, James D. Tomografía axial computarizada del abdomen con contraste y predicción de la gravedad en la pancreatitis aguda: Un estudio prospectivo. *Br J Surg* 1989;76:268-272.
12. Block S, Maier W, Bittner R, Buchler M, Malfertheiner P, Beger HG. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: Imaging procedures versus clinical staging. *Gut* 1986;27:1035-1042.
13. Pitchumoni CS, Agarwal N, Jain NK. Systemic complications of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1988;83(6):597-605.
14. Ranson JH. Stratification of severity for acute pancreatitis. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:13-20.
15. Eckhauser FE, Raper SE, Mulholland MW, Knol JA. A further analysis of severity stratifications systems. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:21-26.
16. Bradley III El. The necessity for clinical classification of acute pancreatitis: The Atlanta System. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:27-34.
17. Green JA, Pollack R, Barkin JS. Medical therapy for severe acute pancreatitis. En Bradley III El. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and therapy*. Raven Press Ltd. 1994:77-84.
18. Nordestgaard AG, Wilson SE, Williams RA. Early computerized tomography predictor of outcome in acute pancreatitis. *Am J Surg* 1986;152:127-132.
19. Fry DE. Insuficiencia múltiple de órganos y sistemas. *Surg Clin North Am* 1988;1:115-132.
20. Peterson LM, Brooks JR. Lethal pancreatitis, a diagnostic dilemma. *Am J Surg* 1979;137:491-496.
21. Trapnell J. The natural history and management of acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol* 1972;1:147-166.
22. McMahon MJ, Playforth MJ, Pickford IR. A comparative study of methods for the prediction of severity attacks of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1980;7:22-25.
23. Warshaw AL, Lee KJ. Serum ribonuclease elevation and pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Surgery* 1979;86:227-234.
24. McMahon MJ, Pickford IR, Playforth MJ. Early prediction of severity of acute pancreatitis using peritoneal lavage. *Acta Chirur Scand* 1980;146:171-175.
25. Hill MC, Barkin J, Usikoff MB. Acute pancreatitis: Clinical vs CT findings. *AJR* 1982;139:263-269.
26. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis; prognostic value of CT. *Radiology* 1985;15:767-772.
27. Clavien PA, Hauser H, Meyer P, Rohner A. Value of contrast-enhanced computerized tomography in the early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis: A prospective study of 202 patients. *Am J Surg* 1988;155:457-466.
28. Ranson JHC, Balthazar E, Caccavale R, Cooper M. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1985;201:656-665.
29. Vernacchia FS, Jeffrey RB Jr, Federle MP, Grandell JH, Laing FC, Wing VW, Wall SD. Pancreatic abscess: predictive value of early abdominal CT. *Radiology* 1987;162:435-438.
30. Kivisaari L, Kalevi S, Standertskjöld-Nordestam CG. A new method for the diagnosis of acute hemorrhagic-necrotizing pancreatitis using contrast-enhanced CT. *Gastrointest Radiol* 1984;9:27-30.
31. Kivisaari L, Somer K, Standertskjöld-Nordestam CG. Early detection of acute fulminant pancreatitis by contrast-enhanced computed tomography. *Scand J Gastroenterol* 1983;18:39-41.
32. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: Value of CT establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-336.
33. Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG. CT of acute pancreatitis: Correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *AJR* 1991;156:93-95.
34. Bush WH, Swason DP. Acute reactions to intravascular contrast media: types, risk factors, recognition and specific treatment. *AJR* 1991;157:1153-1161.
35. Shehadi WH. Adverse reactions to intravascularly administered contrast media: a comprehensive study base on a prospective survey. *AJR* 1975;124:145-152.
36. Hartman GW, Hattery RR, Witten DM. Mortality during excretion urography: Mayo clinic experience. *AJR* 1982;139:919-922.
37. Wolf GL, Arenson RL, Cross AP. A prospective trial of ionic vs nonionic contrast agents in routine clinical practice comparison of adverse effects. *AJR* 1989;152:939-944.
38. McClennan BL. Ionic and nonionic iodinated contrast media: evaluation and strategies for use. *AJR* 1990;155:225-233.