



CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

TESIS

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE
LA PANCREATITIS AGUDA EN EL CENTENARIO
HOSPITAL MIGUEL HIDALGO: EXPERIENCIA DE 5 AÑOS**

PRESENTA

Víctor Hugo Moreno Munguía

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

ASESORES

Dr. Samuel Dueñas Campos

Dr. Hugo Pérez Cano

Aguascalientes, Ags, Febrero del 2015



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

VÍCTOR HUGO MORENO MUNGUÍA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO: EXPERIENCIA DE 5 AÑOS”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Medicina Interna

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”

Aguascalientes, Ags., 30 de Enero de 2015.

DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo



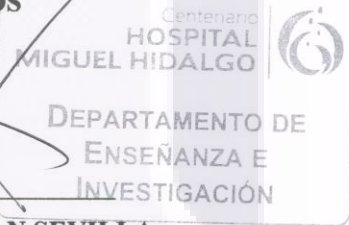
AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS

DRA. GABRIELA RAMIREZ MORALES
JEFA DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA CHMH

DR. HUGO PÉREZ CANO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN
MEDICINA INTERNA/ ASESOR DE TESIS

DR. SAMUEL DUEÑAS CAMPOS
ASESOR DE TESIS

DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA CHMH



AGUASCALIENTES, AGS. A ENERO DE 2015

ccp. Jefatura de Enseñanza e investigación CHMH
Archivo



CARTA DE ASESORES

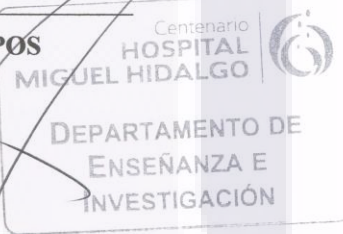
A handwritten signature in black ink, appearing to read 'G. Ramirez'.

DRA. GABRIELA RAMIREZ MORALES
JEFA DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA CHMH

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'H. Pérez'.

DR. HUGO PÉREZ CANO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN
MEDICINA INTERNA/ ASESOR DE TESIS

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'S. Dueñas'.



DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA CHMH

AGUASCALIENTES, AGS. A ENERO DE 2015

ccp. Jefatura de Enseñanza e investigación CHMH

Archivo



CARTA DE ACEPTACIÓN Y REVISIÓN DE TESIS

Handwritten signature of Gabriela Ramirez Morales in black ink.

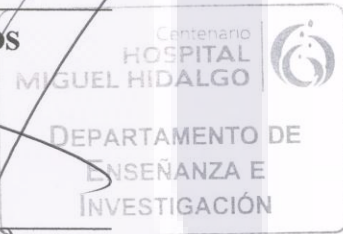
DRA. GABRIELA RAMIREZ MORALES
JEFA DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA CHMH

Handwritten signature of Hugo Pérez Cano in black ink.

DR. HUGO PÉREZ CANO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN
MEDICINA INTERNA/ ASESOR DE TESIS

Handwritten signature of Samuel Dueñas Campos in black ink.

DR. SAMUEL DUEÑAS CAMPOS
ASESOR DE TESIS



Handwritten signature of Felipe de Jesús Flores Parkman Sevilla in black ink.

DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA CHMH

AGUASCALIENTES, AGS. A ENERO DE 2015

ccp. Jefatura de Enseñanza e investigación CHMH
Archivo



**COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CEI/241/2013
Aguascalientes, Ags., a 11 de Noviembre de 2013

DR. VÍCTOR HUGO MORENO MUNGUÍA
RESIDENTE TERCER AÑO DE MEDICINA INTERNA
P R E S E N T E .

Estimado Dr. Moreno Munguía:

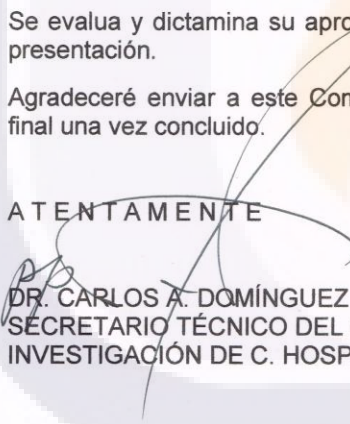
En cumplimiento de las Buenas Prácticas Clínicas y la legislación Mexicana vigente en materia de Investigación Clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en reunión extraordinaria del día 08 de Noviembre del 2013, revisó su protocolo de tesis, titulado:

“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO: EXPERIENCIA DE 5 AÑOS (2008-2012)”.

Se evalúa y dictamina su aprobación con las observaciones realizadas durante la presentación.

Agradeceré enviar a este Comité, informes periódicos sobre el avance y reporte final una vez concluido.

ATENTAMENTE


DR. CARLOS A. DOMÍNGUEZ REYES
SECRETARIO TÉCNICO DEL COMITÉ DE ÉTICA EN
INVESTIGACIÓN DE C. HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

c.c.p. DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA.- Jefe del Dpto. Enseñanza.
DRA. GABRIELA RAMÍREZ MORALES.- Jefa del Dpto. Medicina Interna.
DR. HUGO PÉREZ CANO.- Prof. Titular del Posgrado de Medicina Interna.
DR. SAMUEL DUEÑAS CAMPOS.- Asesor principal de tesis.

CADR/cjg*



www.aguascalientes.gob.mx
Galeana Sur No. 465, Col. Obraje | Aguascalientes, Ags.
C.P. 20230 | Tel: (01 449) 994 6720 | Fax: 994 6748



AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme la oportunidad de ser feliz

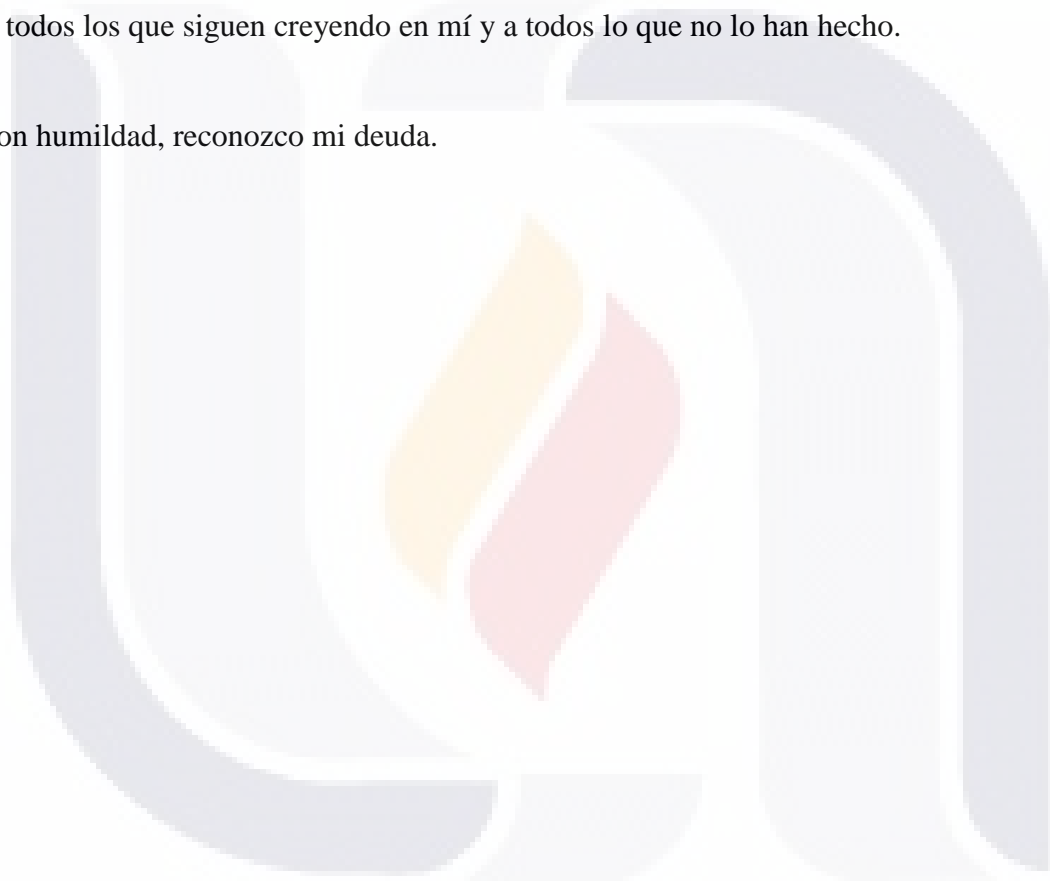
y seguir adelante en la carrera de la vida siempre con su estandarte.

A mis padres y hermanos, fuente de inspiración y de apoyo constante e incondicional.

A todos los que han contribuido a mi formación como médico
y como hombre.

A todos los que siguen creyendo en mí y a todos lo que no lo han hecho.

Con humildad, reconozco mi deuda.



DEDICATORIA

A ti que dedicaste toda tu vida a hacernos felices.

A ti que trabajaste “*de sol a foco*” para darnos todo.

A ti que confiaste siempre en mí, a pesar de mis faltas y errores,
y que me enseñaste a aprender de ellos.

A ti que sin hablarte sabías todo lo que quería decir
y pasaba en mi mente y mi corazón.

Hoy puedo afirmar que tu esfuerzo no ha sido en vano,
puedes estar tranquilo y seguro que seguiremos siempre tus consejos y enseñanzas.

Nuestro consuelo es saber que Dios no se equivoca y que adelantó tu partida
para seguir guiándonos desde allá.

Tu amor y tu recuerdo vive con nosotros por siempre.



Gracias papá

INDICE GENERAL

INDICE GENERAL	1
ÍNDICE DE TABLAS	3
ÍNDICE DE GRÁFICAS	5
ACRÓNIMOS	7
RESUMEN	9
ABSTRACT.....	10
INTRODUCCIÓN	11
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	14
1.1 Historia y evolución de los conceptos	14
1.2 Definición	16
1.3 Epidemiología y etiología.....	16
1.4 Fisiopatología.....	21
1.5 Histopatología.....	22
1.5 Diagnóstico	23
1.6 Diagnóstico diferencial	24
1.7 Inicio del cuadro	25
1.8 Clasificación y determinantes de gravedad	26
1.8.1 Factores determinantes de la gravedad	27
1.8.1.1 Factor determinante local.....	27
1.8.1.2 Factor determinante sistémico	28
1.9 Clasificación de la gravedad	29
1.9.1 Pancreatitis aguda leve.....	29
1.9.2 Pancreatitis aguda moderadamente grave.....	30
1.9.3 Pancreatitis aguda grave	30
1.10 Fases de la pancreatitis aguda.....	31
1.10.1 Fase temprana	31
1.10.2 Fase tardía	32
1.11 Escalas y factores pronósticos	32

1.11.1 Criterios de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) .	33
1.11.2 Obesidad-APACHE-O.....	34
1.11.3 Criterios de Ranson.....	34
1.11.4 Índice tomográfico de Balthazar.....	35
1.11.5 BISAP score (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis score).....	36
CAPÍTULO II. METODOLOGÍA	40
2.1 Objetivos.....	40
2.1.1 Objetivo Primario	40
2.1.2 Objetivos específicos	40
CAPÍTULO III. MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS	42
3.1 Tipo de estudio.....	42
3.2 Universo de estudio	42
3.3 Criterios de inclusión.....	42
3.4 Criterios de exclusión	42
3.5 Criterios de eliminación.....	43
3.6 Selección de la muestra.....	43
3.7 Obtención, ordenamiento y procesamiento de datos	43
3.8 Consentimiento bajo información e implicaciones éticas.....	44
RESULTADOS	45
DISCUSIÓN	66
CONCLUSIÓN.....	72
BIBLIOGRAFÍA	73
ANEXOS	78

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Etiología de la pancreatitis aguda.....	20
Tabla 2. Diagnóstico diferencial de pancreatitis aguda.....	25
Tabla 3. Score de Marshall para falla orgánica.....	28
Tabla 4. Clasificación de gravedad de la pancreatitis aguda del Consenso de Atlanta (2012).....	29
Tabla 5. Criterios de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.....	31
Tabla 6. Criterios de APACHE II (<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation</i>).....	34
Tabla 7. Criterios de Ranson para pancreatitis aguda de etiología biliar y no biliar.....	35
Tabla 8. Índice tomográfico de Balthazar para pancreatitis aguda.....	36
Tabla 9. BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis score).....	37
Tabla 10. Casos registrados con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	45
Tabla 11. Etiología de pancreatitis aguda recurrente en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	45
Tabla 12. Principales causas de error de diagnóstico de pancreatitis aguda identificadas en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	46
Tabla 13. Distribución por sexo de los casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	46
Tabla 14. Distribución por grupo etario y sexo de casos pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	47
Tabla 15. Nivel de instrucción de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	49
Tabla 16. Lugar de residencia de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	50
Tabla 17. Etiología de pancreatitis aguda en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	51
Tabla 18. Días de estancia intra hospitalaria en paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	53

Tabla 19. Resumen de características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.54

Tabla 20. Etiología de casos de pacientes con pancreatitis aguda que requirieron internamiento en UCI en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.54

Tabla 21. Presentación clínica de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....55

Tabla 22. Motivo de consulta de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....55

Tabla 23. Horas de inicio del dolor al momento de ingreso a atención hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.56

Tabla 24. Factores de riesgo por sexo de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.57

Tabla 25. Comorbilidad detectada en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....58

Tabla 26. IMC por sexo de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 –31 de diciembre 2012.60

Tabla 27. Antecedentes personales de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....60

Tabla 28. Criterios de diagnóstico de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....61

Tabla 29. Resultado de estudios de imagen realizados a pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....61

Tabla 30. Gravedad por escalas en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....62

Tabla 31. Pacientes que presentaron pancreatitis aguda grave por escalas y etiología en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....63

Tabla 32. Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron SIRS o MODS al ingreso en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....64

Tabla 33. Etiología de casos de pacientes con pancreatitis aguda que fallecieron en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....65

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Distribución de incidencia por grupo etario de casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.	48
Gráfica 2. Distribución de incidencia por grupo etario y sexo de casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.	48
Gráfica 3. Nivel de instrucción de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	49
Gráfica 4. Lugar de residencia de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	50
Gráfica 5. Etiología de pancreatitis aguda en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	52
Gráfica 6. Etiología de pancreatitis aguda por sexo en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.	52
Gráfica 7. Motivo de consulta de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.	56
Gráfica 8. Horas de inicio del dolor al momento de ingreso a atención hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.	57
Gráfica 9. Comorbilidad detectada por sexo en pacientes con pancreatitis aguda que en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.	59
Gráfica 10. Pacientes con obesidad y sobrepeso (IMC > 25 kg/m ² SC) con diagnóstico de pancreatitis aguda que en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012	59
Gráfica 11. Resultado de estudios de USG realizados a pacientes con pancreatitis aguda que en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	62
Gráfica 12. Gravedad por escalas en pacientes con pancreatitis aguda que en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.....	63

Gráfica 13. Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron SIRS o MODS al ingreso en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012. 64



ACRÓNIMOS

AP	<i>Acute pancreatitis</i>
Apache II	<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation</i> versión II
BISAP	<i>Bed side Index for Severity in Acute Pancreatitis score</i>
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
°C	Grados centígrados
CCL	Colecistitis crónica litiásica
CHMH	Centenario Hospital Miguel Hidalgo
CPRE	Colangio-pancreatografía endoscópica retrógrada
Cr	Creatinina
DEIH	Días de estancia intrahospitalaria
DHL	Deshidrogenasa láctica
DM	Diabetes Mellitus
FC	Frecuencia cardiaca
FO	Falla orgánica
FR	Frecuencia respiratoria
HTA	Hipertensión arterial sistémica
Hto	Hematocrito
IMC	Índice de masa corporal
lpm	Latidos por minuto
mEq/l	Miliequivalentes por litro
mg/dl	Miligramos por decilitro
MODS	<i>Multi Organ Dysfunction Syndrome</i>
PA	Pancreatitis aguda
PAG	Pancreatitis aguda grave
rpm	Respiraciones por minuto
SIRS	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica
TAC	Tomografía axial computada
TGO/AST	Transaminasa Glutámico Oxalacética / Aspartato Aminotransferasa

TAM	Tensión arterial media
TAS	Tensión arterial sistólica
UCI	Unidad de cuidados intensivos
USG	Ultrasonografía



RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda representa un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal y presenta alta morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios en caso de complicaciones. La mayor parte de los datos epidemiológicos de pacientes con PA provienen de otros países. Resulta de utilidad disponer de información de nuestro centro hospitalario.

Objetivo: Describir el perfil clínico-epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda en el CHMH durante el período de enero 2008 a diciembre 2012.

Metodología: Estudio retrospectivo-descriptivo. Revisión sistemática de expedientes médicos de pacientes con pancreatitis aguda.

Resultados: Se incluyeron 70 pacientes. 60% mujeres. Relación hombre/mujer 1:1.5. Edad promedio de 41.8 ± 17.7 años. Grupo etario más afectado 20-49 años. La etiología más común fue: biliar (68.6%), relación hombre/mujer 1:5.6, alcohol (12.9%), hipertrigliceridemia (7.1%). DEIH promedio 10 ± 11 (2-61). Motivo de consulta: dolor, náusea y vómito 54%. 100% tuvo dolor. Factores de riesgo: enfermedad biliar previa (31.4%), tabaquismo (34.3%), alcoholismo crónico (24.3%), IMC > 25 (71.4%), HTA (15.7%), DM (11.4%), dislipidemia (12.9%). Diagnóstico clínico y confirmación bioquímica (100%). USG anormal (54.5%). Etiología biliar grave fue la más detectada por Apache II, BISAP, Ranson. Mortalidad general 4.3% principalmente asociada a hipertrigliceridemia, SRIS y falla multiorgánica en hombres.

Conclusión: Son necesarios estudios futuros donde se evalúe el impacto clínico de las nuevas recomendaciones internacionales para la clasificación de la gravedad y el tratamiento en base a estas. El abordaje protocolizado y multidisciplinario puede mejorar el pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: Epidemiología, clínica, clasificación, pancreatitis aguda.

ABSTRACT

Introduction: Acute pancreatitis represents a diagnostic challenge in patients with abdominal pain and has a high morbidity, mortality and hospital costs in case of complications. Most of the epidemiological data of patients with AP is from other countries. It is useful to have information at our hospital.

Objective: To describe the clinical and epidemiological profile of patients with acute pancreatitis in the CHMH during the period from January 2008 to December 2012.

Methods: Retrospective-descriptive study. Systematic review of medical records of patients with acute pancreatitis.

Results: 70 patients were included. 60% women. Male / female ratio 1:1.5. Average of 41.8 ± 17.7 years old. Most affected age group 20-49 years. The most common etiology was biliary (68.6%), male / female ratio 1:5.6, alcohol (12.9%), hypertriglyceridemia (7.1%). In hospital days stay average of 10 ± 11 (2-61). Complaint: pain, nausea and vomiting 54%. 100% had pain. Risk factors: Biliary disease (31.4%), smoking (34.3%), chronic alcoholism (24.3%), BMI > 25 (71.4%), hypertension (15.7%), DM (11.4%), dyslipidemia (12.9%). Clinical diagnosis and biochemistry confirmation (100%). USG abnormal (54.5%). Severe biliary etiology was more sensed by Apache II, BISAP, Ranson. Overall mortality 4.3% mainly associated with hypertriglyceridemia, SIRS and multiple organ failure in men.

Conclusion: Future studies are needed where the clinical impact of new international recommendations for classification of severity and treatment based on these is evaluated. The notarized and multidisciplinary approach may improve the prognosis of patients.

Keywords: Epidemiology, clinical classification, acute pancreatitis.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda representa un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal y presenta alta morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios en caso de complicaciones.¹

Es un proceso que comienza con la lesión pancreática y provoca una respuesta inflamatoria aguda, abarcando una variedad de complicaciones que generalmente se resuelve con el tiempo. Es una enfermedad con diferentes expresiones clínicas. La mayoría de los pacientes sufren una enfermedad leve y limitada, pero alrededor de una quinta parte de los casos desarrollan insuficiencia orgánica múltiple, acompañado por una alta mortalidad. En los casos que tiene un curso grave es de suma importancia predecir la severidad.

Esta gran variabilidad en la presentación, curso clínico y complicaciones ha dado lugar a la confusión relacionada con la terminología relacionada con pancreatitis aguda. El manejo en la mayoría de los pacientes es médico, reservándose el manejo quirúrgico para los casos graves o con complicaciones, basándose principalmente en la gravedad de la enfermedad y dirigido a corregir los factores predisponentes y subyacentes y controlar el propio proceso inflamatorio.

Su historia natural oscila entre la recuperación completa posterior a un primer episodio, hasta una enfermedad crónica debilitante.

Es una enfermedad grave, teniendo una incidencia que va desde 10 hasta 400 casos por millón de habitantes, dependiendo de la zona geográfica y características sociodemográficas reportada, con aumento en su incidencia anual.⁴⁸ La etiología más frecuente también se determina por el tipo de población recibida en cada unidad hospitalaria.

Sánchez y cols. del Hospital General de México refieren que la pancreatitis aguda se encuentra entre las cinco principales causas de ingreso al servicio de urgencias y

recientemente en bibliografía norteamericana fue reportada como la primera causa de admisiones hospitalarias dentro de las enfermedades gastrointestinales.^{22,51}

La incidencia de pancreatitis aguda se ve aumentada en pacientes con determinadas características, siendo mas frecuente en aquellos con diabetes tipo 2 en los cuales hay una incidencia hasta 5 veces mayor que en pacientes no diabéticos; además, aquellos pacientes jóvenes y en especial mujeres presentan mayor incidencia de complicaciones.⁴⁹

La gravedad y mortalidad están en relación con determinantes como edad, sexo, comorbilidad, tiempo de evolución del cuadro, diagnóstico oportuno, prevención de complicaciones, manejo médico o quirúrgico implementado.

Esto determina a su vez la predisposición hacia el desarrollo de nuevos eventos de pancreatitis, evolución hacia cronicidad, desarrollo de complicaciones tempranas, tardías e incluso la muerte.

El cambio más significativo en el curso clínico de la pancreatitis aguda en la última década ha sido la disminución de la mortalidad global por esta enfermedad, que actualmente se cifra en un 10-20% para los casos graves. Esta mejora se debe en gran parte al avance en las nuevas tecnologías y técnicas de soporte vital y a un mejor conocimiento de la fisiopatología de la pancreatitis.⁴⁷

Desafortunadamente cabe señalar que, exceptuando escasos reportes y series, la mayor parte de los datos sobre la epidemiología y características de los pacientes con pancreatitis aguda provienen de otros países.

Aunque no hay razones para suponer que el comportamiento de la enfermedad sea diferente en México, sin duda resulta de utilidad disponer de información descriptiva sobre la pancreatitis en nuestro país, mas específicamente, de nuestro centro hospitalario como unidad de referencia de atención médica de alto nivel del estado.

Justificación y contextualización

Dentro de la historia natural de la pancreatitis aguda, puede haber afección local, de órganos adyacentes o bien extensión sistémica y desenlace fatal. El índice de mortalidad en casos graves es elevado y representan costos hospitalarios altos aun en casos leves. Estos últimos son un importante factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones posterior a un evento inicial, tal como el desarrollo de pancreatitis aguda recurrente, pancreatitis crónica, alteraciones en la función endocrina y exocrina.^{47,48}

En México, son escasos los estudios que cuantifican los casos de pancreatitis aguda, así como las características de estos eventos como etiología, comorbilidad, factores predisponentes, evolución de los cuadros, estadificación y complicaciones. Los últimos estudios se reportan hace más de 5 años por hospitales de concentración principalmente de la ciudad de México.

El Centenario Hospital Miguel Hidalgo es una institución pública con mas de 100 años de brindar atención a la población abierta del Estado de Aguascalientes y zonas de influencia de otros. Aunque por sus características, sus servicios son requeridos principalmente por población de bajos recursos, esta distribución ha cambiado con el paso del tiempo atendiendo en la actualidad a prácticamente todos los estratos sociales. Por tanto considero que el análisis de su población constituye un muestreo válido sobre la población del estado.

Este trabajo propone determinar las principales características clínicas y comportamiento epidemiológico de la pancreatitis aguda como son los aspectos sociodemográficos, forma de inicio, manifestaciones clínicas, evolución, factores pronósticos de gravedad y mortalidad en la población que es atendida en esta unidad hospitalaria.

Los resultados se podrán tomar como referencia para la implementación de estrategias de detección y tratamiento oportuno, teniendo en cuenta nuestros recursos y limitaciones, con objeto de mejorar la morbilidad y disminuir la mortalidad y por consiguiente mejorar el pronóstico del enfermo.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

1.1 Historia y evolución de los conceptos

La pancreatitis aguda ya era conocida en la antigüedad, sin embargo la importancia del páncreas como órgano intra abdominal y la gravedad de sus alteraciones inflamatorias no aparecen hasta que la función de ese órgano como parte del aparato digestivo fuera establecida a mediados del siglo XIX.

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. En la antigüedad, Galeno llamó a las enfermedades inflamatorias del páncreas como “cirrosis del páncreas” y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades.

En 1865 Rokitansky las clasificó en dos variantes: la hemorrágica y la supurada. En 1878 Friedreich confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término “páncreas del alcohólico”.

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

En 1886 Senn propuso que el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis debía indicarse en los pacientes con gangrena pancreática o abscesos.

En 1882 Porlich y Blazer describen la necrosis del tejido adiposo. Langerhans provocó experimentalmente esta necrosis por la inyección de jugo pancreático en el tejido adiposo subcutáneo atribuyendo esto a la acción de la lipasa pancreática.^{52,53}

El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard publicó en el “*Boston Medical and Surgical Journal*” la primera descripción de la entidad patológica en lengua inglesa, 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 y añadió a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: 1) era una causa importante de peritonitis que ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda, 2) esto había llevado, en varias circunstancias, a una laparotomía inefectiva que, en estadios tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada.^{52,53}

En 1896 Chiari estipuló por vez primera que la pancreatitis necrotizante es producida por la auto digestión del órgano por sus propias enzimas.

En 1901 Opie, en el "*Johns Hopkins Hospital*" describió de forma precisa al mecanismo patogénico de la pancreatitis biliar, al documentar la presencia de un cálculo impactado en la ampulla de Vater en una autopsia realizada a un paciente fallecido por pancreatitis biliar y propuso la teoría del "canal común", sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la ampulla de Vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático.^{52,53}

La importancia de la pancreatitis aguda como causa de morbimortalidad fue evidenciada por Moynihan, quien describió en 1925 a la pancreatitis aguda como "*la más terrible de todas las calamidades que podían suceder en las vísceras abdominales*".

En 1927 Elman descubrió la prueba de la amilasa sérica y con ello la más grande contribución al diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda.

En 1936 Rich y Duff 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 causar 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.^{52,53}

En diversas ocasiones se han reunido expertos en el tema de todo el mundo para crear un consenso internacional en pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992, Tokio 2007.

El Simposio de Atlanta en 1992, ofreció en su momento un consenso global y un sistema de clasificación universalmente aplicable. Sin embargo, aunque ha sido útil, el mejor entendimiento de la fisiopatología de la falla orgánica, de la evolución de la pancreatitis necrotizante y de los avances en el diagnóstico por imagen hicieron necesario revisar la clasificación de Atlanta publicando sus recomendaciones en el 2012.¹²

1.2 Definición

Se define como la condición inflamatoria reversible no bacteriana aguda del páncreas, que se deriva de la activación temprana de las enzimas digestivas que se encuentran dentro de las células acinares, con compromiso variable de la propia glándula, los tejidos cercanos y otros órganos.⁷

1.3 Epidemiología y etiología

Es una enfermedad común, con una incidencia anual que va de 50 a 500 casos por millón de habitantes. A nivel mundial existen algunas estimaciones sobre la incidencia de la pancreatitis aguda y algunas series informan cifras de 380 a 734 casos por millón de habitantes, por año.

La incidencia de la pancreatitis aguda varía entre 4.8 a 24.2 casos por 100.000 habitantes, según datos de Inglaterra, Dinamarca y Estados Unidos.¹⁵ Este rango puede ser inexacto, ya que muchos casos no son diagnosticados adecuadamente. La muerte puede ocurrir en hasta el 10% de los pacientes.¹⁶

En México no se tienen datos estadísticos completos, en 1999 fue la 20^{va} causa de mortalidad con una prevalencia del 0.5%, pero se sabe que en el año 2000 y 2001 fue la

décima séptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%, constituyendo una causa importante de morbilidad y mortalidad para el sistema de Salud de México.³⁹

Sánchez y colaboradores, en el Hospital General de México, refieren que la pancreatitis aguda se encuentra entre las cinco principales causas de ingreso al servicio de urgencias y recientemente en bibliografía norteamericana fue reportada como la primera causa de admisiones hospitalarias dentro de las enfermedades gastrointestinales. Respecto a la estancia hospitalaria, en dicho estudio se menciona que el promedio de internamiento por esta enfermedad fue de 17 días, con un amplio rango de 1 a 110 días; los datos mencionados, traducen el alto costo, tanto en servicios de atención como en días de trabajo perdidos, recordando que dicha patología se presenta en la gran mayoría de las ocasiones, en el grupo económicamente activo.³⁷

La incidencia de la pancreatitis aguda recurrente no está bien definida, pero se estima a ser hasta 15% entre los pacientes que experimentaron un primer ataque agudo de pancreatitis.¹⁷ Un estudio informó una incidencia de la pancreatitis aguda recurrente de 10.9% en los pacientes que habían sufrido un primer ataque, de estos se estimó que el 6.4% va a desarrollar pancreatitis crónica.¹⁸

La pancreatitis aguda leve corresponde aproximadamente al 75-90% de los casos y se asocia a mínima disfunción orgánica; estos casos en general evolucionan hacia la recuperación total. La forma grave que corresponde al resto del porcentaje, varía desde un 10% a un 25%, y es la que se asocia con falla orgánica y/o complicaciones locales como necrosis, abscesos o pseudoquiste; la enfermedad es severa y puede asociarse con una mortalidad del 30-45% según las series revisadas.¹⁹

La relación hombre/mujer oscila entre 1/0.3 y 1/5.6, según sea alcoholismo o litiasis biliar la etiología, siendo esta última la más frecuente.

En el Reino Unido, 30-50% de los casos de pancreatitis aguda se relacionan con los cálculos biliares y 15-29% de alcohol. Sin embargo, se reporta un porcentaje alto de casos

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

idiopáticos (32%), en Bristol (27%), el noroeste de Londres (22%), y en el norte este de Escocia (20%) según datos de la comisión de “The British Society for Gastroenterology, Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, y the Pancreatic Society of Great Britain and Ireland. Esta cifra es la más alta que el estándar de mundial del 20-25%.⁵⁴

En México, las causas más comunes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (49- 52%) y el alcoholismo (37-41%), entre 10 y 30 por ciento de las causas son idiopáticas.^{22,23} Las estadísticas muestran hasta 95% en conjunto para las causas biliar y alcohólica, y se ha determinado que la pancreatitis aguda relacionada con consumo de alcohol tiene índices mas altos de severidad y muerte (72% y 33% respectivamente) comparados con los reportados en la pancreatitis aguda de etiología biliar (41% y 14%), aunque hay características comunes en los pacientes con pancreatitis aguda por alcohol que pudieron haber influenciado en esos resultados como el estado nutricional y el género.

La obesidad, caracterizada objetivamente por un índice de masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$ es un factor pronóstico fiable de evolución complicada, de mal pronóstico y buen predictor de gravedad.

La edad es un factor que predispone a evolución insidiosa de la pancreatitis, como se demuestra en estudios españoles en donde pacientes mayores de 55 años con cuadros de pancreatitis tienen mayor índice de mortalidad y en aquellos mayores de 70 años la mortalidad es mayor a 90%.

Es conocido que el consumo de alcohol se asocia plenamente al desarrollo de cuadros de pancreatitis, sin embargo el consumo de tabaco no se ha determinado como un factor desencadenante; determinar la relación entre tabaco y pancreatitis es difícil, ya que por lo general el consumo de alcohol y tabaco van de la mano.

Estudios experimentales sugieren que el tabaquismo por si solo se asocia con un número importante de eventos de pancreatitis tanto en forma aguda como crónica, explicándose esta situación de diversas formas: el tabaquismo por si sólo se asocia a enfermedad de la vía

biliar; modelos animales y humanos han demostrado cambios morfológicos y funcionales en el páncreas después de la exposición a humo de cigarrillos.

Las pancreatitis agudas desarrolladas tras la realización de una CPRE, o como consecuencia de una intervención quirúrgica, se ha demostrado, tiene peor pronóstico que aquellas desarrollados por alcoholismo y litiasis biliar.

Otras causas menos frecuentes son: hipertrigliceridemia, hipercalcemia, medicamentos, traumática, post colangiopancreatografía endoscópica, alteraciones anatómicas congénitas del páncreas, disfunción del esfínter de Oddi, isquemia, vasculitis, hereditarias (mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico PRSS1). (**Ver tabla 1**)

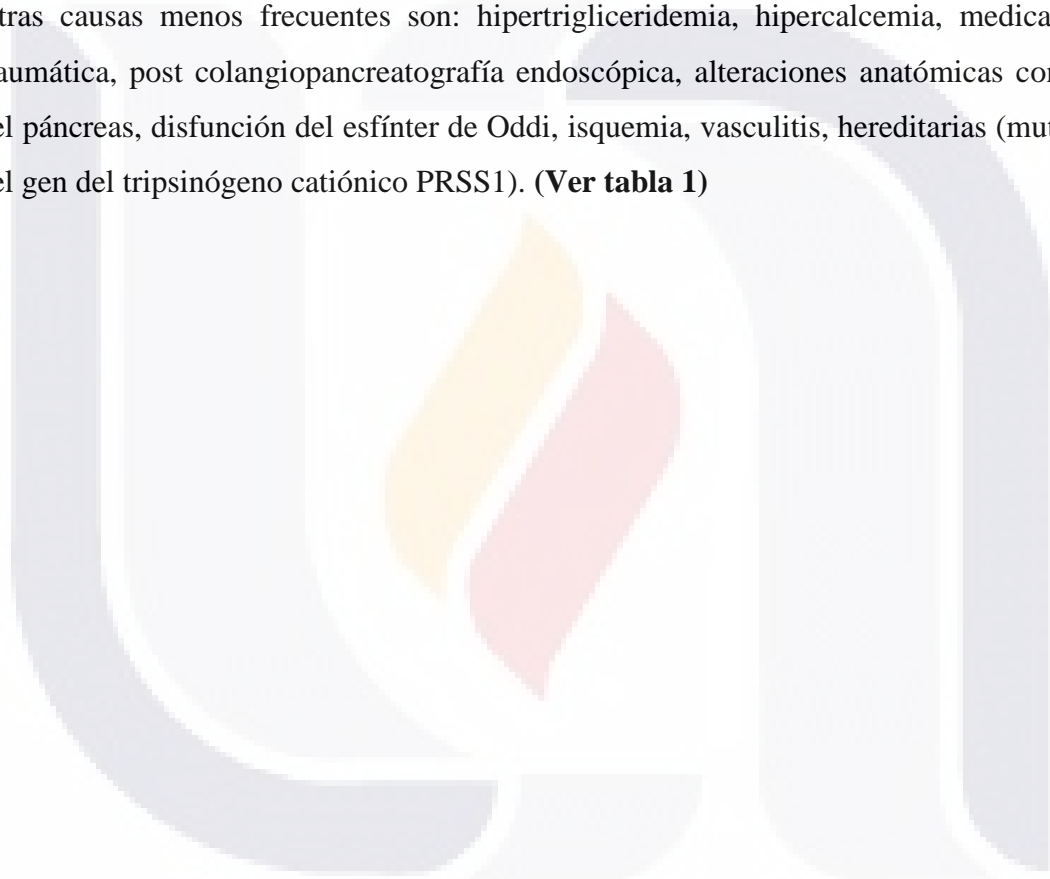


Tabla 1. Etiología de la pancreatitis aguda.

Biliares	Cálculos biliares, microlitiasis, "lodo biliar".
Alcohol	
Variantes anatómicas	Pancreas divisum, quiste del colédoco, duplicación duodenal, santorinicele, divertículos duodenales.
Obstrucciones mecánicas al flujo de jugo pancreático	
Ampulares:	tumores benignos y malignos, estenosis o disfunción del esfínter de Oddi
Ductal:	cálculos, estenosis, masas (incluyendo tumores), moco (neoplasia mucinosa papilar intraductal), parásitos (<i>Ascaris</i>)
Metabólico	Hipercalcemia, hipertrigliceridemia
Fármacos**	
Toxinas	
Trauma	Contusa o penetrante, instrumentación (CPRE, biopsia pancreática)
Isquemia	Hipotensión, arteritis, embólico
Hipotermia	
Infecciones	
Viral:	(parotiditis, coxsackie A, virus de inmunodeficiencia humana)
Bacteriana:	<i>M. tuberculosis</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Parásitos:	<i>Ascaris</i>
Venenos (araña, monstruo de Gila)	
Autoinmune	Con o sin enfermedades autoinmunes asociadas (colangitis esclerosante primaria, hepatitis autoinmune, enfermedad celiaca)
Genético (familiar, esporádico)	
Idiopática	

1.4 Fisiopatología

En la pancreatitis aguda grave, ocurre una compleja cascada de eventos inmunológicos y pro inflamatorios que afectan la patogénesis y el curso de la misma. La teoría más aceptada señala que es el resultado de la lesión de los acinos pancreáticos por radicales libres de oxígeno, dando inicio a la liberación de enzimas digestivas, quimiotaxis y activación de células inflamatorias.^{41,42}

La activación de enzimas digestivas es un evento crítico en la iniciación de la autodigestión pancreática; además de la activación de proteasas (tripsina y elastasa) y lipasa que dañan tejidos y membranas celulares provocando edema, lesión vascular, hemorragia y necrosis.⁴⁴

Una vez iniciado el proceso inflamatorio, da lugar a efectos sistémicos mediados por el sistema inmunológico, fenómeno conocido como el “síndrome de respuesta inflamatoria sistémica” (SRIS), el cual puede evolucionar hasta su manifestación extrema, conocido como “síndrome de falla orgánica múltiple” que es la primera causa de muerte.⁴⁴

Por otra parte, mediadores inflamatorios que parecen jugar un importante papel en la patogénesis incluyen: factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina (IL) 1 Beta, IL-6, IL-8, molécula de adhesión intercelular tipo 1, factor activador de plaquetas (FAP), oncogén relativo al crecimiento alfa/citocina inductora de quimioatracción de neutrófilos, proteína 1 quimioatrayente de monocitos y sustancia P, en tanto que los mediadores antiinflamatorios que toman parte en la regresión incluyen: IL-10, proteína 5 del complemento activada (C5a), receptores solubles de TNF, antagonista del receptor de IL-1 y endopeptidasa neutral. La expresión de varios de estos mediadores es regulada por factores de transcripción como el factor nuclear (NF)- κ B.⁴³

1.5 Histopatología

Se ha esquematizado la evolución histopatológica de la pancreatitis aguda en cinco etapas cronológicamente sucesivas. Dichas etapas se imbrican aunque sin perder su individualidad.⁴⁶

-Etapa vascular: comienza con vasodilatación y estasis circulatoria. Se dice estasis pues existe marginación leucocitaria. Le sigue después el éxodo hídrico desde el circulante al intersticio (edema). Aparece más tarde la fuga hidroprotéica (plasmaféresis). Progresivamente los leucocitos inundan el intersticio (leucoféresis) a los que se suman más tarde los eritrocitos (eritroféresis).

-Etapa necrobiótica: se interpreta como necrobiosis a la muerte lenta, dinámica o progresiva de la célula pancreática. Las células bajo este trance ofrecen distintos grados de degeneración. El citoplasma de la célula exocrina muestra tumefacción turbia, grasa e higrópica y sus núcleos ostentan picnosis, criorexis y cariólisis.

-Etapa de necrosis exocrina: se interpreta como necrosis a la muerte abrupta o instantánea de la célula, tal cual ocurre en la necrosis por coagulación. Esta etapa sigue cronológicamente a la anterior, siendo más precoz cuando la experiencia se combina con estímulos secretínicos. Los sectores celulares exocrinos pierden su tangibilidad homogeneizando sus estructurares. En medio de la violenta necrosis exocrina, los islotes endocrinos se muestran absolutamente indemnes.

-Etapa de necrosis masiva: en los últimos tramos horarios del desarrollo histopatológico aparecen focos de abrupta necrosis ya no solamente involucrando el sistema exocrino sino también arrasando todas las estructuras adyacentes: exocrina, endócrina, grasa e incluso vascular, produciendo esto último extensas hemorrágicas.

-Etapa de repercusión visceral: es criticable la ubicación de esta etapa dentro de la evolución cronológica de las pancreatitis aguda por dos razones: a) porque se desarrollan

fuera de la glándula pancreática y b) porque las alteraciones viscerales se imbrican con las etapas anteriores. Así se ha podido observar cronológicamente repercusión en pulmón, hígado, suprarrenal, intestino, bazo, riñón y más órganos. ⁴⁶ Dichas lesiones se ubican al principio en el sector de la microcirculación inherentes al estado inicial de shock. Después aparecen lesiones degenerativas de todos los parénquimas de la economía correspondiente al estado de shock avanzado. La repercusión visceral del shock, funcional primero y orgánica después, ocurre invariablemente en toda pancreatitis evolutiva. ⁴⁵

1.5 Diagnóstico

El diagnóstico de la pancreatitis aguda requiere dos de los siguientes tres características:

- (1) Dolor abdominal compatible con una pancreatitis aguda (dolor abdominal localizado en epigastrio y con irradiación a la espalda de intensidad rápidamente progresiva y con frecuencia acompañado con náusea y vómito).
- (2) Aumento de la lipasa en suero (o de la amilasa) en por lo menos tres veces mayor que el límite superior de lo normal. La determinación de lipasa ofrece varias ventajas: es más sensible (80-100%), específica (80- 100%) y se depura más lentamente que la amilasa por lo que puede emplearse varios días después del inicio del cuadro clínico. En caso de no disponer de lipasa, se debe utilizar amilasa (sensibilidad 67- 87% y especificidad 85-98%).
- (3) Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en tomografía con contraste de alta resolución, e infrecuentemente por resonancia magnética o ultrasonido abdominal. ^{10,11}

El dolor suele ser agudo, en la mitad superior del abdomen, persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6-8 h), irradiado en banda hacia los flancos (50% de pacientes), y acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos. ^{56,57,58}

Si el dolor abdominal sugiere fuertemente una pancreatitis aguda pero los valores de amilasa y / o lipasa son menos de tres veces el límite superior de lo normal, se requiere de imágenes para confirmar la diagnóstico ya que se puede tratar de una presentación tardía. Si se establece el diagnóstico de pancreatitis aguda por dolor abdominal y por aumentos en

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

niveles séricos de enzimas pancreáticas, los estudios de imagen por lo general no son necesarios para el diagnóstico en la sala de urgencias o al ingreso al hospital.¹⁰

1.6 Diagnóstico diferencial

Existen procesos abdominales que producen dolor y que pueden cursar con elevación de amilasa y/o lipasa sin existir PA. También existen procesos que producen elevación de enzimas pancreáticas sin producir dolor abdominal, pero puede darse la circunstancia de que un paciente tenga 2 enfermedades al mismo tiempo, la que produce la elevación del enzima pancreático y la que produce el dolor abdominal. Por último, no debemos olvidar nunca, que una angina o un infarto de miocardio pueden producir dolor epigástrico similar al de la PA.

De todos los procesos con los que hay que hacer el diagnóstico diferencial, hay que destacar siete por su severidad y porque en ocasiones presentan gran similitud clínica: Colecistitis aguda, embarazo ectópico ($\uparrow\beta$ -HCG), perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal, isquemia-infarto mesentérico, aneurisma discente de aorta, IAM de cara diafragmática.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de pancreatitis aguda.

Amilasa	Lipasa
Pancreatitis aguda	Pancreatitis aguda
Enfermedades que pudieran semejar pancreatitis aguda	
Pseudoquiste pancreático Pancreatitis crónica Carcinoma pancreático Enfermedad de la vía biliar (colecistitis, colangitis, coledocolitiasis) Obstrucción intestinal, pseudoobstrucción Isquemia o perforación intestinal Apendicitis aguda	Pseudoquiste pancreático Pancreatitis crónica Carcinoma pancreático Enfermedad de la vía biliar (colecistitis, colangitis, coledocolitiasis) Obstrucción intestinal, pseudoobstrucción Isquemia o perforación intestinal Apendicitis aguda
Otros trastornos	
Insuficiencia renal Parotiditis Macroamilasemia Quiste ovárico o neoplasia quística Carcinoma del pulmón Cetoacidosis diabética Infección por HIV Trauma de cráneo con sangrado endocraneal	Insuficiencia renal

1.7 Inicio del cuadro

El inicio de la pancreatitis aguda se define por el tiempo de inicio del dolor abdominal (no por el momento de la admisión hospitalaria. El tiempo entre el inicio del dolor y el ingreso hospitalario debe de ser registrado de manera precisa ya que esto favorece la toma de decisiones según la fase en que se encuentre el paciente (tardía o temprana).⁷

1.8 Clasificación y determinantes de gravedad

Hay razones importantes para definir y estratificar la severidad de la pancreatitis aguda. En la práctica clínica, es valioso para definir la gravedad, para vigilar el curso de la enfermedad y para apoyar las decisiones clínicas.

En primer lugar, en la admisión, es importante identificar a los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave que requieran un tratamiento precoz agresivo. En segundo lugar se necesita identificar a estos pacientes para su posible referencia a centros de atención especializada. En tercer lugar, para los especialistas que reciben estas referencias, hay ventajas de estratificar a estos pacientes en subgrupos basados en la presencia de insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas.^{12,13}

En investigación clínica, la clasificación es útil para distinguir grupos de pacientes, clínicamente significativos, para la selección en los ensayos clínicos y, sobre todo, para la comparación válida entre los grupos.

Recientemente un grupo de trabajo internacional ha modificado la clasificación de Atlanta para la pancreatitis aguda para actualizar la terminología y proporcionar una clasificación sencilla clínica y morfológica.⁷ Estas modificaciones ordenan la gravedad y el curso de la enfermedad, dividen pancreatitis aguda en pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrotizante, distinguen entre una fase temprana (primera semana) y una fase tardía (después de la primera semana), y enfatizan al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica múltiple como predictores de morbimortalidad. En la primera semana, sólo los parámetros clínicos son importantes para la planificación del tratamiento. Después de la primera semana, los hallazgos morfológicos - tomográficos encontrados se combinan con los parámetros clínicos para ayudar a determinar el plan de atención. Esta clasificación revisada introduce nueva terminología para las colecciones de líquido pancreático. Dependiente de la presencia o ausencia de necrosis, las colecciones agudas en las primeras cuatro semanas se denominan colecciones necróticas agudas o colecciones líquidas peri pancreáticas agudas. Si la colección peri pancreática persiste y se encapsula se conocen

como pseudoquiste, y se conoce como necrosis pancreática organizada aguda cuando no existe cápsula y se encuentra necrosis. Estas pueden ser estériles o infectadas. Términos como absceso pancreático y flemón pancreático han sido abandonados.^{8,9}

1.8.1 Factores determinantes de la gravedad

La clasificación se basa principalmente en los factores que están causalmente asociados con la gravedad de la pancreatitis aguda.^{11,12} Estos factores se denominan “determinantes” y son tanto locales como sistémicos.

1.8.1.1 Factor determinante local

El factor determinante local de la gravedad es la necrosis del páncreas y/o tejido peri pancreático.

1.Necrosis (peri) pancreática:

-Es el tejido no viable situado en el páncreas aislado, en los tejidos del mismo y del área peri pancreática, o solo en los tejidos adyacentes peri pancreáticos.

-Radiológicamente puede ser sólida o semisólida (parcialmente licuada), y sin pared definida.^{36,39}

2.Necrosis (peri) pancreática estéril:

-Es la ausencia de infección demostrada en la necrosis.

3.Necrosis (peri) pancreática infectada:

-Se define cuando se constata al menos uno de los siguientes signos:

+ Burbujas de gas en el interior de la necrosis (peri) pancreática en la tomografía computarizada.

+ Un cultivo positivo de la necrosis (peri) pancreática obtenida mediante aspiración con aguja fina y guiada por imagen

+ Muestra recogida durante el drenaje y/o necrosectomía con BAAF.

1.8.1.2 Factor determinante sistémico

Es un cierto grado de disfunción de órganos distantes causados por la pancreatitis aguda. Anteriormente se definió falla orgánica como choque (TAS <90mmHg), falla pulmonar (PaO₂ < 60 mmHg), falla renal (Cr > 2 mg/dl posterior a la rehidratación) y/o sangrado gastrointestinal (>500 ml/24hr).⁷

En los criterios revisados de Atlanta ahora se define la falla orgánica con un registro de ≥ 2 puntos en cualquiera de los 3 sistemas orgánicos evaluados utilizando el sistema modificado de Marshall.^{7, 34}

El sistema Marshall valora tres sistemas orgánicos (pulmonar, cardiovascular y renal), dando puntuación desde 0 (normal) a 4 (anormal) para cada sistema orgánico (**Tabla 3**).^{34,36}

Tabla 3. Score de Marshall para falla orgánica

Score de Marshall modificado para falla orgánica					
Sistema orgánico	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	<101
Renal (Cr mg/dl)	≤1.5	>1.5 y ≤ 1.9	> 1.9 y ≤ 3.5	> 3.5 y ≤ 5	> 5
Cardiovascular (TAS mmHg)	> 90	< 90, responde a fluidos	< 90, no respuesta a fluidos	< 90, pH < 7.3	< 90, pH < 7.2

≥ 2 puntos por sistema orgánico
 La duración de la falla orgánica se define como transitoria, (≤ 48 hrs de inicio de presentación) o persistente (> 48 hrs del inicio de la presentación).
 Falla multiorgánica persistente es definida como falla de 2 o más órganos durante un período de 3 días.

Fuente: Banks et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102–111.

1.9 Clasificación de la gravedad

El reciente consenso de Atlanta define tres grados de gravedad: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente grave y grave.¹⁴ Esta clasificación incluye falla orgánica transitoria, persistente y complicaciones locales o sistémicas. La falla orgánica transitoria es la que está presente de <48 h. Fallo orgánico persistente se define como la insuficiencia de órganos que persiste durante > 48 h. Las complicaciones locales incluyen colecciones líquidas peripancreáticas y colecciones necróticas agudas mientras que las complicaciones sistémicas pueden estar relacionados con las exacerbaciones de comorbilidades relacionadas con la pancreatitis aguda.^{12,13}

Tabla 4. Clasificación de gravedad de la pancreatitis aguda del Consenso de Atlanta (2012).^{7,12}

Categoría	Complicaciones locales o sistémicas		Falla orgánica
Leve	NO complicaciones (peri) pancreáticas o sistémicas	y	SIN falla orgánica
Moderadamente grave	SI complicaciones (peri) pancreáticas o sistémicas	ó	CON falla orgánica TRANSITORIA
Grave			CON falla orgánica PERSISTENTE

Fuente: Banks et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102–111.

1.9.1 Pancreatitis aguda leve

Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y complicaciones locales y/o sistémicas, requiriendo una estancia hospitalaria corta (3-5 días). Generalmente no es necesario realizar estudios de imagen a excepción de ultrasonido para descartar etiología biliar.

1.9.2 Pancreatitis aguda moderadamente grave

Esta se presenta con falla orgánica transitoria, complicaciones locales y/o sistémicas. Dentro de las complicaciones locales actualmente se reconocen a la colección líquida aguda peripancreática que puede evolucionar después de 4 semanas hacia un pseudoquistes pancreático y a la colección necrótica aguda la cual posterior a ese mismo lapso de tiempo puede evolucionar hacia una necrosis pancreática organizada. Las complicaciones sistémicas se refieren a exacerbaciones de enfermedades preexistentes como enfermedad pulmonar crónica, hepatopatía crónica e insuficiencia cardíaca crónica. La PA moderadamente grave puede requerir o no de terapia intervencionista, tiene hospitalizaciones prolongadas pero con mortalidad baja.

1.9.3 Pancreatitis aguda grave

La FO persistente es la característica primordial de la PAG, pudiendo ser simple o múltiple, habitualmente se acompaña de una o más complicaciones locales. Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica está presente (**tabla 5**) y es persistente (> 48 hrs), existe un mayor riesgo de que la pancreatitis se complique con FO persistente, por lo que se debe de tratar como una PAG, sobre todo cuando el SRIS se presenta a partir del primer día y predominantemente cuando se cumplen 3 o 4 criterios del mismo.⁵⁵

Los pacientes que desarrollan FO persistente dentro de la primera semana tienen mayor riesgo de mortalidad. Algunos autores han propuesto los términos de pancreatitis aguda fulminante o subfulminante para referirse a este tipo de casos, con tasas de mortalidad > 70%. De manera similar, el desarrollo de necrosis pancreática infectada en pacientes con FO persistente se asocia a una mortalidad extremadamente alta.

Tabla 5. Criterios de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

Síndrome de respuesta Inflamatoria Sistémica	
Temperatura (°C)	> 38 ó < 36
Frecuencia cardiaca (lpm)	> 90
Frecuencia respiratoria (rpm)	> 20 ó pCO2 < 32 mmHg
Leucocitos (10x9/l)	> 12 ó < 4 ó > 10% bandas
* 2 o más criterios	

Fuente: American College of Chest Physicians, Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992;20:864-74.

1.10 Fases de la pancreatitis aguda

Existen dos fases en este proceso patológico dinámico: temprana y tardía, siendo importante considerarlas de manera separada.

1.10.1 Fase temprana

Tiene una duración de 7 a 10 días, la gravedad está relacionada a la FO secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica del huésped siendo esta precipitada por el daño tisular y no necesariamente por la extensión de la necrosis.¹⁵

La inflamación pancreática desencadena una cascada de citosinas que se manifiestan clínicamente como SRIS, y cuando es persistente, existe un mayor riesgo de desarrollar FO.

Durante la fase temprana se pueden identificar las complicaciones locales pero estas no determinan la gravedad de la enfermedad. Además, la magnitud de los cambios morfológicos no es directamente proporcional a la FO, ya que esta puede resolverse o agravarse.

1.10.2 Fase tardía

Se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o la presencia de complicaciones locales, y por definición únicamente ocurre en pacientes con pancreatitis moderadamente grave o grave. La FO persistente permanece como el principal determinante de gravedad, de manera que la caracterización en la fase tardía requiere de criterios clínicos y morfológicos. La mortalidad en la segunda fase se relaciona a infecciones locales o sistémicas y se hace presente a partir de la segunda semana.

Estas dos fases tienen diferente fisiopatología. La primera se caracteriza más por la presencia o ausencia de FO, y menos por los hallazgos morfológicos en el páncreas o su alrededor. Se aplican parámetros “funcionales o clínicos”, para su clasificación de gravedad y tratamiento. En contraste, en la segunda fase el tratamiento se determina por la presencia de síntomas y/o complicaciones. El tipo de tratamiento lo determinan las alteraciones morfológicas de la región pancreática / peri pancreática evaluadas en las pruebas de imagen más fácilmente disponibles y la presencia de complicaciones y la presencia de complicaciones como infección de tejido necrótico. Por lo tanto, los criterios “morfológicos” se deben aplicar para la clasificación en la segunda fase.

1.11 Escalas y factores pronósticos

Aunque esta patología ha sido ampliamente estudiada, se ha descrito claramente la dificultad para pronosticar la gravedad y la evolución de esta patología, ya que la respuesta individual es variable en relación a la lesión pancreática, los esfuerzos se han concentrado en poder determinar cuándo un evento será grave, identificando qué pacientes requerirán terapéutica más agresiva y/o ser ingresados en una unidad de terapia intensiva, para reducir la morbimortalidad de este padecimiento.

La predicción temprana de la severidad de la pancreatitis siempre ha sido una meta buscada por los médicos logrando disminuir los períodos de hospitalización prolongado y mejorando la sobrevida de los pacientes. Por lo tanto la determinación del pronóstico en

pacientes críticos puede ser fundamental para la adecuada implementación de recursos terapéuticos de manera oportuna y proporcional al riesgo.

Desde 1974, varias escalas clínicas y radiológicas se han desarrollado con este propósito, incluyendo los criterios de Ranson, los sistemas de evaluación APACHE, score de Imrie – Glasgow, el índice de severidad tomográfica de Balthazar 1994, entre otros.

A pesar de la antigüedad de estas escalas no todos se han validado en población mexicana, aunque la mayoría son útiles para predecir mortalidad o severidad de la pancreatitis aguda de forma general.

1.11.1 Criterios de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

Es uno de los más utilizados actualmente y se puede utilizar desde el ingreso del paciente, toma como parte de la valoración, la edad y su estado comórbido previo, así como la afectación producida por la enfermedad al momento de la valoración inicial. Esta basado en 12 aspectos que se evalúan durante la exploración física ms la presencia de complicaciones crónicas y la edad. Es el más sensible para la pancreatitis aguda litiásica que es la más frecuente en América Latina, monitorea el curso de la enfermedad día a día y tiene el potencial de detectar las complicaciones mas tempranamente lo cual no podría predecirse con los criterios de Ranson.

Después de las 48 hrs es comparable con el sistema Ranson para distinguir una pancreatitis aguda leve de una grave. En la actualidad debido a los recursos tecnológicos es de fácil aplicación y una puntuación de 8 o más indica presencia de pancreatitis grave.^{16,17}

Tabla 6. Criterios de APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*).

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
				Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
				Enfermedad crónica:					
				Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA) Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar Renal: diálisis crónica Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos					

Fuente: Rosas M, Gaxiola R, Ibáñez O, et al. Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave. *Cirujano General* 2005;27:137-143.

1.11.2 Obesidad-APACHE-O

Se agrega a la obesidad como factor de riesgo con una sensibilidad 82%, especificidad 86%. Se ha observado que pacientes con índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m² pueden padecer pancreatitis aguda severa. APACHE-II + obesidad = APACHE-O.³³

1.11.3 Criterios de Ranson

Son los más utilizados. Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen ≥ 3 puntos es pancreatitis aguda severa. Evalúan la pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas. Miden diferentes alteraciones de la función renal, respiratoria y cardiovascular. Tres o más criterios indican pancreatitis grave. La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos).^{16,17}

Tabla 7. Criterios de Ranson para pancreatitis aguda de etiología biliar y no biliar

Criterios de Ranson		
En el ingreso	Biliar	No Biliar
Edad (años)	> 55	< 70
Leucocitos (x10⁹/l)	> 16	> 18
Glucosa (mg/dl)	> 20	> 220
DHL (UI/L)	> 350	> 400
TGO (UI/L)	> 250	> 250
A las 48 hrs	Biliar	No Biliar
Descenso del hematocrito(%)	> 10	> 10
Elevación de BUN (mg/dl)	> 5	> 2
Calcio (mg/dl)	< 8	< 8
PaO₂ (mmHg)	< 60	NA
Déficit de bases (mEq/l)	> 4	> 5
Pérdida de líquidos (l)	> 6	> 4
* ≥ 3 puntos = Grave		

Fuente: Rosas M, Gaxiola R, Ibáñez O, et al. Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave. *Cirujano General* 2005;27:137-143.

1.11.4 Índice tomográfico de Balthazar

La necrosis pancreática ha sido reconocida desde hace mucho como un factor mayor de pronóstico adverso en la pancreatitis aguda y se incluye en los criterios de severidad de Atlanta de 2012.¹² Balthazar y colaboradores produjeron un sistema de puntaje para la pancreatitis aguda basada en la presencia o ausencia de necrosis. Este sistema analiza TACs para evidenciar tanto pancreatitis como necrosis y permite el cálculo de un índice de severidad por TAC. ¹² Índice de severidad por TAC = grado Balthazar + grado necrosis. Si éste es ≥ 7 se considera una pancreatitis severa. (A) Grados basados en hallazgos en TAC-
no contrastada (Balthazar). (B) Porcentaje de necrosis basado en TAC-contrastada. ^{8, 16,17}

Tabla 8. Índice tomográfico de Balthazar para pancreatitis aguda

Índice Tomográfico de Balthazar				
Grado	Puntaje	Descripción Morfológica	Necrosis	
			Extensión	Puntaje
A	0	Páncreas normal	0%	0
B	1	Aumento focal o difuso del páncreas	0%	0
C	2	Alteración de la glándula con inflamación peripancreática	< 30 %	2
D	3	Colección líquida única	30 a 50 %	4
E	4	Dos o más colecciones líquidas intrapancreáticas o extrapancreáticas	> 50 %	6

Índice de gravedad: 0-10 puntos (suma del grado + extensión de la necrosis)

Pancreatitis aguda leve: 0 - 3 puntos	Morbilidad 8%	Mortalidad 3%
Pancreatitis aguda grave: 4 - 6 puntos	Morbilidad 35%	Mortalidad 6%
Pancreatitis aguda necrótica: 7 - 10 puntos	Mortalidad 92%	Mortalidad 17%

Fuente: Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO, Fishman EK. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging* 2012.

1.11.5 BISAP score (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis score)

Recientemente Banks y cols. introdujeron un sistema de valoración simple que se puede reproducir a lado de la cama del paciente, con buena sensibilidad y especificidad para predecir complicaciones de la pancreatitis aguda durante el primer día de internamiento, con una sensibilidad y especificidad superior al score de APACHE II y Balthazar en la cohorte de estudio inicial. Es un sistema novedoso que falta validar en la población mexicana.^{38,40} La mortalidad varía según la puntuación 1-0.4%, 2-1.6%, 3-3.6%, 4-7.4%, 5-9.5% un puntaje ≥ 3 se asocia a un riesgo de 7 veces en el desarrollo de FO y hasta 10% de mortalidad.

Tabla 9. BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis score).

BISAP score	
B lood urea nitrogen	BUN > 25 mg/dl
I mpaired mental status	Alteración de la conciencia
S ystemic inflammatory response síndrome	Presencia de criterios de SRIS *
A ge	Edad > 60 años
P leural effusion	Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax o imagen
* 2 o mas criterios de SRIS (ver tabla 2) ; PAG ≥ 3 puntos	

Fuente: Gompertz M et al. Bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) score as predictor of clinical outcome in acute pancreatitis: retrospective review of 128 patients. Rev Med Chil. 2012 Aug;140(8):977-83.

Anteriormente, la severidad de un caso se determinaba por la presencia de una de las siguientes características:

- 1) Falla en uno o más órganos o sistemas.
- 2) Concurrencia de una o más complicaciones (necrosis, pseudoquiste o absceso).
- 3) Ranson ≥ 3 o APACHE ≥ 8 , considerándose además que la pancreatitis aguda grave tiene alta probabilidad de presentar síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, falla multi orgánica y complicaciones asociadas a necrosis pancreática.

Los mejores resultados se obtienen cuando se aplican las escalas de Ranson, APACHE II y la clasificación tomográfica de Balthazar, con excelentes resultados en lo que se refiere a sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo; sin embargo, los resultados del valor predictivo positivo son bajos; se menciona que aproximadamente un 20% de los pacientes con pancreatitis aguda grave, no son detectados por las escalas pronósticas Ranson y APACHE II.

En lo que se refiere a la clasificación tomográfica de Balthazar, los informes de la literatura mundial, nos hablan sobre el riesgo de infección pancreática tardía y no sobre el riesgo de

padecer un cuadro pancreático grave, cuando el diagnóstico de pancreatitis aguda está en duda se sugiere su realización en las primeras 24 hrs.

Sobre los factores pronósticos que se utilizan para valorar gravedad de la pancreatitis, los más confiables son el hematocrito, la Cr, glicemia, déficit de base, PCR y recientemente estudiada, la procalcitonina.

Hematocrito: El hematocrito deberá medirse a las 0, 12 y 24 horas desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematocrito mayor de 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática, en cambio, una disminución significativa del hematocrito se traduce en posible pancreatitis hemorrágica.³⁴

Crs: La evaluación de los niveles y variaciones de creatinina sérica son de utilidad para predecir la aparición de necrosis pancreática en pacientes con pancreatitis aguda.³⁰

PCR: Sensibilidad 40%, especificidad 100%. Las concentraciones de proteína C reactiva mayores de 150 mg/dL, medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa y se correlaciona con el grado de necrosis pancreática.¹ Si bien concentraciones tan bajas como ≥ 19.5 mg/dL se han relacionado con pacientes con pancreatitis aguda necrotizante.³⁴

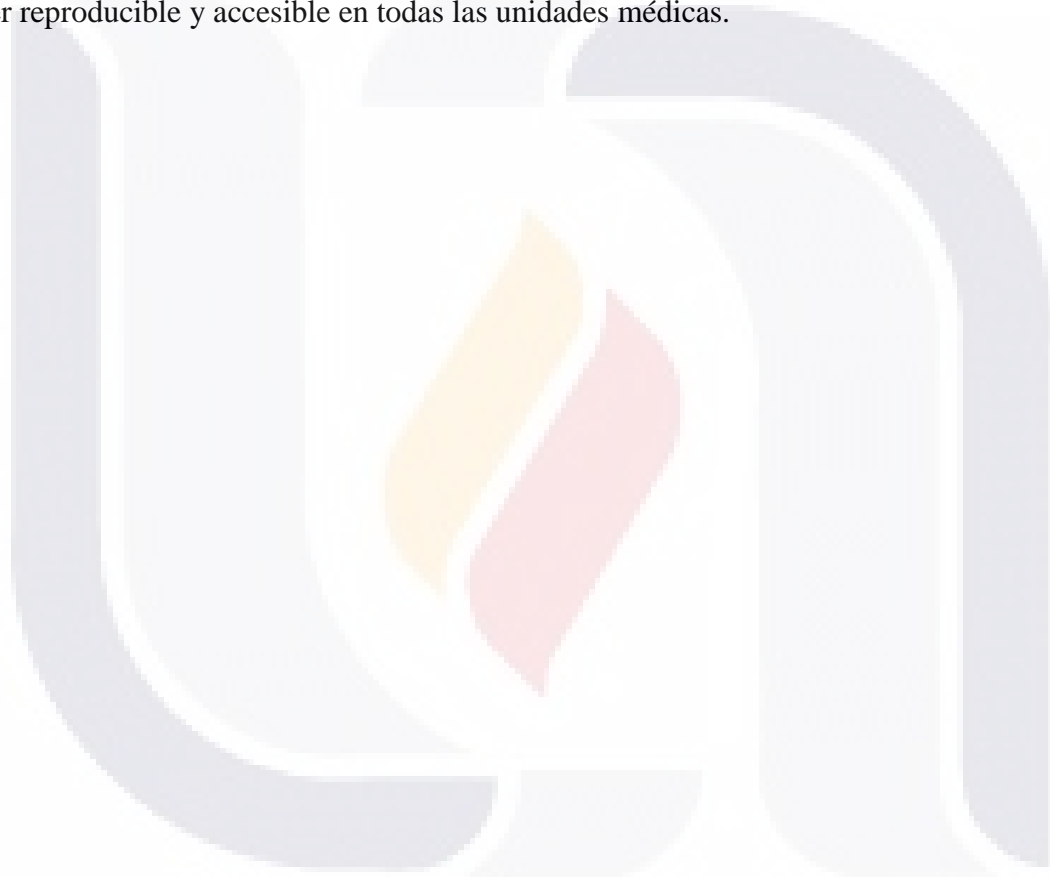
Procalcitonina: Sensibilidad 93%, especificidad 88%. La procalcitonina es capaz de identificar, con mayor sensibilidad que la PCR, a pacientes en riesgo de padecer necrosis infectada y muerte, si su valor es ≥ 3.5 ng/mL en dos días consecutivos.³⁴

En México, debido a diversos problemas logísticos es frecuente no contar con la mayoría de los marcadores serológicos y estudios de radiología, con los cuales, a nivel mundial, se puede evaluar y predecir de forma temprana la evolución y la severidad de este padecimiento.

Aún continúa la búsqueda de un método de pronóstico ideal, que será aquel que logre catalogar adecuadamente a los pacientes, de fácil uso, ampliamente disponible, con baja

variabilidad inter observador y rápidamente aplicable tanto al inicio como en el seguimiento del proceso de enfermedad siendo útil para descartar posibles complicaciones.²¹

En la práctica clínica se deberá continuar valorando a los pacientes con las escalas pronóstico que hasta encontrar un factor único químico, clínico o radiológico que proporcione una mejor evaluación de la severidad en estos pacientes y que pueda además ser reproducible y accesible en todas las unidades médicas.



CAPÍTULO II. METODOLOGÍA

2.1 Objetivos

2.1.1 Objetivo Primario

Describir y caracterizar el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que fueron atendidos en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el período comprendido entre el 01 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2012.

2.1.2 Objetivos específicos

- Determinar número de casos de pancreatitis aguda que ingresaron al Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el período de estudio.
- Conocer el sexo, distribución etaria y generales como nivel de instrucción y lugar de residencia de los pacientes que presentaron pancreatitis aguda en el período de estudio.
- Identificar la etiología de la pancreatitis aguda en la población en estudio.
- Medir los días de estancia hospitalaria.
- Identificar la presentación clínica de los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda que ingresaron al hospital.
- Conocer la comorbilidad y factores de riesgo de los pacientes que desarrollan pancreatitis aguda.
- Identificar los métodos diagnósticos utilizados para confirmar la entidad patológica.

- Clasificar la gravedad de los casos en base a escalas de Apache II, Ranson y BISAP.
- Identificar los casos que presentan respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica al ingreso.
- Conocer la tasa de letalidad por pancreatitis aguda en esta unidad.
- Identificar las causas de mortalidad.



CAPÍTULO III. MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS

3.1 Tipo de estudio

Estudio retrospectivo / exploratorio / descriptivo.

3.2 Universo de estudio

Pacientes con diagnóstico de egreso de pancreatitis aguda que fueron atendidos en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el período comprendido entre el 01 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2012.

3.3 Criterios de inclusión

- a) Pacientes con criterios de diagnóstico de pancreatitis aguda de acuerdo al consenso de Atlanta 2012 que fueron atendidos en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el período de estudio.
- b) Pacientes con su primer evento de pancreatitis aguda.
- c) Pacientes mayores de 16 años.

3.4 Criterios de exclusión

- a) Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de mas de 48 hrs de evolución referidos de otro hospital.
- b) Pacientes referidos a otra institución.
- c) Pacientes con pancreatitis recurrente.
- d) Pacientes menores de 16 años.

3.5 Criterios de eliminación

a) Pacientes cuyos expedientes no proporcionaran la información necesaria para los fines del estudio.

3.6 Selección de la muestra

No necesario. Se incluyeron todos los casos que cumplían con los criterios de inclusión.

3.7 Obtención, ordenamiento y procesamiento de datos

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de egreso de pancreatitis aguda, registrados en los archivos clínicos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo en el periodo comprendido del 01 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2012.

Se hizo una revisión sistemática de los expedientes y se organizaron los datos a través de una hoja de procesamiento de datos electrónico incluyendo: edad, sexo, nivel de instrucción, residencia, comorbilidad y factores de riesgo para el desarrollo de la pancreatitis aguda, motivo de consulta, signos vitales al ingreso, tiempo de evolución del cuadro y tiempo de estancia hospitalaria, resultado de estudios de laboratorio y gabinete, estadificación de la gravedad del cuadro a su ingreso en base a escalas de gravedad (Apache II, Ranson, BISAP) y mortalidad.

Se realizó tabulación, graficación y descripción de resultados con pruebas estadísticas de tendencia central y dispersión según fue necesario.

Para la recolección de datos y análisis estadístico se utilizó el programa Microsoft Excel para Mac 2011, versión 14.

3.8 Consentimiento bajo información e implicaciones éticas

No necesario debido a objetivo y diseño de estudio.



RESULTADOS

Casos Registrados

Se detectaron 232 casos con diagnóstico de egreso de pancreatitis aguda en el período de estudio. Se incluyeron 70 pacientes para nuestro análisis (30.2%). El resto fue excluido o eliminado según los criterios designados.

Tabla 10. Casos registrados con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012

Casos Registrados	Frecuencia	%
Exp. completo	70	30.2
Exp. incompleto	71	30.6
Pancreatitis recurrente	43	18.5
No pancreatitis	48	20.7
TOTAL	232	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Se identificó la etiología de los 43 casos con pancreatitis recurrente, siendo la de origen biliar de mayor incidencia (50.2%) seguida de la causada por ingesta crónica de alcohol (30.2%).

Tabla 11. Etiología de pancreatitis aguda recurrente en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012

Causa	Frecuencia	%
Biliar	22	51.2
Alcohol	13	30.2
Hipertrigliceridemia	6	14.0
Cáncer de páncreas	1	2.3
Disfunción Esfínter de Oddi	1	2.3
TOTAL	43	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Se identificó el diagnóstico de los pacientes que fueron eliminados por no cumplir con los criterios actuales de diagnóstico para pancreatitis aguda destacando el sobre diagnóstico o error de diagnóstico de la entidad.

Tabla 12. Principales causas de error de diagnóstico de pancreatitis aguda identificadas en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Causas
Gastritis alcohólica
Enfermedad ácido péptica
Hemorragia digestiva
Colecistitis crónica litiásica aguda
Hepatopatía crónica
Cáncer de páncreas
Cetoacidosis diabética
Estado hiperosmolar hiperglucémico
Uropatía obstructiva
Síndrome icterico

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Sexo

Se identificó la distribución por sexo de los casos con diagnóstico de pancreatitis aguda siendo del 60% para las mujeres, con una relación hombre:mujer de 1:1.5 de forma general.

Tabla 13. Distribución por sexo de los casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Sexo	Frecuencia	%
Hombre	28	40
Mujer	42	60
TOTAL	70	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Grupo etario

La edad promedio de la población general fue de 41.8 ± 17.7 años. (rango 16-86; moda 38; mediana 38).

El grupo etario de 20-29 años fue el mas afectado con un 25.7%, seguido del de 40-49 años y 30-39 años con 24.3 y 21.4% respectivamente.

Para los hombres la edad promedio fue de $46.1 \text{ años} \pm 19.7$. (rango 21-84; moda 46; mediana 42).

Los hombres de 30-39 años fueron los mas afectados del género con 7 casos representado el 10% de la población general, además de 6 casos de hombres mayores de 60 años.

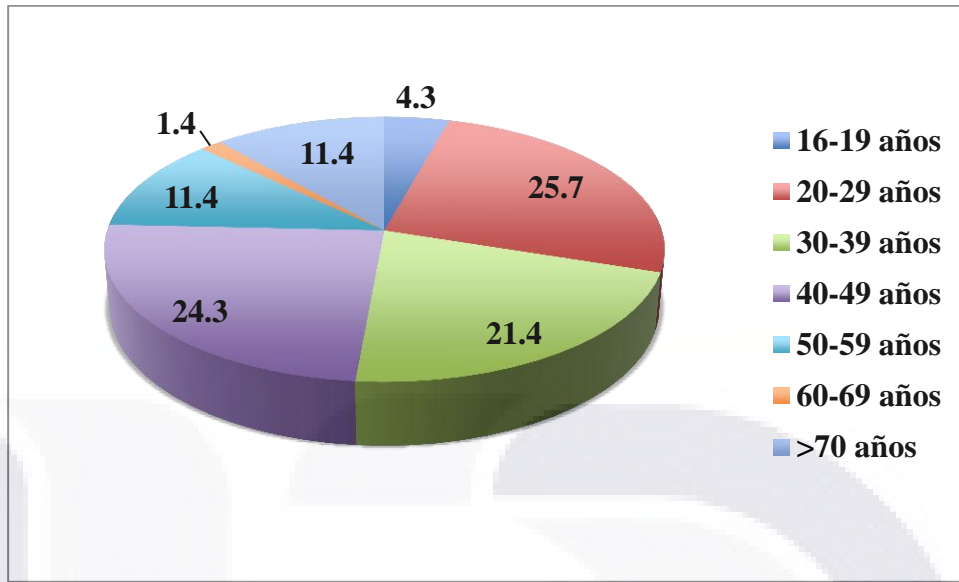
Para las mujeres la edad promedio fue de $38.9 \text{ años} \pm 19.7$. (rango 16-86; moda 28; mediana 37).

El sexo femenino fue más afectado para todos los grupos de edad, excepto para los mayores de 60 años, siendo el de 20-29 años y 40-49 años los de mayor incidencia con 12 casos por grupo, representando el 34.2 % de la población general.

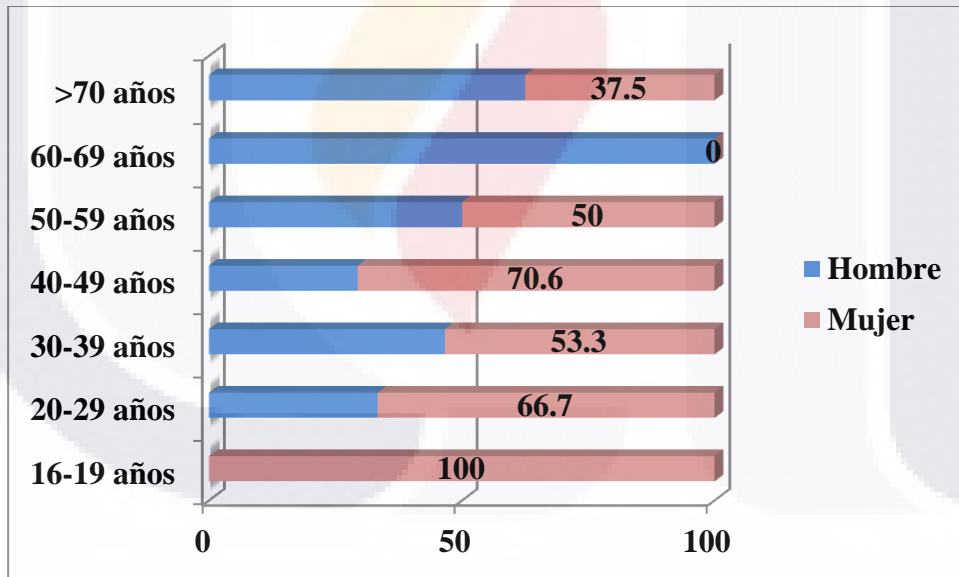
Tabla 14. Distribución por grupo etario y sexo de casos pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Grupo de edad	Hombre	% Relativo	Mujer	% Relativo	Frecuencia	% Absoluto
16-19 años	0	0	3	100	3	4.3
20-29 años	6	33.3	12	66.7	18	25.7
30-39 años	7	46.7	8	53.3	15	21.4
40-49 años	5	29.4	12	70.6	17	24.3
50-59 años	4	50	4	50	8	11.4
60-69 años	1	100	0	0	1	1.4
>70 años	5	62.5	3	37.5	8	11.4
TOTAL	28		42		70	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH



Gráfica 1. Distribución de incidencia por grupo etario de casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.
Fuente: Tabla 14



Gráfica 2. Distribución de incidencia por grupo etario y sexo de casos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.
Fuente: Tabla 14

Nivel de instrucción

El 70 % de los pacientes tenía un nivel de instrucción básico (primaria-secundaria) y el 14.3% era analfabeta.

Tabla 15. Nivel de instrucción de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Nivel de instrucción	Frecuencia	%
Analfabeta	10	14.3
Primaria	27	38.6
Secundaria	22	31.4
Preparatoria	9	12.9
Profesional	2	2.9
TOTAL	70	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

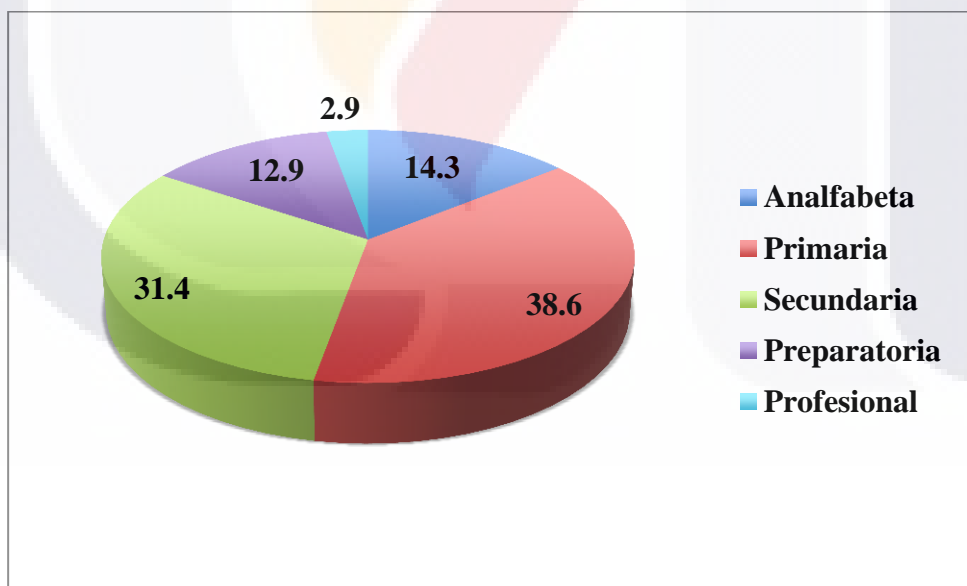


Gráfico 3. Nivel de instrucción de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Fuente: **Tabla 15**

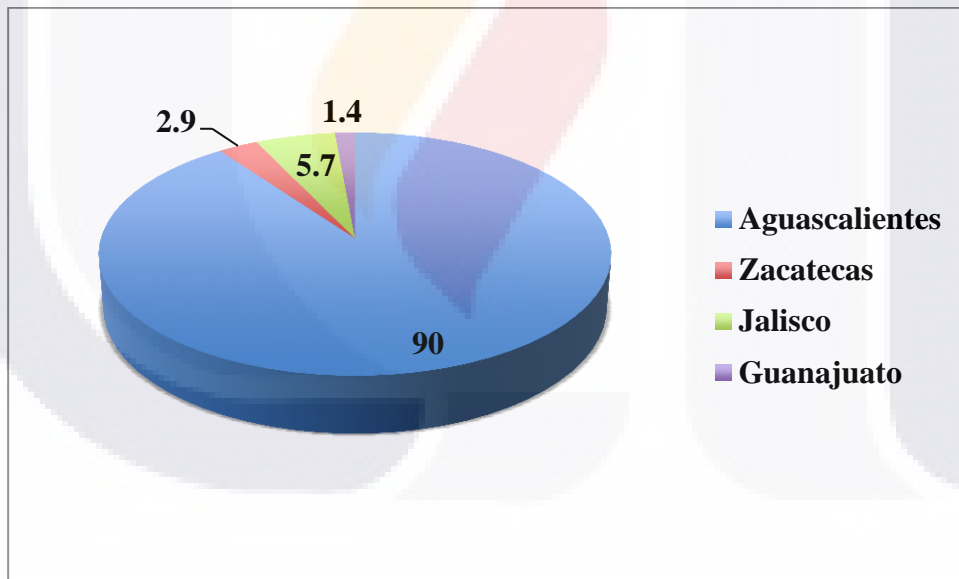
Lugar de Residencia

El 90% de los pacientes atendido tenía su residencia dentro del estado de Aguascalientes.

Tabla 16. Lugar de residencia de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Lugar de residencia	Frecuencia	%
Aguascalientes	63	90
Zacatecas	2	2.9
Jalisco	4	5.7
Guanajuato	1	1.4
TOTAL	70	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH



Gráfica 4. Lugar de residencia de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Fuente: **Tabla 16**

Etiología

La etiología biliar representó casi el 70% de los casos (68.6%), siendo de la misma proporción para mujeres (72.9%), con una relación de 1:5.6, seguida de la asociada al consumo de alcohol, cuyos casos fueron exclusivos de hombres representando un 12.9% de la población.

La tercera causa fue la hipertrigliceridemia representando el 7.1% con una relación hombre – mujer de 1:0.25.

Tabla 17. Etiología de pancreatitis aguda en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Etiología	Hombre	% Relativo	Mujer	% Relativo	Frecuencia	% Absoluto
Biliar	13	27.1	35	72.9	48	68.6
Alcohol	9	100	0	0	9	12.9
Hipertrigliceridemia	4	80	1	20	5	7.1
Post CPRE	1	25	3	75	4	5.7
Fármacos	0	0	0	0	0	0
Idiopática	0	0	2	100	2	2.9
Otras	1	50	1	50	2	2.9
TOTAL	28	40	42	60	70	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

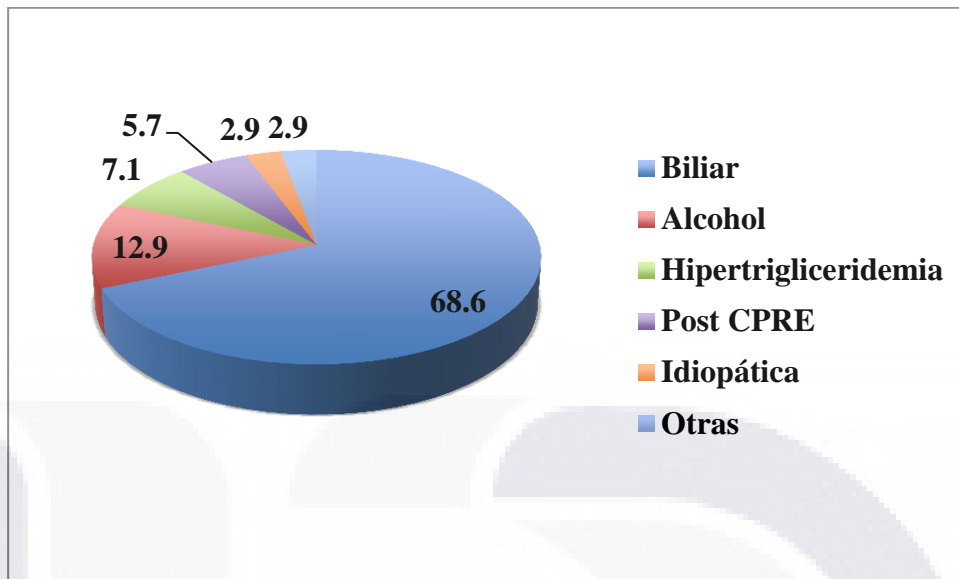


Gráfico 5. Etiología de pancreatitis aguda en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Fuente: Tabla 17

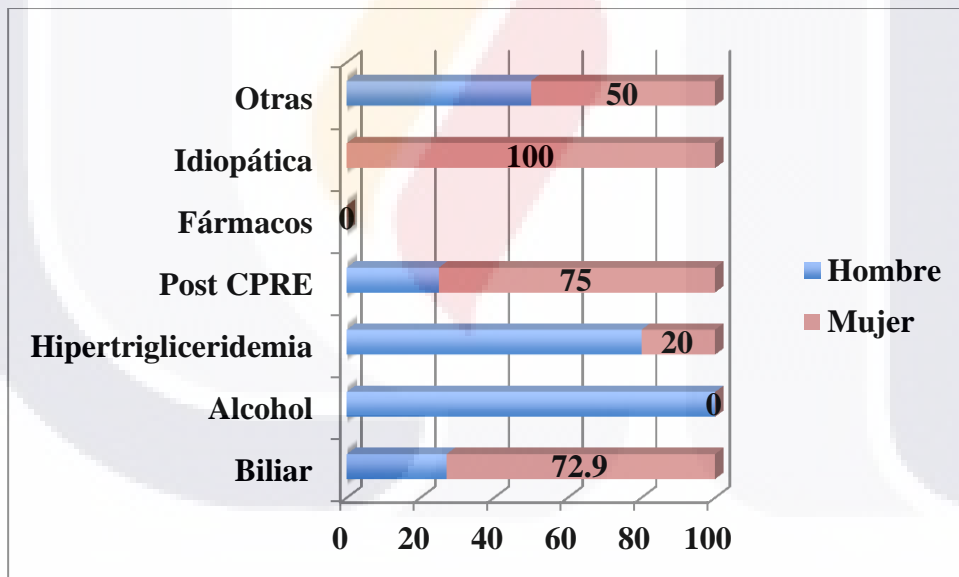


Gráfico 6. Etiología de pancreatitis aguda por sexo en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Fuente: Tabla 17

Días de estancia intrahospitalaria

Los días promedio de estancia intrahospitalaria, independientemente de la etiología y gravedad fue de 10 días ± 11 días (rango 2-61; moda 5; mediana 7).

El 41.4% duró entre 6 a 10 días y el 35.7% de 1 a 5 días.

Tabla 18. Días de estancia intra hospitalaria en paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Días de estancia	Frecuencia	%
1 a 5 días	25	35.7
6 a 10 días	29	41.4
11 a 15 días	9	12.9
16 a 20 días	1	1.4
> 21 días	6	8.6
TOTAL	70	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

La estancia intrahospitalaria en los pacientes con hipertrigliceridemia fue mas prolongada que los de etiología biliar, por alcohol y post CPRE.

El caso con mayor día de estancia fue asociado a falla orgánica múltiple con pancreatitis grave pos traumática.

Tabla 19. Resumen de características epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Variable	Etiología					
	Biliar	Alcohol	Triglicéridos	Idiopática	CPRE	Otras
n	48 (68.6%)	9 (12.9%)	5 (7.1%)	2 (2.9%)	4 (5.7%)	2 (2.9%)
Edad (promedio)	44.7±19.6	35.7±11.8	32.8±8.8	36	33.5±12.4	62.5
Hombres	13 (27.1%)	9 (100%)	4 (80%)	0	1 (25%)	1 (50%)
Mujeres	35 (72.9%)	0	1 (20%)	2 (100%)	3 (75%)	1 (50%)
DEIH*	8.9±9	9.4±9.1	16.8±19.1	4.5	9.8±3.4	36.5

* **Días de estancia intra hospitalaria.**

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Necesidad de UCI

Siete pacientes fueron admitidos en la UCI representando el 10% de la población estudiada, de los cuales seis fueron hombres, y la principal etiología la de hipertrigliceridemia.

Tabla 20. Etiología de casos de pacientes con pancreatitis aguda que requirieron internamiento en UCI en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Etiología	Frecuencia	% Relativo	% Absoluto
Biliar	2	28.6	2.9
Hipertrigliceridemia	3	42.9	4.3
Alcohol	1	14.3	1.4
Trauma	1	14.3	1.4
TOTAL	7	100	10

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Presentación clínica y motivo de consulta

El principal síntoma por el que los pacientes acudieron fue el dolor, presente en el 100% de los casos, seguido de vómito y náusea.

El cuadro típico de dolor, náusea y vómito fue identificado en 54.3% de los pacientes y el 25% llegó a tener ictericia.

Tabla 21. Presentación clínica de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

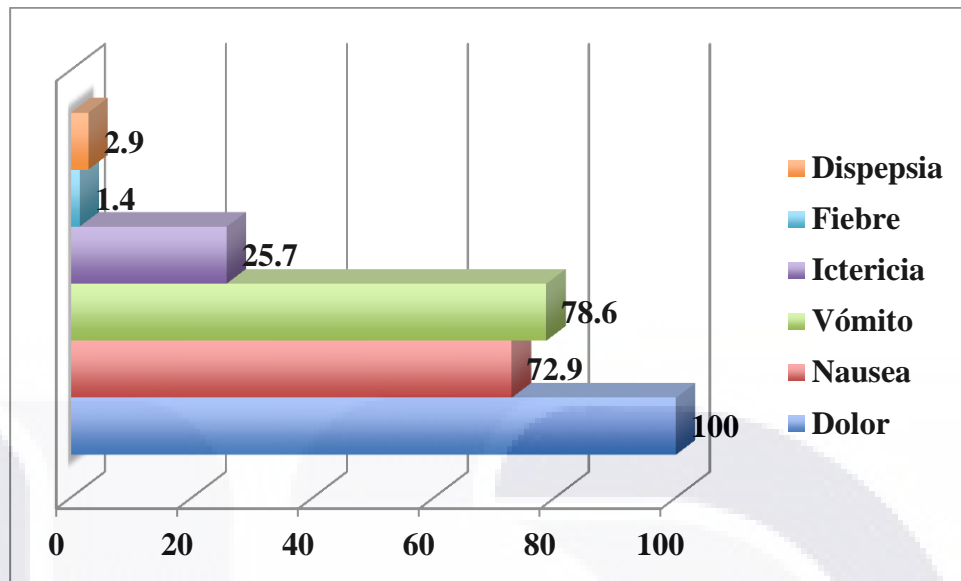
Motivo de Consulta	Frecuencia	%
Dolor	70	100
Dolor, náusea	51	72.9
Dolor, náusea, vómito	55	78.6
Dolor, vómito	18	25.7
Dolor, ictericia	1	1.4
Dolor, náusea, vómito, ictericia	2	2.9
Dolor, otro (dispepsia)	2	2.9
Dolor, náusea, vómito, otro (fiebre)	2	2.9
Dolor, vómito, ictericia	2	2.9
TOTAL	70	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Tabla 22. Motivo de consulta de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Signo o síntoma	Frecuencia	%
Dolor	70	100
Náusea	51	72.9
Vómito	55	78.6
Ictericia	18	25.7
Fiebre	1	1.4
Dispepsia	2	2.9

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH



Gráfica 7. Motivo de consulta de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Fuente: Tabla 22

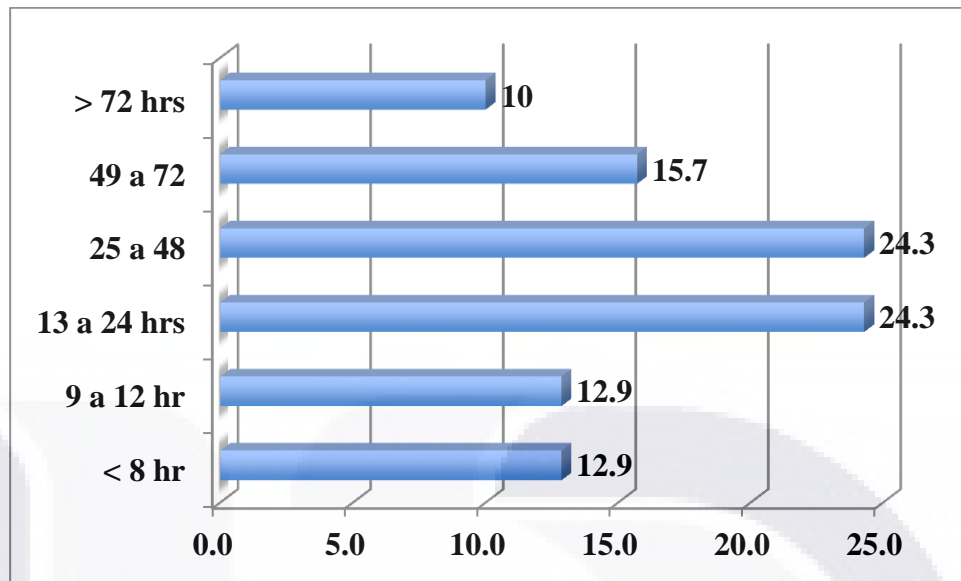
Inicio del dolor previo a acudir a consulta

Se identificó que el 50% de los pacientes esperan más de 24 hrs desde el inicio del cuadro para acudir a atención hospitalaria, con un promedio de 42.1 ± 35.57 hrs (rango 1–168; moda 48; mediana de 30).

Tabla 23. Horas de inicio del dolor al momento de ingreso a atención hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Inicio del dolor	Frecuencia	%
< 8 horas	9	12.9
9 a 12 horas	9	12.9
13 a 24 horas	17	24.3
25 a 48 horas	17	24.3
49 a 72 horas	11	15.7
> 72 horas	7	10
TOTAL	70	100

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH



Gráfica 8. Horas de inicio del dolor al momento de ingreso a atención hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.
Fuente: Tabla 23

Factores de riesgo

El 34.3% de los pacientes tenían antecedente de tabaquismo, siendo el 70.8% hombres, además 17 casos de antecedente de ingesta crónica de alcohol, recordando los 9 casos de etiología asociada, todos hombres, y 10 casos en mujeres y 8 en hombres de consumo de fármacos con potencialmente causantes de pancreatitis aguda (Fármacos crónicos: cimetidina, furosemida, hidroclortiazida, estrógenos, salicilatos, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, amiodarona, estatinas y fibratos).

Tabla 24. Factores de riesgo por sexo de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Factor	Hombre	% Relativo	Mujer	% Relativo	Frecuencia	% Absoluto
Tabaquismo	17	70.8	7	29.2	24	34.3
Alcoholismo	17	100	0	0	17	24.3
Fármacos	8	44.4	10	55.6	18	25.7

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Comorbilidad

No se detectó a ningún paciente con criterios para enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca, enfermedad neoplásica o hepatopatía crónica.

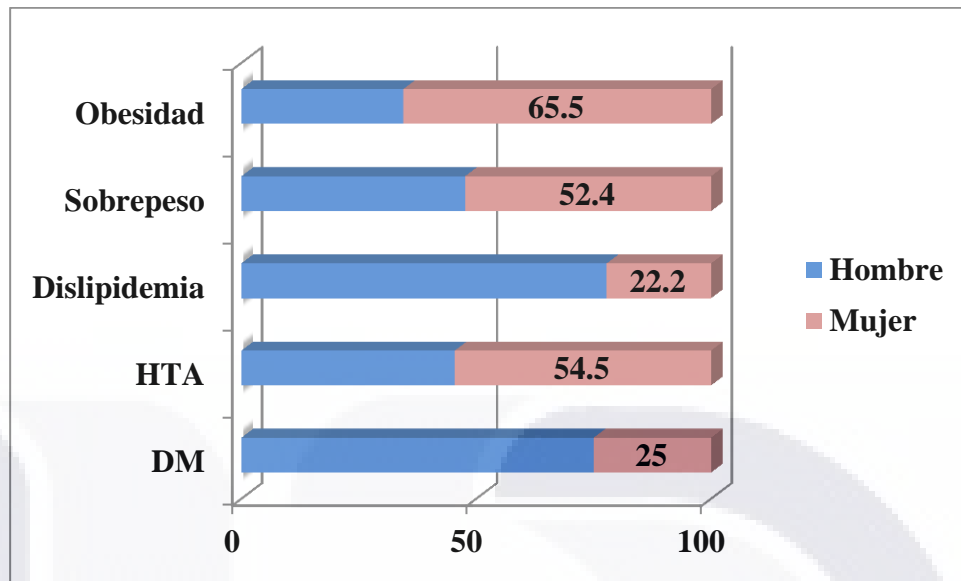
15.7% de los pacientes tenía HTA, con una distribución similar para hombre y mujeres, seis pacientes hombres tenían DM y siete hipertrigliceridemia representando el 75% y 77.8% de los casos.

El 71.4 % de nuestra población tenía obesidad o sobrepeso, siendo las mujeres quien presentan mayores índices de masa corporal representando el 42.9% del total de la población contra el 28.6% de los hombres.

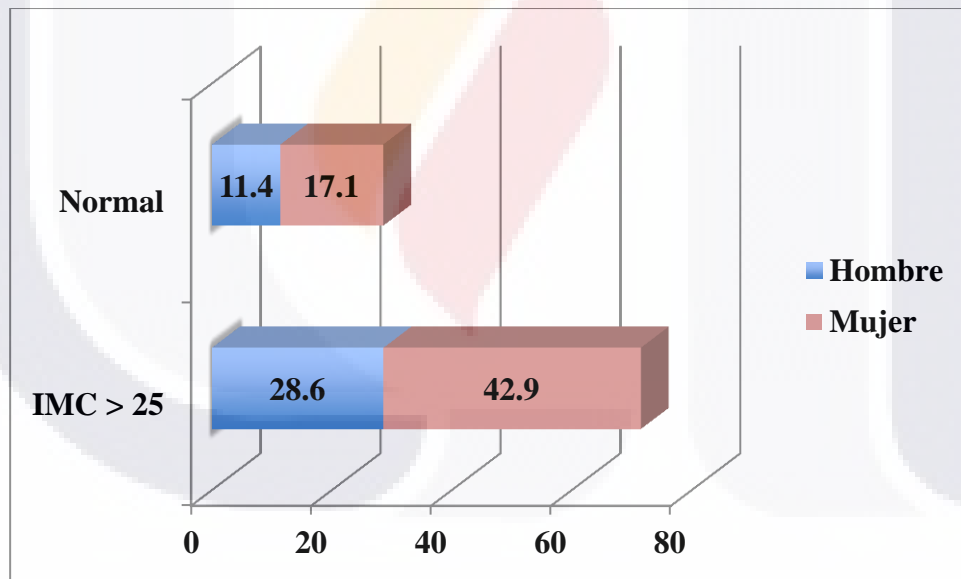
Tabla 25. Comorbilidad detectada en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Comorbilidad	Hombre	% Relativo	Mujer	% Relativo	Frecuencia	% Absoluto
DM	6	75	2	25	8	11.4
HTA	5	45.5	6	54.5	11	15.7
Dislipidemia	7	77.8	2	22.2	9	12.9
Sobrepeso	10	47.6	11	52.4	21	30
Obesidad	10	34.5	19	65.5	29	41.4

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH



Gráfica 9. Comorbilidad detectada por sexo en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.
Fuente: Tabla 25



Gráfica 10. Pacientes con obesidad y sobrepeso (IMC > 25 kg/m2SC) con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012
Fuente: Tabla 25

Tabla 26. IMC por sexo de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Medida	Hombres	Mujeres	General
Promedio	28	28.5	28.3
Máximo	35	38.6	38.6
Mínimo	20	20	20
Desv. Est.	4.4	5.2	4.9
Moda	32	32	32
Mediana	27.1	28	28

* Expresado en Kg/m²SC

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Antecedentes personales

Se destaca que 20 casos de mujeres ya contaban con el antecedente de enfermedad de la vía biliar, principalmente colelitiasis además de antecedente de cirugía abdominal principalmente cesárea, obstrucción tubaria y hernioplastías.

Tabla 27. Antecedentes personales de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Antecedente	Hombre	% Relativo	Mujer	% Relativo	Frecuencia	% Absoluto
Enfermedad de Vía Biliar	2	9.1	20	90.9	22	31.4
Cirugía Abdominal	5	23.8	16	76.2	21	30
Trauma abdominal	1	100	0	0	1	1.4

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Diagnóstico

En el 100% de los casos se realizó el diagnóstico clínico, en este caso dolor característico y acompañantes y confirmado mediante estudios de laboratorio (amilasa y lipasa elevados mas de 3 veces su valor normal alto), a pesar de esto, se realizaron estudios de imagen en 97.1% de los pacientes, principalmente USG reportados como anormales y compatibles con pancreatitis en el 54.55 de los casos. Solo se realizaron 2 estudios tomográficos y solo uno resultó compatible con cambios asociados a pancreatitis.

Tabla 28. Criterios de diagnóstico de pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Diagnóstico	Frecuencia	%
Clínico	70	100
Laboratorio	70	100
Gabinete	68	97.1

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

Tabla 29. Resultado de estudios de imagen realizados a pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Estudio	Normal	% Relativo	Anormal	% Relativo	No valorable	% Relativo	Frecuencia	% Absoluto
USG	25	37.9	36	54.5	5	7.6	66	97.1
TAC	1	50	1	50	0	0	2	2.9

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

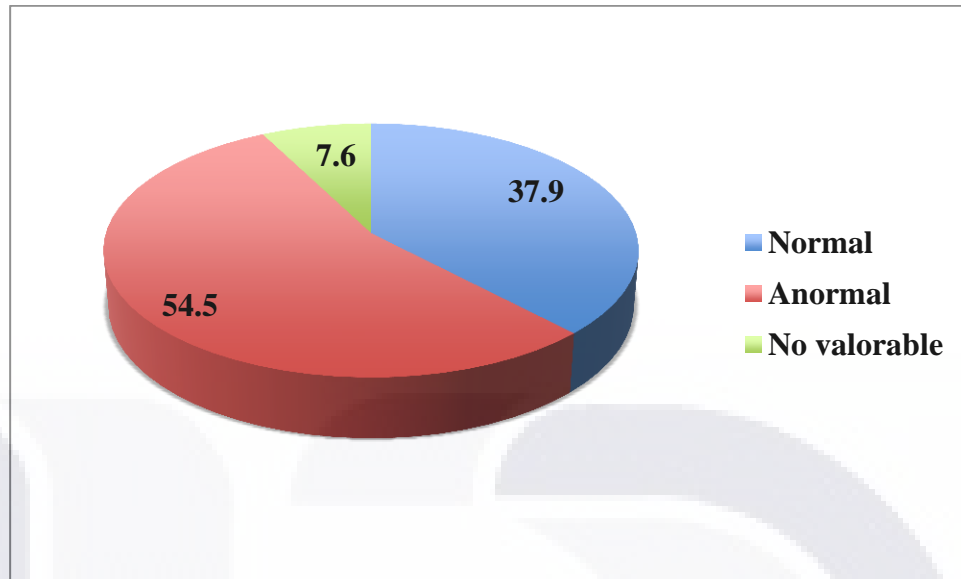


Gráfico 11. Resultado de estudios de USG realizados a pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012

Fuente: Tabla 29

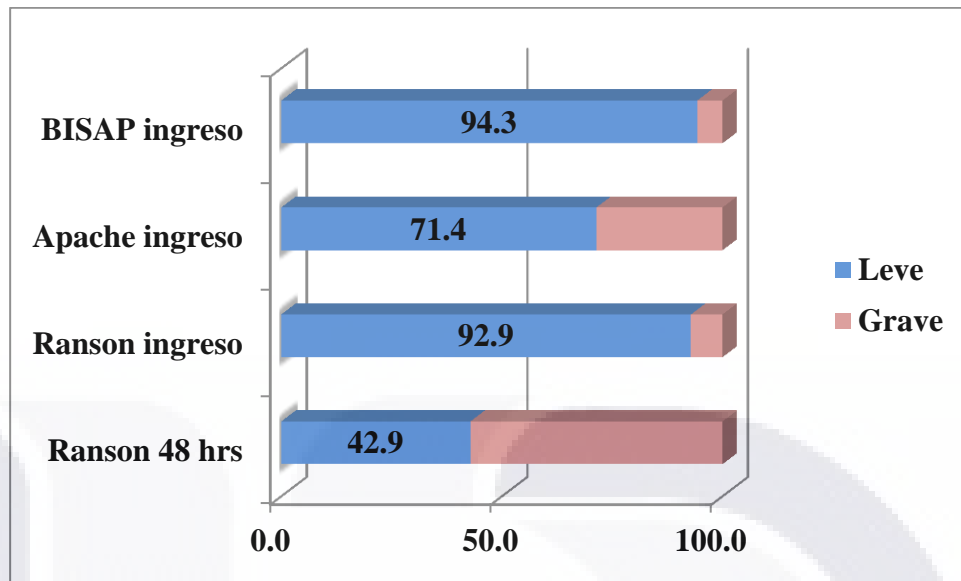
Gravedad por escalas

Se observó que dependiendo de la escala la gravedad varía, siendo mayor cuando se utiliza la escala de Ranson 48 hrs, seguida de la de Apache II y BISAP.

Tabla 30. Gravedad por escalas en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Escala	Leve	%	Grave	%
Ranson ingreso	65	92.9	5	7.1
Ranson 48 hrs	30	42.9	40	57.1
Apache II ingreso	50	71.4	20	28.6
BISAP ingreso	66	94.3	4	5.7

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH



Gráfica 12. Gravedad por escalas en pacientes con pancreatitis aguda en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Fuente: Tabla 30

De los pacientes con pancreatitis grave, determinadas por estas escalas, se identificó la etiología, siendo la de etiología biliar la que más se asoció a esta para las tres escalas.

Tabla 31. Pacientes que presentaron pancreatitis aguda grave por escalas y etiología en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

	n= 48		n= 9		n= 5		n= 2		n= 2		N=70	
Escala	Biliar	%	Alcohol	%	Hipertrigliceridemia	%	Idiopática	%	Otra**	%	Frecuencia	% Graves
Ranson 48 hrs	29	60.4	4	44.4	5	100	1	50	1	50	40	57.1
Apache II ingreso	14	29.2	4	44.4	1	20	0	0	0	0	20	28.6
BISAP ingreso	3	6.25	0	0	1	20	0	0	0	0	4	5.7

* Ranson 48 hrs \geq 3 puntos; Apache II \geq 8 puntos; \geq 2 puntos.
 ** Pos traumática

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

SIRS y MODS al ingreso

El 51.4% de los pacientes presentaron criterios de SRIS, y solo el 31.4% de los casos se asoció a falla orgánica.

Tabla 32. Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron SIRS o MODS al ingreso en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Escala	Frecuencia	%
SIRS	36	51.4
MODS	22	31.4

Fuente. Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

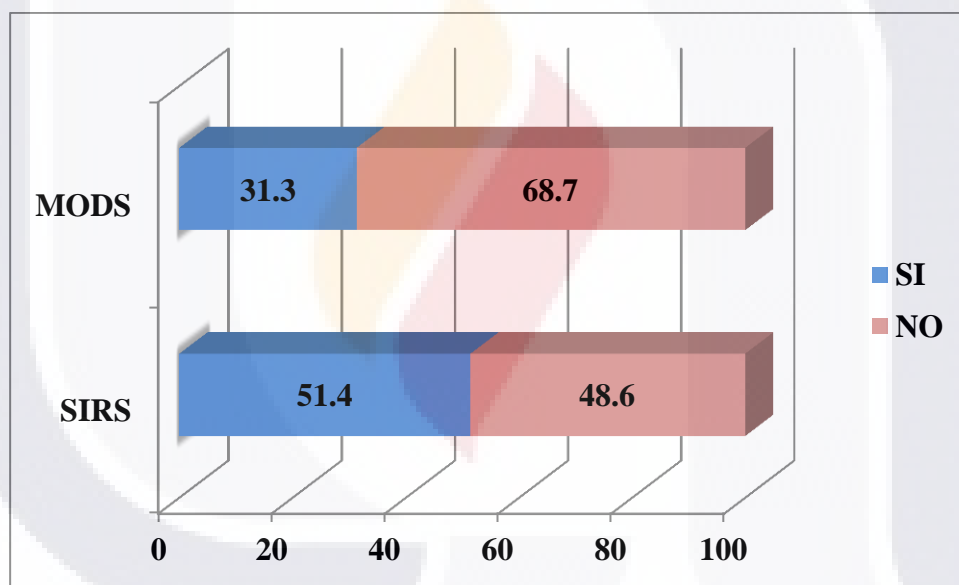


Gráfico 13. Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron SIRS o MODS al ingreso en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Fuente: Tabla 32

Mortalidad

De los siete pacientes que requirieron cuidados en UCI tres fallecieron (42%), todos fueron hombres y la principal etiología fue por hipertrigliceridemia y se reportó como causa de defunción falla multiorgánica, además que en los tres casos se les realizó necrosectomía por necrosis pancreática infectada y síndrome compartimental.

Esto nos arroja una letalidad del 4.3% para la población de nuestro estudio.

Tabla 33. Etiología de casos de pacientes con pancreatitis aguda que fallecieron en el período 01 de enero 2008 – 31 de diciembre 2012.

Etiología	Frecuencia	% Relativo	% Absoluto
Hipertrigliceridemia	2	66.7	2.9
Trauma	1	33.3	1.4
TOTAL	3	100	4.3

Fuente: Expediente clínico/Departamento de estadística CHMH

DISCUSIÓN

Se detectaron 232 casos con diagnóstico de egreso de pancreatitis aguda en el período de estudio. Se incluyeron 70 pacientes para nuestro análisis (30.2%). El resto fue excluido o eliminado según los criterios designados detectando un 18.5% de pancreatitis recurrente, siendo la de origen biliar de mayor incidencia (50.2%) seguida de la causada por ingesta crónica de alcohol (30.2%) e hipertrigliceridemia. Es importante señalar esto ya que su prevención es de origen quirúrgico, en el caso de etiología biliar, modificaciones al estilo de vida y medidas higiénico dietéticas en caso de hipertrigliceridemia primaria y secundaria, además de orientación y rehabilitación en caso de adicciones.

Por otra parte, existen estudios de referencia que reportan incidencia de pancreatitis aguda recurrente entre 10.9 -15%, de los cuales 6.4% aproximadamente desarrollarán pancreatitis crónica. En nuestro estudio la proporción fue de 18.5% por lo que esperaríamos que la incidencia de pancreatitis crónica y sus complicaciones fuera mas elevada. Es necesario realizar estudios de seguimiento para detectar estos casos.

Se identificaron 48 casos (20.7%) que en el análisis de la información no cumplían con los criterios clínicos de pancreatitis aguda, destacando la importancia del apego a las recomendaciones de diagnóstico específico y diferencial de la entidad, recordando el dolor típico con elevación de amilasa y/o lipasa mas de 3 veces su valor normal alto y confirmación mediante estudios de imagen en caso de duda diagnóstica.

Se identificó el diagnóstico de los pacientes que fueron eliminados por no cumplir con los criterios actuales de diagnóstico para pancreatitis aguda destacando el sobre diagnóstico o error de diagnóstico de la entidad.

Se identificó la distribución por sexo de los casos con diagnóstico de pancreatitis aguda siendo del 60% para las mujeres, con una relación hombre:mujer de 1:1.5 de forma general, concordando con la literatura. El grupo etaria más afectado fue el considerado dentro de la

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

edad productiva, que va de los 20 a 49 años y la edad promedio de la población general fue de 41.8 años \pm 17.7 años. (rango 16-86; moda 38; mediana 38). Para los hombres la edad promedio fue de 46.1 años \pm 19.7. (rango 21-84; moda 46; mediana 42). Para las mujeres la edad promedio fue de 38.9 años \pm 19.7. (rango 16-86; moda 28; mediana 37). Siendo el sexo femenino el más afectado para todos los grupos de edad, excepto para los mayores de 60 años.

El nivel de instrucción detectado refleja nuestra realidad en el ámbito educativo, y más, teniendo en cuenta que el 90% de la población reside en el estado, ya que el 70% de los pacientes tenía un nivel de instrucción básico (primaria-secundaria) y el 14.3% era analfabeta, pudiendo impactar en el apego a determinados tratamientos, seguimiento y por ende en el pronóstico.

Concordando con las estadísticas nacionales e internacionales, la principal causa de pancreatitis aguda fue la biliar, representando el 68.8% de los casos, con una relación hombre: mujer similar a la reportada en los estudios del Hospital General de México con 1:5.6, seguida de la asociada a la ingesta crónica de alcohol, que fue exclusiva de hombres con una incidencia del 12.9% e hipertrigliceridemia con 7.1%. Se resaltan dos casos clasificados como idiopáticos, con alta posibilidad de asociación a lodo biliar, microlitiasis y incluso a etiología autoinmune. No se identificaron estudios de extensión para determinar de etiología. Clasificamos a dos casos como otros por ser los menos, asociados uno a politrauma, y otro a enfermedad neoplásica de la vía biliar.

En concordancia con los estudios de Sánchez Losada y colaboradores, los días promedio de estancia hospitalaria fueron de 10 \pm 11 días, pero con un rango muy amplio (2-61 días) y una distribución anormal por una moda de 5 y mediana de 7. El 41.4% duró entre 6 a 10 días y el 35.7% de 1 a 5 días. La estancia intrahospitalaria en los pacientes con hipertrigliceridemia fue más prolongada que los de etiología biliar, por alcohol y post CPRE, quizás asociada a la gravedad, complicaciones y días de estancia prolongada.

El caso con mayor día de estancia fue asociado a falla orgánica múltiple con pancreatitis grave pos traumática. El 10% de la población requirió internamiento en unidad de cuidados intensivos, siendo la mayoría hombres y la etiología asociada a hipertrigliceridemia la principal causa de mortalidad.

El principal síntoma por el que los pacientes acudieron fue el dolor, presente en el 100% de los casos, seguido de vómito y náusea. El cuadro típico de dolor, náusea y vómito fue identificado en 54.3% de los pacientes y el 25% llegó a tener ictericia, consistente con los reportes de la literatura en la descripción del dolor asociado a pancreatitis.

De acuerdo a las fases de la pancreatitis aguda, temprana y tardía, y con el objetivo de guiar el plan de clasificación de gravedad y terapéutica, es imprescindible el registro de la hora de inicio del dolor. En este estudio el 50% de la población tardó más de 24 hrs en acudir a atención médica hospitalaria, es posible que previo a esto, los pacientes hayan la claridad de cuadro con intervenciones terapéuticas indicadas por otros facultativos. El promedio fue de 42.1 ± 35.57 hrs (rango 1–168; moda 48; mediana de 30).

Estudios recientes han intentado determinar la asociación causal del tabaquismo y alcoholismo como factor para desarrollo de pancreatitis y como factor de mal pronóstico o gravedad, basándose en la primicia de que a pesar de la gran cantidad de personas que ingieren alcohol, la incidencia de pancreatitis asociada a alcohol es relativamente baja, identificando al tabaquismo como causa de disfunción de la motilidad del árbol biliar con consecuente riesgo de pancreatitis. Es de resaltar que dentro de nuestra población la ingesta de alcohol se detectó exclusivamente en paciente hombres, no así reportada por otros centros, quienes reportan un aumento de la incidencia en mujeres, además que, existen paciente que tomar medicamentos potencialmente tóxicos, pero con un uso justificado, por ejemplo, el uso de diuréticos, esteroides, estatinas, fibratos y hormonas femeninas, siendo mucha más frecuente, y al mismo tiempo riesgoso, en pacientes con dos o más factores de riesgo cardiovascular.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

No se detectó a ningún paciente con criterios para enfermedad renal crónica, insuficiencia cardiaca, enfermedad neoplásica o hepatopatía crónica y el 15.7% de los pacientes tenía HTA, con una distribución similar para hombre y mujeres, seis pacientes hombres tenían DM y siete hipertrigliceridemia representando el 75% y 77.8% de los casos. Se ha reportado a la DM, y sus dismetabolias como causa y factor de gravedad de la pancreatitis aguda.

El 71.4 % de nuestra población tenía obesidad o sobrepeso, siendo las mujeres quien presentan mayores índices de masa corporal representando el 42.9% del total de la población contra el 28.6% de los hombres. Aunque la mayor incidencia de obesidad no significa que las mujeres sean mas obesas, ya que las medidas de tendencia central y dispersión son homogéneas para el grupo genera y para cada sexo.

Se ha identificado a la obesidad y al sobrepeso con un aumento de hasta tres veces el riesgo de gravedad y de dos el de mortalidad, con $IMC > 25$, siendo agregados a diversas escalas, como BISAP-O y APACHE-O como factor de complicación hacia la falla orgánica persistente y mortalidad.

A pesar que todos los pacientes cumplían con los criterios clínico y bioquímico, se solicitó estudio de imagen para confirmar diagnóstico de pancreatitis, mas que para auxiliar de complemento en el abordaje de etiología, reportándose normales o no valorables en 45.5% de los casos, recordando que el USG presenta una sensibilidad de apenas 62% y especificidad de 85% para valorar árbol biliar, con incapacidad para visualizar páncreas hasta en 30% por aumento de gas intestinal.

Solo se realizaron 2 estudios tomográficos, a pesar de que varios pacientes se clasificaron como graves y presentaron falla orgánica y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica desde ingreso.

En la actualidad, la clasificación exacta de la gravedad se realiza en forma dinámica, y retrospectiva, ya que debemos de considerar 48 hrs para determinar la falla orgánica

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

persistente, por lo que debemos de auxiliarnos con escalas pronósticos validadas para la entidad. Apache II, RANSON de 48 hr y BISAP han sido validadas con sensibilidad y especificidad equiparables para el pronóstico de mortalidad, incluso necrosis y falla orgánica, teniendo como inconvenientes la obtención de datos en el tiempo y la falta homogeneidad al clasificar los valores, además que primordialmente valoran la respuesta inflamatoria sistémica asociada a la lesión con e potencial riesgo de la falla orgánica, y necesidad de internamiento en unidad de cuidados intensivos, no por eso dejan de ser útiles, siempre y cuando sean juiciosamente aplicadas.

Hubo discordancia a la hora de discriminar a los pacientes con pancreatitis grave, que finalmente son el objetivo de las escalas, ya que por Ranson 48 hrs se detectaron 57.1% como graves, 28.6% para Apache III y solo el 5.7% para BISAP. La etiología biliar, como causa de pancreatitis grave, considerando los puntos de corte para cada escala (Ranson 48 hrs \geq 3 puntos; Apache II \geq 8 puntos; BISAP \geq 3 puntos), fue la que más se identificó con las tres escalas, seguida de la asociada a hipertrigliceridemia e ingesta de alcohol.

Cuando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se presenta dentro de las primeras horas o días, se asocia a mayor riesgo de falla orgánica y por consiguiente a mortalidad, aumentando de 35-50%. En este caso, 51.4% de los pacientes cumplían criterios de SRIS, y 31.4% ya presentaban falla orgánica, principalmente respiratoria, posiblemente por el tiempo que había transcurrido desde el inicio del cuadro hasta la llegada a hospital para atención.

De los 7 paciente que requirieron cuidados en UCI 3 fallecieron (42%), todos fueron hombres y la principal etiología fue por hipertrigliceridemia y se reportó como causa de defunción falla multiorgánica, además que en los tres casos se les realizó necrosectomía por necrosis pancreática infectada y síndrome compartimental. El otro deceso se asoció a trauma abdominal.

Esto nos arroja una letalidad del 4.3% para la población de nuestro estudio. Cabe mencionar que la edad no fue un factor contribuyente per se, ya que la media de edad fue

de 38.3 años. Los tres presentaron mas de 3 puntos en las escala de Ranson a las 48 hrs, y solo los asociados a hipertrigliceridemia presentaron puntaje de gravedad por apache II (14 y 17 puntos), la escala de BISAP también identificó a estos dos pacientes como graves y los dos presentaron síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica asociada desde ingreso.



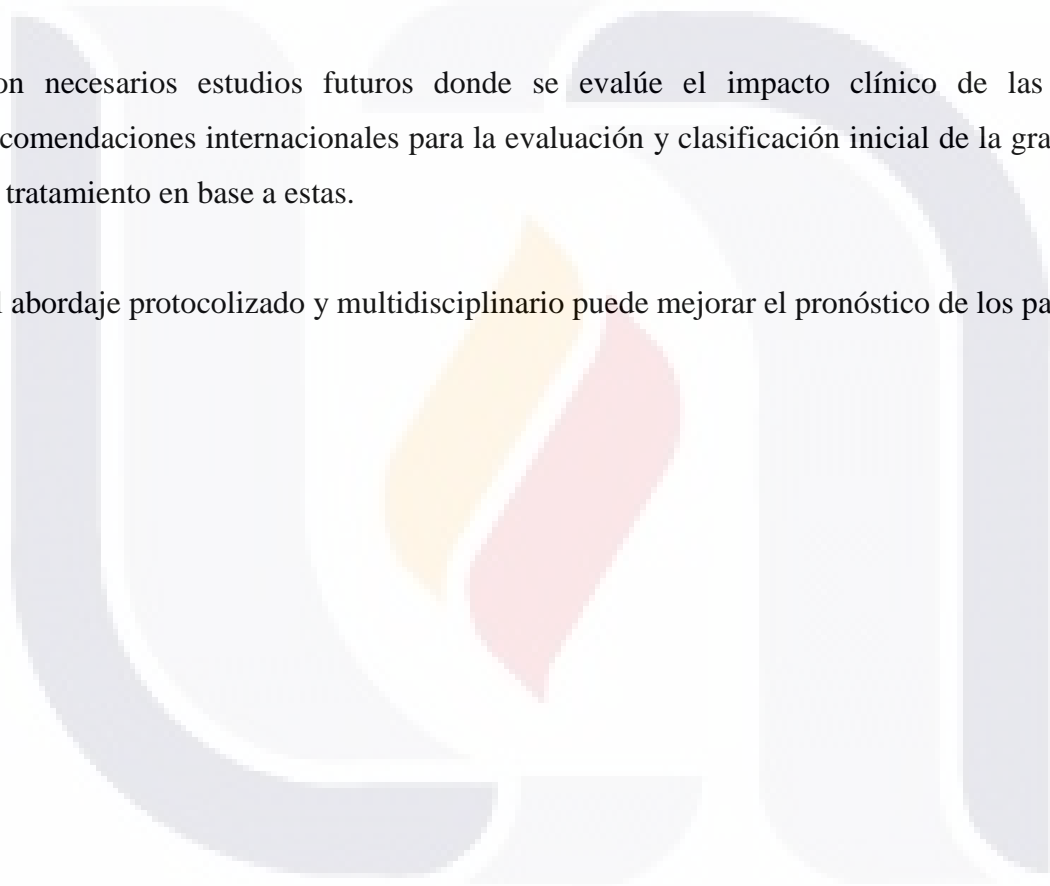
CONCLUSIÓN

Las características epidemiológicas que presentó la población con pancreatitis aguda son semejantes a los reportes de la literatura.

Aunque la mortalidad actualmente es baja, los costos de atención asociados a la estancia hospitalaria y morbilidad son muy altos.

Son necesarios estudios futuros donde se evalúe el impacto clínico de las nuevas recomendaciones internacionales para la evaluación y clasificación inicial de la gravedad y el tratamiento en base a estas.

El abordaje protocolizado y multidisciplinario puede mejorar el pronóstico de los pacientes.



BIBLIOGRAFÍA

1. Forsmark CE, Baillie J, AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee; AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132: 2022-2044.
2. Cruz-Santamaría DM et al. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2012 June 15; 3(3): 60-70
3. Lowenfels AB, Sullivan T, Fiorianti J, Maisonneuve P. The epidemiology and impact of pancreatic disease in the United State. *Curr Gastroenterol Rep* 2005; 7: 90-95.
4. Venneman NG, Buskens E, Besselink MG, Stads S, Go PM, Bosscha K, et al. Small gallstones are associated with increased risk of acute pancreatitis: Potential benefits of prophylactic cholecystectomy? *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2540-2550.
5. Lankisch PG, Maisonneuve P. What is the risk of alcoholic pancreatitis in heavy drinkers?. *Pancreas* 2002; 25: 411-412.
6. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. Guidelines for management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history and outcome predictors in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13: 10-24.
7. Banks et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102–111.
8. Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO, Fishman EK. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging* 2012.
9. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology* 2012; 262: 751-764
10. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379–400.
11. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MRI* 2007;28:371–83.

12. Maxim S. Petrov et al. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis: How Many Categories Make Sense?. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:74–76.
13. Maraví-Poma E, et al. Clasificación Internacional y Multidisciplinaria de la Pancreatitis Aguda: Edición española 2013. *Med Intensiva*. 2013.
14. Vege SS, Gardner TB, Chari ST, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *Am J Gastroenterol* 2009;104:710–15.
15. Go VLW, Everhart JE. Pancreatitis. In: Everhart JE, ed. *Digestive Diseases in the United States: Epidemiology and Impact*. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 1994:693. NIH publ. no. 94-1447.
16. Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? *Am J Gastroenterol*. 1991;86:322-326.
17. Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: an update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22:45-63.
18. Johnson CD, Hosking S. National statistics for diet, alcohol consumption, and chronic pancreatitis in England and Wales, 1960-88. *Gut*. 1991;32:1401-1405.
19. Chavarin J, García C. Evaluación de la severidad en pancreatitis aguda. *Expresiones Médicas*, Publicación del Programa de Médico Cirujano del Instituto de Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez 2005;1:11-15.
20. Rosas M, Gaxiola R, Ibáñez O, et al. Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave. *Cirujano General* 2005;27:137-143.
21. Jai Dev Wig, et al. Correlates of Organ Failure in Severe Acute Pancreatitis. *Journal of the Pancreas* 2008;10(3):271-275.
22. Sánchez-Lozada R, Acosta-Rosero AV, Chapa-Azuela O, Hurtado-Lopez LM. Etiology on determining the severity of acute pancreatitis. *Gac Med Mex* 2003; 139: 27-31.
23. Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG, Garza- Flores JH, Campos-Castillo C, Gutiérrez-Vega R. Acute pancreatitis: five year experience at the Hospital General de Mexico. *Gac Med Mex* 2005; 141: 123-7.

24. Remes-Troche JM, Uscanga LF, Pelaez-Luna M, et al. When should we be concerned about pancreatic necrosis? Analysis from a single institution in Mexico City. *World J Surg* 2006; 30: 2227-33.
25. Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J of Gastroenterology*.2009; 15(12): 1427-1430
26. Gutiérrez Vázquez I, Domínguez Maza A, Acevedo Mariles JJ. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda. *Cirujano General*.2003; 25: 95- 102.
27. Sanchez Lozada R, Acosta Rosero AV. Etiología como determinante de severidad en la pancreatitis aguda. *Gac Méd Mex*. 2003; 139 (1):27-31.
28. Suazo-Barahona J, Et al. Obesity: A Risk Factor for Severe Acute Biliary and Alcoholic Pancreatitis. *AJG*. 1998; 93(8):1324-1328.
29. Schurmann Tolstrup J, Kristiansen L, Becker U, Grønbæk M. Smoking and Risk of Acute and Chronic Pancreatitis Among Women and Men. A Population-Based Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009;169 (6):603-609.
30. Muddana V, Whitcomb DC, Khalid A, et al. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* 2009; 104:164-70.
31. Skipworth J, Pereira S. Acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:172-8.
32. Martinez J, Johnson CD, Sanchez-Paya J, et al. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology* 2006;6:206-9.
33. De Campos T et al.. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP* 2008;9:690-7.
34. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsisrelated Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis- Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22:707-10.
35. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995;23:1638-52.

36. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008; 57: 1698-1703
37. Sánchez LR, Ortíz GJ, Carbajal de Nova DM, Chapa AO, Fernández HE, Gutiérrez VR. Pancreatitis aguda: experiencia de 5 años en el Hospital General de México. *Cir Gen* 2001; 23(supl 1): S80.
38. Rosas FM, Gaxiola WR, Ibáñez GO, Bonifaz CIJ, Meza VM, et al. Pancreatitis aguda severa, evaluación de las diversas escalas pronóstico tempranas de severidad. Experiencia de 5 años en el Hospital General de México. *Cir Gen* 2002; 24(Supl 1): S28-9.
39. Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño de la Secretaría de Salud. Estadística de egresos hospitalarios del sector público del Sistema Nacional de Salud, 2001. *Salud Pública de México* 2003; 45; 310.
40. Gompertz M et al. Bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) score as predictor of clinical outcome in acute pancreatitis: retrospective review of 128 patients. *Rev Med Chil.* 2012 Aug;140(8):977-83.
41. Kakafika A, Pappopoulos V, Mimidis K, Mikhailidis D. Coagulation, Platelets, and Acute Pancreatitis. *Pancreas*,34(1):15-20. 2007.
42. Bathia M, Wong FL, Ca Y et al. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatology* 5:132-144. 2005.
43. Algul H, Schneider G et al. Acute experimental pancreatitis and NFKappaB/ Rel activation. *Pancreatology* 2:503-509. 2002.
44. Bathia M, Saluja AK, Hofbauer B et al. Neutral endopeptidase (NEP) plays an anti-inflammatory role in acute pancreatitis and pancreatitis associate lung injury. *Pancreas* 15:428. 1997.
45. Ferreira JA, Vadra JE. Repercusión visceral del shock. *Soc.de Cirug. de Buenos Aires* 26:633;1964.
46. Vadra JE. Etapas histopatológicas en la pancreatitis aguda. *Bol.y Trab. Soc.Argent. Cirug.* 15:438. 1964.

47. Díaz de León Ponce M, Galeano Méndez TM, García Robles D, Briones Garduño JC, Gómez Bravo Topete E. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2003;17(3):104- 110
48. Ledesma-Heyer JP, Arias Amaral J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex.2009;25(4):285-94
49. Noel RA, Braun DK, Patterson RE, Bloomgren GL. Increased Risk Of Acute Pancreatitis And Biliary Disease Observed In Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care.2009; 32(5):834–838.
50. Diccionario Mosby. Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud – 5ª Edición (Software).
51. Perry AF et al. Burden of Gastrointestinal Disease in the United States: 2012 Update. Gastroenterology 2012;143:1179-1187.
52. Ledesma-Heyer JP, Arias Amaral J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex.2009;25(4):285-94.
53. Chávez Rossell M. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de pancreatitis. Rev Gastroenterol Peruana.; 22(3):243-247.
54. Toh S, Phillips S, Johnson D. A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the South of England. Gut. 2000; 46(2):239-243.
55. American College of Chest Physicians, Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992;20:864-74.
56. Whitcomb D. Acute pancreatitis. N Engl J Med 2006;354:2142- 50.
57. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet 2008;371:143-52.
58. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. JAMA 2004;291(23):2865-8.

ANEXOS

Anexo A. Operacionalización de variables



Anexo A. Operacionalización de variables

Edad

Definición conceptual: tiempo cronológico que abarca del nacimiento al deceso.

Definición operacional: número de años anotado en el expediente clínico

Tipo de variable: cuantitativa

Escala de medición: discreta.

Indicador: años

Sexo

Definición conceptual: unidad sistemática para la clasificación de organismos.

Definición operacional: identificación de un paciente como hombre o mujer.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: femenino y masculino

Comorbilidad

Definición conceptual: ocurrencia simultánea de dos o más enfermedades en una misma persona

Definición operacional: enfermedad asociada a pancreatitis aguda.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente o no presente

Diabetes mellitus

Definición conceptual: proceso complejo del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, resultado de la falta relativa o completa de la secreción de insulina o defecto en sus receptores.

Definición operacional: pacientes con glucemia capilar mayor a 200mg/dl, conocidos con diagnóstico previo de diabetes.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ ausente

Hipertensión

Definición conceptual: enfermedad caracterizada por un aumento en la presión arterial que excede los 140/90mmhg. Es a menudo asintomática. Se asocia a trastornos como obesidad, dislipidemia, tabaquismo.

Definición operacional: pacientes con presión arterial sistólica mayor a 140mmhg y diastólica mayor a 90 mmhg.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ ausente

Dislipidemia

Definición conceptual: conjunto de trastornos relacionados con concentración anormalmente aumentada de los diversos lípidos del organismo. Son originarios por trastornos hereditarios o bien por alteraciones relacionadas con el consumo y dieta.

Definición operacional: nivel sérico de triglicéridos y de colesterol mayor a 200 mg/dl

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ ausente

Obesidad

Definición conceptual: aumento anormal de la proporción de células grasas especialmente en vísceras y tejido subcutáneo.

Definición operacional: índice de masa corporal $>30 \text{ kg/m}^2$

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Tabaquismo

Definición conceptual: adicción al tabaco provocada, por uno la nicotina; la acción de dicha sustancia acaba condicionando el abuso de su consumo; es una enfermedad crónica sistémica.

Definición operacional: consumo diario de cigarrillos.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Etiología

Definición conceptual: estudio de todos los factores que pueden intervenir en el desarrollo de una enfermedad. Causa de una enfermedad.

Definición operacional: fenómeno que desencadena la aparición de pancreatitis aguda

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: biliar, alcohólica, dislipidemia. Idiopática, infecciosa, traumática.

Dolor abdominal

Definición conceptual: dolor agudo o crónico localizado o difuso en la cavidad abdominal.

Definición operacional: síntoma sugestivo de enfermedad del aparato gastrointestinal

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Fiebre

Definición conceptual: elevación anormal de la temperatura corporal por encima de 37°, como consecuencia de una enfermedad. Desequilibrio entre la producción y eliminación de calor.

Definición operacional: temperatura rectal mayor 38°

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Vómito

Definición conceptual: material expelido procedente del estomago.

Definición operacional: regurgitación involuntaria de contenido gástrico

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Nausea

Definición conceptual: sensación que conduce al vómito.

Definición operacional: sensación de regurgitación de contenido gástrico sin culminar en vomito

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Ictericia

Definición conceptual: coloración amarillenta de piel, mucosas y esclerótica producida por una cantidad superior a lo normal de bilirrubina en sangre.

Definición operacional: colocación amarilla de piel y mucosas

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Taquicardia

Definición conceptual: trastorno en el que el miocardio se contrae de forma regular a una frecuencia mayor a 100 latidos por minuto.

Definición operacional: frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos por minuto en reposo.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Amilasa

Definición conceptual: enzima que cataliza la hidrólisis del almidón en moléculas de carbohidratos más pequeños.

Definición operacional: nivel sérico 3 veces mayor al valor de referencia normal indica pancreatitis

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente/ausente

Lipasa

Definición conceptual: enzima producida por el tubo digestivo, cataliza y degrada lípidos rompiendo la unión entre los ácidos grasos y el glicerol en triglicéridos y fosfolípidos.

Definición operacional: enzima digestiva que aumenta en pancreatitis aguda tres veces sobre su valor normal.

Tipo de variable: cuantitativa

Escala de medición: discreta

Indicador: 100- 200mg/dl 200-300mg/dl >300mg/dl

Ultrasonido

Definición conceptual: onda sonora de muy alta frecuencia, cuya función es monitorización, y obtención de imágenes.

Definición operacional: estudio de gabinete que a través de cambios sonográficos apoyan el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: ordinal

Indicador: cambios presentes, sin cambios

Tomografía Axial Computada

Definición conceptual: técnica de rayos X que genera una película que representa una sección transversa detallada de una estructura.

Definición operacional: estudio de gabinete que a través de cambios radiológicos apoya el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: ordinal

Indicador: cambios presentes, sin cambios

Escala de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

Definición conceptual y operacional: Sistema de clasificación de gravedad utilizado en cualquier patología aguda, que utiliza variables fisiológicas, edad y enfermedad crónica para identificar la severidad y pronóstico de un paciente con enfermedad aguda. Predice evolución del cuadro, más útil en las primeras 24hrs de evolución.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: ordinal

Indicador: pancreatitis leve y pancreatitis severa.

Escala de RANSON

Definición conceptual y operacional: escala de gravedad que mide alteraciones en nivel de glucosa, lactado deshidrogenasa, transaminasas, leucocitos, hematocrito, exceso de base, PaO₂, Calcio, BUN, predice el grado de gravedad de la pancreatitis aguda a las 24 y 48hrs. Pronostica evolución del paciente con pancreatitis aguda.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: ordinal

Indicador: pancreatitis aguda leve y pancreatitis aguda severa

Escala de severidad tomográfica de Balthazar

Definición conceptual y operacional: clasificación tomográfica que identifica complicaciones de pancreatitis aguda, ayuda a pronosticar gravedad del cuadro.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: ordinal

Indicador: Balthazar A, B, C D, E + % de necrosis.

Complicaciones tempranas y tardías

Definición conceptual: repercusión local o sistémica de una enfermedad de acuerdo al tiempo de evolución.

Definición operacional: secuela peripancreática secundaria a cuadro inicial de pancreatitis aguda grave.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: nominal

Indicador: presente o no presente

Índice de BISAP (based index of severity in acute pancreatitis)

Definición conceptual y operacional: escala de gravedad que mide alteraciones en BUN, alteración del estado de alerta, respuesta inflamatoria sistémica, edad y derrame pleural.

Predice el grado de gravedad de la pancreatitis aguda al ingreso.

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: ordinal

Indicador: pancreatitis aguda leve y pancreatitis aguda grave.

