



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO
HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

TESIS

**“INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES QUE INGRESAN POR
DOLOR ABDOMINAL AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE
PACHUCA”**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO

M.C VÍCTOR EDUARDO GARCÍA OROZCO

BAJO LA DIRECCIÓN DE:

DR. JUAN JOSÉ REYES VALERIO

MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
ASESOR DE TESIS

DR. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMÍREZ

DOCTOR EN CIENCIAS CON ESPECIALIDAD EN FARMACOLOGÍA
ASESOR METODOLOGICO DE TESIS

DR. LEO ADOLFO LAGARDE BARREDO

PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO

DR. ANDRÉS MÁRQUEZ GÓNZALEZ

PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO

PERÍODO DE LA ESPECIALIDAD 2013-2016
PACHUCA DE SOTO, HIDALGO

De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Postgrado vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para su impresión la tesis titulada:

“INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES QUE INGRESAN POR DOLOR ABDOMINAL AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL PACHUCA”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS QUE SUSTENTA EL MEDICO CIRUJANO:

VICTOR EDUARDO GARCIA OROZCO

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, ENERO 2016.

POR LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. JOSÉ MARÍA BUSTO VILLARREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA
SALUD DE LA UEAH

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. NORMA PATRICIA REYES BRITO
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

DR. LEO ADOLFO LAGARDE BARREDO
PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO

DR. ANDRÉS MARQUEZ GONZÁLEZ
PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO

POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DE LA SECRETARÍA DE SALUD HIDALGO

DR. FRANCISCO JAVIER CHONG BARREIRO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE LA
SECRETARÍA DE SALUD

DR. SERGIO LÓPEZ DE NAVA Y VILLASANA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. JUAN JOSÉ REYES VALERIO
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DE URGENCIAS

DR. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMIREZ
PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR METODOLOGICO DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

- ❖ Dedico de manera muy especial a **mi MADRE** pues ella es el principal cimiento para la construcción de mi vida profesional, sentó en mí las bases de responsabilidad y deseos de superación, en ella tengo el espejo en el cual me quiero reflejar pues sus virtudes infinitas y su gran corazón me llevan a admirarla cada día más.

- ❖ No está por demás decir.....!GRACIAS¡ por darme la vida y por darme la oportunidad de vivir, por los valores enseñados, por los consejos recibidos y por ser mi amiga en mis momentos más difíciles y por tener siempre las palabras correctas para reconfortarme.

- ❖ Por último, !!gracias¡¡ !MAMA¡.... por todo el amor incondicional que me das cada día.

ÍNDICE DE CONTENIDO

Antecedentes.....	2
Planteamiento del problema.....	27
Objetivos.....	29
Definición y términos.....	30
Metodología.....	32
Hallazgos.....	33
Discusión.....	37
Conclusiones y recomendaciones.....	39
Anexos.....	40
Bibliografía.....	44

ANTECEDENTES

El dolor abdominal es uno de los motivos más frecuentes de demanda de asistencia a los servicios de urgencias. (1)

Este síntoma puede ser la manifestación de muchas entidades de distinta gravedad y tratamiento. Por ello, es muy importante que los profesionales que trabajan en los servicios de urgencias hospitalarias y extra-hospitalarias se familiaricen con los distintos cuadros que pueden esconderse tras este síntoma y sepan cuál es el tratamiento más adecuado a seguir en cada caso. (1)

El dolor abdominal agudo es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias de todo el mundo. Uno de cada 20 pacientes que acuden al servicio de urgencia sin antecedentes de trauma, presenta dolor abdominal agudo, por lo que éste es uno de los problemas más frecuentes en la práctica diaria de los médicos generales y especialistas en diferentes áreas, que puede convertirse en un asunto complejo y plantea al médico una variedad de posibilidades diagnósticas que involucran diferentes órganos y sistemas. En general, 10% a 25% de los pacientes con dolor abdominal presentan un cuadro que requiere tratamiento quirúrgico. (2)

En el estudio de Pérez-Hernández y colaboradores en el cual se evaluó el dolor abdominal agudo en el servicio de urgencias en donde de forma retrospectiva se evaluaron los expedientes y se admitieron 17 524 pacientes, de los cuales 324 (1.8%) correspondieron a pacientes geriátricos con Dolor Abdominal Agudo: 110 hombres (36.9%) y 214 mujeres (66%), con edad promedio de 78 años (rango de 60 a 102 años). Las causas más frecuentes de DAA fueron colecistitis aguda en 49 pacientes (15.1%), síndrome de intestino irritable en 42 (12.9%), síndrome ulceroso en 40 (12.3%), oclusión intestinal en 35 (10.8%) y diverticulitis 23 (10.8%). Nueve pacientes murieron (2.7%) (3).

En el estudio de Martínez y cols, cuyo objetivo de su trabajo fue determinar con que incidencia de Pancreatitis Aguda se hallaba el servicio de Cirugía del Hospital

"Dr. Julio C. Perrando" de la ciudad de Resistencia-Chaco, Argentina durante el período comprendido de julio del 2006 a julio del 2007 según sexo y edad.

Para lo cual se llevo a cabo un estudio retrospectivo en una serie consecutiva de pacientes que ingresaron al Servicio de Cirugía del Hospital "Dr. Julio C. Perrando" presentando pancreatitis certificada por métodos clínicos, serológicos y morfológicos; los cuales fueron clasificados según el sistema de estadificación Ranson en el período comprendido desde julio del 2006 a julio de 2007, obteniéndose como resultados que de los 2576 pacientes analizados 72 (2,8%) casos corresponden a pancreatitis aguda, de los cuales 20 (1.58%) fueron de sexo masculino y 53 (3.96%) del sexo femenino, predominando la etiología litiásica en los hombres (40%) y en mujeres (42%), debiéndose el resto a otras causas (4).

La pancreatitis aguda es una enfermedad frecuente que representa aproximadamente 2% de los ingresos a hospitales generales de México con una incidencia de 10 a 46 casos por 100.000 mil habitantes por año (5).

En México, en el Hospital Juárez de México, la pancreatitis biliar ocupa el tercer lugar del total de ingresos en el servicio de Cirugía General y el quinto lugar en ingresos por dolor abdominal en el Servicio de Urgencias Adultos (5).

En el estudio que realizaron Carlos Rebollar y Javier García Álvarez en el Hospital Juárez de México, en paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda alcohólica y biliar del 2006 al 2011, encontrando 742 pacientes (630 origen biliar y 112 de origen alcohólica) (5).

El 16.9% de los pacientes desarrollaron pancreatitis aguda grave, el 5.5% del total de pacientes fallecieron (23 hombres y 18 mujeres) más mujeres por pancreatitis aguda biliar grave y más hombres por pancreatitis aguda grave alcohólica, del total de los pacientes con pancreatitis aguda grave el 0.67% presentaron complicaciones que ameritaron tratamiento quirúrgico de urgencia en las primeras 48 horas tras su ingreso por complicaciones locales o sistémicas. (5)

La pancreatitis aguda es la enfermedad pancreática más frecuente en el mundo. Tiene una incidencia estimada de 4,9 a 80 casos por 100.000 personas. La incidencia varía en las diferentes regiones geográficas, dependiendo del consumo de alcohol y de la frecuencia de litiasis biliar. Cifras en los EUA muestran un incremento del 100% en el número de hospitalizaciones por PA durante las últimas décadas. La mortalidad reportada en la pancreatitis aguda es variable. Además, que en subsecuentes años ha escalado como causa de mortalidad. En publicaciones previas se ha reportado la necesidad de evaluar los datos de manera prospectiva en población mexicana. (6)

En el estudio de González-González y colaboradores realizado en el departamento de medicina interna en el Hospital Universitario en Nuevo León se incluyeron a 605 pacientes con edad promedio de 40 años y se obtuvieron los siguientes resultados: el 64% tenían sobrepeso y/o obesidad por índice de masa corporal (IMC). La etiología fue biliar en 66,60%, ingesta de alcohol en 15,90%, hipertrigliceridemia en 7,80%, post colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en 2,10% y de etiología no determinada en 7,20%. Se sospechó infección pancreática en 70 pacientes, los cuales fueron puncionados por tomografía axial computarizada (TAC) y en 32 se diagnosticó infección pancreática, siendo el *Staphylococcus spp* el microorganismo más común. La mortalidad global fue del 5,00% (< 30 años con 2,60% y > 70 años con 10,00%). La etiología alcohólica tuvo una mayor frecuencia de necrosis, infección pancreática y mortalidad (6).

La pancreatitis constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad para el sistema de salud en México. En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17 de las causas de muerte (7).

En el estudio de Sánchez Lozada y colaboradores, quienes realizaron en la población del Hospital General de México un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional obtuvieron los datos de los pacientes con pancreatitis aguda manejados del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2000, De esta manera el grupo de trabajo incluyó a 104 pacientes con los siguientes resultados (7) :

En 74% de los pacientes se logró el diagnóstico correcto de pancreatitis aguda con el interrogatorio y la exploración, el diagnóstico diferencial más común fue colecistitis aguda. En 94 casos (90%) el diagnóstico fue confirmado mediante TAC y sólo en 10 (10%) por laparotomía exploradora, la cual se realizó en los pacientes que ingresaron con abdomen agudo. Encontramos además que 94% de los pacientes tuvo como síntoma inicial dolor abdominal. La causa más común de pancreatitis fue la biliar (49%) y, junto con el alcoholismo, fue responsable de 86% de los casos (7).

Los factores asociados a la gravedad de la pancreatitis son: necrosis, infección y falla orgánica múltiple. La tendencia de la mortalidad muestra una curva bifásica. En la primera semana se relaciona directamente con el desarrollo temprano de falla multi-orgánica. El segundo pico de mortalidad se asocia con sepsis secundaria a necrosis infectada (8).

La pancreatitis tiene un curso natural de resolución espontánea, pero puede evolucionar hacia formas graves que requieren manejo en la unidad de cuidados intensivos, hospitalización prolongada y múltiples intervenciones; además, produce secuelas con impacto negativo y altos costos económicos y sociales (8).

En el estudio de Díaz y colaboradores se reportó una incidencia de pancreatitis aguda grave en la cohorte evaluada de 42,7 %, una de las mayores reportada en la literatura científica mundial (8).

La pancreatitis aguda (PA) es una patología con un curso clínico heterogéneo. En este contexto, el espectro de la PA comprende desde cuadros banales y auto-limitados hasta casos fulminantes en los que la respuesta inflamatoria sistémica compromete múltiples órganos, poniendo en riesgo la vida del paciente (9).

La incidencia de la pancreatitis aguda es variable y difícil de estimar con certeza, debido a que algunos pacientes con enfermedad leve no se diagnostican y a que el 10% de los que tienen enfermedad grave fallecen antes del diagnóstico. En Estados Unidos y Europa la incidencia varía de 4.8 a 42 por cada 100.000 habitantes por año (9).

La hemoconcentración ha sido propuesta como un factor pronóstico en pancreatitis aguda grave; se considera que un valor del hematocrito >44 al momento del ingreso o falla en la corrección del mismo, dentro de las 24 horas es un predictor de pancreatitis aguda grave (10).

La importancia de un hematocrito al ingreso se considera como un marcador de la gravedad de la pancreatitis aguda y se conoce desde hace más de 50 años. Los modelos animales han demostrado que un aumento en el hematocrito se produce dentro de los primeros 2 h de la lesión pancreática, significativamente más temprano que las manifestaciones inflamatorias o hemodinámicos sistémicos de la pancreatitis aguda. Un hematocrito al ingreso de más del 44 por ciento es un predictor fiable del desarrollo de la pancreatitis aguda grave, y el fracaso para reducir el hematocrito de ingreso después de la reanimación o dentro de la primeras 24 h predice el desarrollo de complicaciones locales y sistémicas (11).

La insuficiencia renal aguda es una complicación conocida de la pancreatitis aguda (PA) con una incidencia entre el 14 y 43%, cuyo desarrollo se ve influenciado por la severidad de la pancreatitis y su presencia empeora de forma notable el pronóstico de esta enfermedad (12).

La prevalencia de insuficiencia renal aguda en pacientes con PA es de un 15%, aumentando en los casos de pancreatitis aguda severa hasta un 35-42% y elevando notablemente la tasa de mortalidad cuando se compara con los casos sin fallo renal (12).

Según los datos obtenidos del archivo del Hospital General de Pachuca durante el año 2014 ingresaron a la sala de Urgencias 37 pacientes con el diagnóstico de Pancreatitis aguda de las cuales por etiología se distribuyó de la siguiente manera: Idiopática 8, Biliar 20, Alcohol 5, quiste de páncreas 1, pseudoquiste 3 pancreático. (13)

Asimismo ingresaron como causa de dolor abdominal 453 pacientes a la sala de urgencias con el diagnóstico de colecistitis y colelitiasis ocupando 4.2% del total de atenciones médicas en el servicio de urgencias (13).

MARCO TEÓRICO

Dolor abdominal.

El concepto de abdomen agudo o dolor agudo abdominal, ha sido desde su integración un reto para el médico, por lo que la correcta y oportuna evaluación e historia clínica continúan siendo primordiales en el diagnóstico y tratamiento (14).

Abdomen agudo se define como un síndrome caracterizado por dolor abdominal de instalación aguda, con duración en casos mayor a 6 horas, progresivo y potencialmente mortal; que ocasiona alteraciones locales y sistémicas que dependen de la etiología y su etapa evolutiva, por lo tanto requieren de un diagnóstico y tratamiento oportunos y resolutivos en forma inmediata (15).

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define a éste como «una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencia (16)

El dolor es parte de una respuesta generalizada al estrés, que comprende una serie de cambios neurofisiológicos que resultan en una actividad aumentada de la hipófisis, glándula suprarrenal y páncreas que pueden alterar el metabolismo proteínico y de carbohidratos; el dolor intenso puede provocar arritmias, alteraciones de la perfusión tisular, aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria, así como complicaciones tromboticas y neurológicas. Por eso, el tratamiento del dolor debe ser rápido y eficaz, a fin de limitar complicaciones (16).

Bases anatomo-fisiológicas del dolor

Receptores del dolor.

En el abdomen existe una serie de terminaciones libres o receptores del dolor situados específicamente tanto en el músculo liso de las vísceras huecas (vesícula

y vías biliares, intestino, vejiga y uréteres), como en la cápsula de algunas vísceras sólidas (hígado, bazo y riñones), el peritoneo parietal y el mesenterio. Estos receptores responden tanto a estímulos mecánicos, como químicos. En contraste, los receptores existentes en la mucosa de las vísceras huecas únicamente responden a estímulos químicos. Otras estructuras como el peritoneo visceral o el epiplón, carecen de receptores, lo que explica la insensibilidad de estas estructuras (17).

Tipos de estímulos dolorosos

Distensión o estiramiento

Representa el principal mecanismo implicado en la nocicepción visceral. Puede tratarse de la distensión de una víscera hueca, como ocurre en el cólico hepático o renal o de la contracción vigorosa del músculo liso, tal como sucede en la obstrucción intestinal. Finalmente puede tratarse del estiramiento o tracción del peritoneo o la distensión de las cápsulas que envuelven las vísceras sólidas (17).

Inflamación o isquemia

Tanto la inflamación como la isquemia pueden producir dolor abdominal por diversos mecanismos.

Estos incluyen la liberación de mediadores como serotonina, bradiquinina, histamina, sustancia P y prostaglandinas que actúan directamente sobre el sistema nociceptivo, así como cambios en la temperatura y pH (asociados al metabolismo anaerobio en el caso de la isquemia). A su vez, ambos fenómenos (isquemia e inflamación) son capaces de disminuir el umbral del dolor aumentando la intensidad de percepción (17).

Bases neurológicas del dolor abdominal

En presencia de un estímulo adecuado se produce la activación de las terminaciones libres específicas –receptores del dolor–, que forman parte de lo que se denomina “primera neurona”. Su cuerpo celular se sitúa en los ganglios de las raíces dorsales existentes en los agujeros vertebrales. La señal generada se

transmite hasta la “segunda neurona” situada en el asta posterior medular, cuyo axón cruza al lado opuesto de la médula para constituir el haz espinotalámico. Este último establece conexión con la “tercera neurona” a nivel del tálamo. Desde allí, los axones se proyectan hacia la corteza somato-sensorial permitiendo la percepción del estímulo y sus características: localización, intensidad y carácter. El aspecto emocional del dolor ocurre como consecuencia de las conexiones establecidas entre las neuronas talámicas, el córtex frontal y el sistema límbico (17).

Tipos de dolor abdominal.

Básicamente se describen tres tipos de dolor abdominal: dolor visceral, dolor referido y dolor parietal (17).

Dolor visceral.

Su origen se relaciona con la distensión o contracción violenta de la musculatura de una víscera hueca (17).

El estímulo se transmite a través de las fibras C que forman parte de los nervios espláncnicos. Éstos transmiten impulsos de conducción lenta que dan lugar a un dolor mal delimitado, de comienzo gradual e intensidad creciente, denominado protopático (17).

Así es el dolor referido por el paciente en el epigastrio, durante las fases iniciales de un cuadro apendicular. La cualidad del dolor es variable y oscila entre un dolor sordo y urente hasta un dolor manifiestamente cólico. Es un tipo de dolor que frecuentemente se asocia a síntomas vegetativos: inquietud, sudoración, palidez, náuseas y vómitos (17).

No existen áreas de hiperalgesia ni de contractura muscular y, debido a que la innervación visceral alcanza ambos lados de la médula, su localización se sitúa en la línea media (17).

Dolor referido.

En ocasiones, el dolor originado en una víscera es percibido como si procediese de una zona localizada a distancia del órgano afectado. Aparece cuando el estímulo visceral es más intenso o bien el umbral del dolor está disminuido. Su origen puede explicarse por la teoría de la convergencia-proyección (17).

Así, las fibras que conducen los estímulos viscerales convergen en el asta posterior de la médula junto con las fibras que conducen los estímulos somáticos (p. ej: procedentes de la piel). Debido a que la densidad de estos últimos es muy superior y a que los impulsos procedentes de la piel son mucho más frecuentes, cuando un impulso de origen visceral es más intenso o el umbral del dolor está disminuido, las neuronas del asta posterior medular localizan erróneamente la procedencia del estímulo, situándolo en el área cutánea inervada por el mismo segmento medular. Por ejemplo, los impulsos nociceptivos procedentes de la vesícula entran en la médula entre las dorsales D5-D10 (figura 3). Cuando la vesícula es afectada por un proceso inflamatorio –colecistitis–, la inflamación hace descender el umbral del dolor, justificando la aparición de un dolor referido a la escápula (17).

Dolor parietal.

Aparece en casos de peritonitis. En este caso el impulso álgido se transmite a través de fibras A D mielínicas, que se hallan integradas en los nervios somáticos o cerebroespinales. Son de conducción rápida, poseen pequeños campos de recepción y producen un impulso álgido y bien localizado. En definitiva, son responsables del denominado dolor epicrítico, como el que se describe en el punto de McBurney en un caso de apendicitis aguda avanzada (17).

Este tipo de dolor se localiza exactamente en la zona estimulada, agravándose con la tos, la deambulación y la palpación de la zona afectada. En todos estos casos es característica la presencia de hiperalgesia y defensa muscular (17).

DEFINICIÓN DE PANCREATITIS

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. (18)

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20%, hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente; incluso en algunos países en más de 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos de PA, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido (19).

En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la décima séptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%. (19)

PANCREATITIS Y EMBARAZO

Es una enfermedad poco prevalente, en la población general tiene una incidencia de 5 a 80 por 100000 habitantes, solo una fracción (4%) de los casos de pancreatitis ocurren en el embarazo, en Dallas, Estados Unidos reportan 1 caso por cada 3000 embarazadas, pero esta incidencia oscila entre 1 en 3000 a 1 en 12000 embarazadas, la distribución por edad gestacional es 19% en el primer trimestre, 26% en el segundo, 53% en el tercero, más del 60% de los casos termina en partos pre -términos y la mortalidad materna que en los años setentas era del 30% y la fetal del 50% gracias a los avances en manejo de cuidado intensivo materno como neonatal ha hecho que disminuya menos de 1% para la madre y de 0-18% para el feto (20).

ETIOLOGÍA

CÁLCULOS BILIARES.

Los cálculos biliares causan alrededor del 40% de los casos de pancreatitis. Los mecanismos propuestos incluyen el reflujo de bilis nociva en el conducto pancreático de la obstrucción transitoria de la ampolla de Vater durante el paso de cálculos biliares e hipertensión ductal pancreática ya sea de un cálculo impactado en la ampolla o trauma ampular causado por el paso de la piedra. (20)

ALCOHOLISMO

El alcoholismo es responsable de aproximadamente el 35% de los casos de pancreatitis aguda. La fisiopatología puede ser multifactorial. Los mecanismos propuestos incluyen el espasmo del esfínter de Oddi, la precipitación de tapones proteicos insolubles que obstruyen los conductillos pancreáticos, la activación de las proteasas pancreáticas y la sobre-estimulación de la secreción pancreática por colecistoquinina. La pancreatitis alcohólica generalmente requiere beber más de ocho alcohólicas bebidas / día (O100 g / d) durante más de 5 años. Sólo del 5% al 10% de los alcohólicos desarrollar pancreatitis aguda (21)

Específicamente, el alcohol aumenta el riesgo de pancreatitis aguda, y favorece la inflamación que conduce a la fibrosis (22).

Hay estudios que proporcionan evidencia de que el alcohol incrementa la sensibilidad del páncreas a la hiperestimulación por la activación de zimógeno inducida y pancreatitis (22).

Las implicaciones son que el alcohol aumenta el riesgo de aguda pancreatitis reduciendo el umbral para otros factores para desencadenar un episodio de la pancreatitis aguda (22).

CPRE (COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA)

La colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) es la causa más común de Pancreatitis aguda iatrogénica. La hiperamilasemia POST-CPRE no es muy común y no debe ser equiparado con pancreatitis (22).

La pancreatitis POST-CPRE se refiere a una condición donde el paciente desarrolla dolor abdominal asociado con hiperamilasemia y que requiere hospitalización después de la CPRE. La incidencia de post-CPRE AP varía de 0 a 10%. (22).

HIPER-TRIGLICERIDEMIA

La hipertrigliceridemia por arriba de los 11 mmol / litro son conocidos por precipitar la pancreatitis aguda y se ha reportado como causa de la pancreatitis aguda en hasta el 4% de los pacientes. Sin embargo no correlación entre los niveles de triglicéridos y la gravedad ha sido observado. La hipercolesterolemia no está asociada con pancreatitis.(22)

FÁRMACOS Y TOXINAS

El ácido valproico (el más frecuente), paracetamol, salicilatos, drogas citotóxicas, tiazidas, furosemida, eritromicina, sulfonamidas y posiblemente los corticoides.(23)

INFECCIOSAS.

Especialmente virales como parotiditis, sarampión, virus hepatitis A y B, varicela Zoster, Epstein Barr, citomegalovirus, influenza A, entre otros. También bacterias como: *E. coli*, *Mycoplasma*, *Salmonella*; y hongos como *cryptosporidium*. (23)

DEFINICIÓN DEL INICIO DE LA PANCREATITIS AGUDA

El inicio se definirá al tiempo del inicio del dolor y no del ingreso al hospital (24).

DEFINICIÓN DE LOS TIPOS DE PANCREATITIS AGUDA

Se divide en dos tipos:

Pancreatitis edematosa intersticial: la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen crecimiento difuso del páncreas debido a edema inflamatorio. En la TAC el parénquima se ve homogéneo y la grasa peri-pancreática generalmente muestra cambios inflamatorios. Podría haber también alguna colección líquida peri-pancreática (24)

Los síntomas en esta variante usualmente se resuelven dentro de la primera semana.

Pancreatitis necrotizante: cerca del 5-10% de los pacientes desarrollarán necrosis del parénquima pancreático, del tejido peri-pancreático o más frecuentemente de ambos (24).

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD.

Las categorías de gravedad de la pancreatitis aguda se definen en función de factores determinantes locales: necrosis (peri) pancreática ausente, estéril o infectada) y al factor determinante sistémico (insuficiencia orgánica ausente, transitoria o persistente), así como la posibilidad de interacción entre dichos determinantes durante el mismo episodio (tabla 1). Otros factores distintos a estos determinantes locales y sistémicos de gravedad se deben considerar como otro tipo de complicaciones y no deben ser utilizados para este propósito. (24)

Definiciones

1. **Pancreatitis aguda leve (PAL)** se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis (peri) pancreática como de fallo orgánico.
2. **Pancreatitis aguda moderada (PAM)** se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o fallo orgánico transitorio
3. **Pancreatitis aguda grave (PAG)** se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis (peri) pancreática infectada o fallo orgánico persistente
4. **Pancreatitis aguda crítica (PAC)** se caracteriza por la presencia de necrosis (peri) pancreática infectada y fallo orgánico persistente (24).

Fallo orgánico transitorio: datos de FO que se resuelven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas (25)

Fallo orgánico persistente: datos de FO que no se resuelven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas (25).

Se define como «transitorio» o «persistente» la Falla Orgánica que no se resuelve en menos o más de 48 h, si bien creemos que es un límite demasiado largo para determinados FO y adoptamos la definición de la Sepsis Surviving Campaign (25).

FASES DE LA PANCREATITIS AGUDA

Hay dos fases se solapan en este proceso dinámico de la enfermedad con dos picos de mortalidad: temprana y tardía. La primera fase, que abarca generalmente hasta la primera semana, se sigue por una **segunda fase** posterior que puede presentar un curso prolongado de semanas a meses. Es útil tener en cuenta estas dos fases por separado (26).

Fase temprana

Durante la fase temprana, los trastornos sistémicos resultan de la respuesta del huésped a la lesión pancreática local. Esta primera fase es por lo general hacia el final de la primera semana, pero se puede extender hacia la segunda semana. La Cascada de las citoquinas son activadas por la inflamación pancreática que se manifiesta clínicamente como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (27).

Cuando el SIRS es persistente, hay un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia de órganos El determinante de la gravedad de la pancreatitis aguda durante la fase temprana es principalmente la presencia y la duración de la falla orgánica (27).

Aunque las complicaciones locales pueden ser identificados durante la fase temprana, no son los determinantes predominantes de la gravedad, y pueden ser poco fiables para determinar el grado de necrosis durante los primeros días de la

enfermedad. Además, la extensión de los cambios morfológicos no son directamente proporcionales a la gravedad de la falla orgánica (27).

Fase tardía

Se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales, y así por definición, la fase tardía se produce sólo en los pacientes con pancreatitis aguda moderadamente grave o grave (27).

Las complicaciones locales evolucionan durante la fase tardía. Es importante distinguir las diferentes características morfológicas de las complicaciones locales por las imágenes radiológicas, porque estas complicaciones locales puede tener implicaciones directas en el manejo (27).

La falla orgánica persistente, sin embargo, sigue siendo el principal factor determinante de la gravedad, por lo que la caracterización de la pancreatitis aguda en la fase tardía requiere ambos criterios clínicos y morfológicos (27).

El SIRS de la fase temprana puede ser seguido por un síndrome de respuesta anti-inflamatoria compensatoria, (CARS) que pueden contribuir a un mayor riesgo de infección; sin embargo, estos eventos son complejos y poco conocidos (27).

FISIOPATOLOGÍA

El páncreas exocrino produce pro-enzimas y enzimas digestivas: tripsinógeno, fosfolipasa A2, quimiotripsina que se sintetizan en el retículo endoplásmico y son trasladadas al aparato de Golgi y desde allí se secretan (en forma separada sin permitir el contacto entre ellas):

- 1) las hidrolasas lisosomales dentro de los lisosomas (entre ellas la catepsina B) y
- 2) vacuolas de condensación conteniendo las enzimas digestivas en forma gránulos de zimógeno que luego son liberados a la luz acinar y se fusionan con la membrana celular. Estos zimógenos normalmente se activan en la luz duodenal, donde una enteropeptidasa produce el clivaje del tripsinógeno convirtiéndolo en tripsina que a su vez activa a las demás pro-enzimas (28).

Dentro del páncreas existen varios mecanismos de defensa que impiden la activación enzimática in situ:

1) Inhibidores de la tripsina que bloquean un 20% de su actividad, 2) mesotripsina: que inactiva a la tripsina, 3) anti-proteasas (α 1-antitripsina y α 2-macroglobulina) que impiden la activación de las proenzimas (28).

Cuando se presenta el agente desencadenante, se produce una cadena de eventos, que conduce a la autodigestión del páncreas (28).

La pancreatitis se inicia con la fusión intra-pancreática entre los lisosomas (catepsina B) y las vacuolas conteniendo zimógenos (crinofagia), y por acción de la catepsina B, en presencia de calcio, se produce el clivaje del tripsinógeno transformándose en tripsina, que una vez activada no puede ser inhibida (todo ó nada). Los niveles de tripsina aumentan progresivamente dentro de la vacuola, hasta producir su ruptura, liberándose al intersticio pancreático (28).

La tripsina liberada, activa más tripsina y otras enzimas: 1) fosfolipasa A2 (necrosis por coagulación), 2) lipasa (necrosis grasa), 3) quemotripsina (edema vascular), 4) elastasa que destruye la elastina de los vasos sanguíneos, (lesión vascular hemorrágica); y mediadores envueltos en la cascada inflamatoria como: complemento, sistema kinina-kalitreína y de coagulación (28).

Estos mediadores producen vasoconstricción a nivel arteriolar y de la microcirculación pancreática, lo cual enlentece el flujo sanguíneo, aumenta la permeabilidad vascular, produciendo estasis capilar, extravasación de líquido y edema, hipoxia tisular e isquemia del órgano (28).

La injuria inicial sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citoquinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos que a su vez aumentan la injuria pancreática y aumentan la producción de sustancias pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y de interleuquinas (IL 1, IL2, IL6) (29).

De estas citoquinas la IL 6 es una de las mejor estudiadas y caracterizada como inductor de reactante de fase aguda, estos mediadores también son responsables de la respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto (SDRA), relacionada con aumento de muerte temprana en pancreatitis, por el contrario, la estimulación de la interleuquina 10 tiene efecto anti-inflamatorio (29)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor abdominal

Es el síntoma más constante, es en parte consecuencia de la dilatación de la cápsula pancreática por el edema, pero también aparece por la liberación masiva de quininas; es agudo y rápidamente progresivo, intenso y localizado en el pared abdominal superior (30).

Generalmente situado en la profundidad del epigastrio, puede irradiarse hacia el hipocondrio izquierdo o hacia el derecho, aunque la irradiación más típica es hacia ambos hipocondrios simultáneamente y de ahí hacia la espalda, a modo de cinturón álgico (30).

Vómito

Aproximadamente el 80% de los pacientes con pancreatitis refiere vómitos, que pueden ser alimentarios, biliosos o gastromucosos (30).

Peristalsis intestinal

Es muy frecuente la existencia de hipo motilidad intestinal, que en ocasiones llega a manifestarse como auténtico íleo generalizado con distensión abdominal y ausencia de ruidos intestinales; más frecuentemente el íleo es solo regional (30).

Otras manifestaciones

Eventualmente el individuo con PA puede referir disnea o presentar taquipnea en la exploración, muchas veces por la ansiedad, el dolor y la inmovilización

diafragmática pero hay que tener en cuenta que en otras ocasiones esta sintomatología refleja derrame pleural o incluso síndrome de distrés respiratorio. (30)

SIGNOS FÍSICOS CUTÁNEOS.

Paniculitis pancreática

Aparece aproximadamente en el 2-3% de pacientes con enfermedad pancreática. Se asocia sobre todo a pancreatitis aguda y crónica. Las enzimas pancreáticas (amilasa y sobre todo lipasa) que alcanzan el flujo sanguíneo parecen las responsables directas de la necrosis grasa subcutánea. Tras la lesión de las células endoteliales de los vasos sanguíneos, se permite el paso de las enzimas desde el torrente sanguíneo hasta los lóbulos y, finalmente, la necrosis de los adipocitos (31).

Signo de Grey-Turner

Consiste en la equimosis cutánea en la región lumbar por extensión de un hematoma retroperitoneal secundario a pancreatitis, que característicamente es de tipo necro-hemorrágica (5% de los casos]. La sangre difunde a través de los espacios pararenales posteriores y la musculatura lumbar hasta la piel (31).

Signo de Cullen

Es una equimosis por extensión de un hematoma retroperitoneal en el contexto de una pancreatitis aguda necro-hemorrágica. Se observa en aproximadamente el 3% de los casos. Se encuentra localizada en la región peri-umbilical (31).

Signo de Fox

También aparece en pancreatitis agudas necro-hemorrágicas y representa la salida de la sangre hasta el ligamento inguinal a través de la fascia del psoas y, posteriormente del tejido subcutáneo de la parte superior del muslo (31).

Signo de Bryant

Coloración azulada adquirida por el escroto mediante el llenado de sangre procedente del espacio retroperitoneal asociado a pancreatitis (31).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de Pancreatitis aguda es más a menudo establecido por la presencia de 2 de los 3 criterios siguientes:

1. Dolor abdominal consistente con la enfermedad.
2. Amilasa y / o lipasa séricas mayores de tres veces el límite superior de lo normal, y / o hallazgos característicos de imagen abdominal (recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada) (32).
3. Tomografía con contrastada computarizada (TACC) y / o imagen por resonancia magnética (MRI) del páncreas deben reservarse para pacientes en los que el diagnóstico no es claro o que no mejoran clínicamente dentro de las primeras 48 a 72 h tras el ingreso hospitalario o para evaluar las complicaciones (recomendación fuerte, calidad de evidencia baja) (32).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El consumo agudo o crónico de alcohol; enfermedad de cálculos biliares; la enfermedad de úlcera péptica; úlcera perforada; apendicitis temprana; obstrucción intestinal; isquemia mesentérica; medicamentos; hipertrigliceridemia; hipercalcemia; infección; lesión postraumática; embarazo, o trastornos cardiovasculares, pulmonares, renales (33).

Enzimas pancreáticas

La amilasa se eleva dentro de las primeras 2 a 12 horas después del inicio del ataque. Se ha considerado que para que pueda ser útil en el diagnóstico, la elevación debe ser mayor de tres veces el valor normal (90 UI/L).

La sensibilidad y especificidad de la amilasemia es menor que en los adultos y varía entre 80-90% (33).

La hiperamilasemia no es específica y puede ser causada por otros trastornos intra-abdominales graves, como apendicitis, obstrucción intestinal, colecistitis, o bien, por enfermedad de las glándulas salivales (paperas o síndrome de Sjögren) o por insuficiencia renal, donde existe un pobre aclaramiento de la enzima. Normalmente, 60% de la amilasa sérica es salival; el resto es pancreática (33).

Generalmente, la lipasa sérica está elevada en un evento de pancreatitis aguda y permanece así por más tiempo que la amilasa; además, presenta mayor sensibilidad y especificidad que esta. Los niveles diagnósticos son lo que se encuentran tres veces por arriba del valor normal (200 UI/L). Dado que la lipasa también se encuentra en la mucosa intestinal, gástrica, el tejido adiposo, los leucocitos y la leche materna, puede elevarse en el suero de pacientes con otros trastornos abdominales. No existe una correlación entre la concentración sérica de esta y el grado de gravedad de la enfermedad. (34)

Toma diaria de enzimas pancreáticas

Sin embargo, la magnitud o la duración de la elevación de las enzimas séricas no se correlacionan con la severidad del ataque. Se ha visto que los médicos de los hospitales con frecuencia ordenan los niveles diarios de amilasa y lipasa séricos de los pacientes ingresados con pancreatitis aguda (35).

Las directrices públicas del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) declaran que la supervisión diaria de amilasa y lipasa tiene un valor limitado en el manejo de la pancreatitis aguda (35).

La segunda verificación de estas concentraciones puede ser razonable si el dolor no se resuelve o empeora durante una hospitalización prolongada, ya que esto puede sugerir un ataque recurrente de pancreatitis aguda o un pseudo-quiste en

desarrollo. Pero en la mayoría de los casos de pancreatitis aguda, las mediciones de enzimas séricas al día aumentan los costos, pero con poco beneficio (35)

Radiografías de tórax y abdomen

El valor de las imágenes en el diagnóstico de Pancreatitis Aguda (PA) es complementario al diagnóstico clínico y de laboratorio. La radiología simple de abdomen no contribuye al diagnóstico de Pancreatitis Aguda, aunque nos ayuda en el diagnóstico diferencial, como la perforación de víscera hueca y la obstrucción intestinal (36).

Además pueden observarse alteraciones propias de la pancreatitis:

1. Íleo localizado en el yeyuno “asa centinela”
2. Íleo generalizado con niveles hidro-aéreos
3. Distensión aislada del colon transverso “signo del colon interrumpido”
4. Distensión duodenal con niveles hidro-aéreos
5. Pseudo-quiste

La Radiografía de Tórax podrá mostrar atelectasias, elevación diafragmática, infiltrados alveolo intersticiales (SDRA) o derrame pleural (más frecuente izquierdo) que se ven en el 10 al 20 % de los enfermos, pero tampoco contribuye al diagnóstico (36).

Ultrasonido

Especialmente útil para descartar litiasis vesicular. El ultrasonido endoscópico tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o micro-litiasis (37).

El páncreas hipoeoico y aumentado de tamaño, diagnóstico de pancreatitis, no se observa en 35% de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal, suele observarse sólo en 25 a 50% de pacientes con pancreatitis aguda (37).

Tomografía axial computada abdominal (TAC)

La Tomografía computada abdominal con contraste intravenoso (no está indicada en todos los pacientes con PA, solo en las PA clínicamente graves o en las inicialmente leves con mala evolución clínica (38).

Se consideran criterios de alarma grave de la PA: la existencia de necrosis pancreática (definida como la ausencia de realce glandular con contraste IV yodado) y/o la presencia de colecciones peri-pancreáticas (grado D y E de la clasificación por TC [CECT] de Balthazar) (38).

La TAC con medio de contraste es la mejor prueba para distinguir pancreatitis intersticial de la necrotizante (sensibilidad 87%, especificidad 90%). (39)

Marcadores de la gravedad del proceso inflamatorio

Proteína C reactiva

Es un reactante de fase aguda que se sintetiza por los hepatocitos en respuesta a la circulación de la interleucina (IL) 1 e IL-6. Es el marcador más popular y disponible de severidad de la pancreatitis aguda en uso hoy en día. Parece ser un discriminador útil de gravedad de la enfermedad a las 48 h después de la aparición de los síntomas, con una precisión similar a la de la puntuación APACHE II. Los niveles de corte reportados para distinguir entre la enfermedad leve y grave varían entre 120 y 210 mg / l(40).

Factor necrosis tumoral alfa

Hay informes que sugieren cierta correlación entre los niveles de TNF- α en suero y la gravedad de la pancreatitis aguda. Sin embargo, el valor de TNF- α en la predicción de la severidad de la pancreatitis aguda no se ha evaluado en estudios

comparativos a gran escala. Hasta la fecha, sigue siendo sólo de interés para la investigación (40).

Interleucina 6 (IL-6).

Los niveles de IL-6 en suero se reportan para discriminar entre los ataques leves y graves de pancreatitis aguda a las 24 horas del ingreso (40).

Los niveles picos séricos (y urinarios) se presentan en las primeras 48 horas. Los pacientes con enfermedad leve tienen niveles séricos indetectables de IL-6 y los niveles séricos se han demostrado para reflejar la severidad de un ataque de pancreatitis aguda con un relativamente alto grado de precisión. (40)

Complicaciones sistémicas de la Pancreatitis aguda severa

Son aquellas alteraciones o insuficiencias de uno o más órganos que aparecen en la fase precoz de la pancreatitis aguda grave, es decir, normalmente en los primeros 15 días de la fase aguda de la enfermedad (41).

Insuficiencia respiratoria aguda. $PaO_2 \leq 60$ mmHg, bajo respiración espontánea de aire ambiente (41).

Insuficiencia renal aguda. Creatinina sérica > 2 mg/dl tras una adecuada rehidratación, u oliguria < 30 ml en 3 horas o 700 ml en 24 horas (41).

Shock. Presión arterial sistólica < 80 mmHg, que necesita de aminas vasopresoras (41).

Coagulación intravascular diseminada. Disminución de índice tiempo de protrombina $< 70\%$ y trombocitopenia $< 100.000/mm^3$ e hipo-fibrinogenemia < 100 mg/dl y elevación de dímero D > 250 ng/ml (41).

Hiperglucemia. Glucemia > 120 mg/dl, de forma persistente y que necesita insulina terapéutica para su control (41).

Hipocalcemia. Calcemia < 8 mg/dl de forma persistente y que necesita calcio terapéutico (41).

Hemorragia gastrointestinal. Pérdidas de sangre: > 250 ml en una vez o > 500 ml/24 horas, en hematemesis, por sonda nasogástrica o melenas. (41)

COMPLICACIONES LOCALES DE LA PANCREATITIS AGUDA

Son colección líquida peri-pancreática aguda, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis pancreática (42).

Colecciones líquidas

Aparecen en forma temprana, desde la primera semana del ataque, alrededor del páncreas y se caracterizan por no tener ninguna pared.

La mayor parte de estas colecciones son reabsorbidas espontáneamente. La expectación es la conducta más adecuada en pacientes no infectados y estabilizados (43)

Necrosis pancreática

Se caracteriza por áreas localizadas o difusas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociado con necrosis de la grasa peri-pancreática. La necrosis pancreática puede ser estéril o infectada.

La clínica al mostrarnos la repercusión general de la pancreatitis o que el proceso no ha involucionado después de una semana debe hacer pensar que se está en presencia de una pancreatitis necrótica (43).

Necrosis pancreática infectada

El cuadro clínico se manifiesta por: fiebre, leucocitosis e hiper-dinamia circulatoria. Dos son los recursos diagnósticos más útiles: la tomografía computada y la punción percutánea para la obtención de material para estudio bacteriológico.

La punción percutánea guiada por ecografía o tomografía computada conviene efectuarla con aguja fina 23 G. El material que se obtiene puede ser líquido purulento o sanioso. Es el mejor método para llegar al diagnóstico bacteriológico (43).

FACTORES PRONÓSTICOS

Falla renal aguda

Herrera Gutiérrez et al observaron en un estudio retrospectivo un 42% de fallo renal en la pancreatitis aguda, su aparición se relacionó de manera significativa con la

alteración de los parámetros hemodinámicos, el índice APACHE II y la puntuación de Ranson. Una vez desarrollado el fracaso renal agudo, su etiología es un factor importante que se relacionó significativamente con el pronóstico. Así, cuando el fallo renal fue prerrenal la mortalidad alcanzó el 46,4%; tras hipotensión mantenida fue del 71,4%, y del 93,3% cuando se asoció al FMO, mientras que en los pacientes sin insuficiencia renal la mortalidad fue significativamente menor (6,8%). Estos mismos autores observaron que cuando el fallo renal precisó tratamiento de sustitución renal la mortalidad se elevó hasta el 95% (44).

Hematocrito

La Hemoconcentración refleja una disminución en el volumen de plasma y se demuestra por los niveles de hematocrito elevados. El Consenso sostiene que una hemoconcentración alta en el momento de la admisión indica un alto riesgo de necrosis pancreática, por lo tanto, el valor predictivo del hematocrito elevado al ingreso es confiable para sospechar necrosis pancreática e insuficiencia orgánica (45).

Con un nivel de hematocrito superior al 44%, en un estudio se encontró sensibilidad en la detección de insuficiencia orgánica del 72% en el ingreso y el 94% después de que hayan transcurrido 24 horas. En conjunto, estos estudios sugieren que el hematocrito es importante en el manejo del paciente y debe observarse en la admisión, usado para controlar la progresión de la enfermedad, y utilizado como una herramienta para guiar la velocidad de hidratación intravenosa (46).

SCORE BISAP

A fin de poder predecir la mortalidad y gravedad al inicio del cuadro clínico se han estudiado algunos sistemas entre ellos sobresale el score de BISAP por su siglas en inglés (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis). Validado en el 2008 por un estudio de cohorte realizado en 397 pacientes consecutivos con PA demostró que el score de BISAP, basado en datos clínicos, de laboratorio y de imagen obtenidos por rutina, puede predecir la mortalidad o la gravedad dentro de las 24 horas del ingreso. BISAP se califica en una escala de 0 a 5, y toma en cuenta el

nitrógeno ureico, alteración del estado mental, edad >60 años, evidencia de derrame pleural a la radiología y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS); todas estas variables son de fácil aplicación en cualquier hospital. La puntuación 3 se determinó como el punto de corte para pronosticar severidad (>3) o por el contrario levedad del proceso (<3); con BISAP 3, murió el 18% mientras que lo hizo el 1 % con BISAP <3; además se asoció con mayor riesgo de falla orgánica (OR 7,4), falla orgánica persistente (OR 12,7) y necrosis pancreática (OR 3,8), mientras mayor fue la puntuación de BISAP mayor fue la gravedad, determinándose una especificidad de 83% el valor predictivo negativo de 99% (47, 48).

2) Planteamiento del problema.

La incidencia y prevalencia de esta enfermedad es difícil de determinar, ya que gran cantidad de pacientes con pancreatitis no consultan, y además, porque los criterios diagnósticos y los reportes varían de un país a otro, así como de una institución a otra (4).

La causa más común es por alcoholismo en hombres y por litiasis vesicular en mujeres. En un paciente joven se deben sospechar causas hereditarias, infecciones o traumatismo. Solo 10 a 20% de los casos es idiopática. En México 495 de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas. La pancreatitis por medicamentos es rara (1.4-2%), los medicamentos clase I tienen más de 20 reportes de casos publicados, los medicamentos de clase II tienen menos de 20 reportes publicados (4)

El diagnóstico de la Pancreatitis aguda debe mantener el arte y precisión que todo médico debe poseer al momento de analizar un cuadro de abdomen agudo; es verdad que los síntomas y signos en los pacientes con cuadros de Pancreatitis aguda son, en la mayoría de los casos, similares en todos los pacientes; sin embargo, hay que recordar que la variabilidad de las presentaciones clínicas de esta patología pueden variar de paciente a paciente. Analizar estas presentaciones clínicas en nuestra población local es importante (4)

En el estudio de Sánchez-Lozada; en relación al diagnóstico de pancreatitis se encontró que en 74% de los pacientes, el diagnóstico se realizó correctamente, al ingreso en base al interrogatorio y exploración física. Esta certeza diagnóstica fue igual en sensibilidad a la determinación de lipasa sérica y supero a la cuantificación de amilasa. La confiabilidad de los datos clínicos para diagnosticar la pancreatitis aguda, ya había sido reportada previamente e incluso mencionada como útil en la evaluación de la severidad de la enfermedad. Esto nos lleva a proponer que se reevalúe el papel de los clínicos para diagnosticar la pancreatitis aguda; como también se encontró que los síntomas más comunes son: dolor abdominal, náusea, vómito y distensión abdominal, que han sido mencionados como parte del cuadro clínico clásico de la pancreatitis. (4,5)

La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda grave en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15% y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30%. La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%) (4,5)

En nuestro país los estudios sobre seguimiento de la pancreatitis aguda son limitados, por lo que es imperioso determinar la prevalencia de pancreatitis aguda, su etiología más frecuente, su gravedad y factores pronósticos asociados a dicha enfermedad (4,5).

¿Cuál será la incidencia de la Pancreatitis aguda en pacientes que ingresan con dolor abdominal al servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca?

3) Objetivos del estudio

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la incidencia de pancreatitis aguda en pacientes que ingresan por dolor abdominal al servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Determinar la causa más frecuente de dolor abdominal que ingresa al servicio de urgencias.
2. Conocer la incidencia de la pancreatitis aguda por sexo y edad.
3. Enumerar la etiología más frecuente de la pancreatitis aguda en el Hospital General de Pachuca.
4. Reconocer la frecuencia de Lesión renal aguda al ingreso hospitalario en los pacientes con Pancreatitis aguda que acudan al Hospital General de Pachuca.
5. Identificar la frecuencia de hemoconcentración al ingreso (hematocrito >44%) de los pacientes con pancreatitis aguda.
6. Indicar la severidad de la pancreatitis aguda utilizando el score BISAP al ingreso del paciente a la sala de urgencias para determinarla.

4) Definición de términos (glosario de términos).

Amilasa. Es una enzima hidrolasa que tiene la función de digerir el glucógeno y el almidón para formar azúcares simples, se produce principalmente en las glándulas salivales y el páncreas.

BUN elevado. Elevación de las cifras de BUN para edad y sexo. Cifras de BUN por arriba de 25 mg/dl.(BISAP) ó que aumente mas de 5 mg/dl a las 48 horas con respecto al ingreso del paciente.

Creatinina incrementada. Cifras de creatinina elevada por encima de valores normales. Creatinina por encima de 1.2 mg/dl en mujeres y de 1.4 mg/dl en hombres al momento de la aplicación de la escala.

CPRE. Es un estudio diagnóstico y terapéutico del páncreas y la vía biliar que combina la endoscopia y los rayos X para su realización.

Dolor abdominal. Síndrome caracterizado por dolor abdominal de instalación aguda, con duración en casos mayor a 6 horas, progresivo y potencialmente mortal; que ocasiona alteraciones locales y sistémicas que dependen de la etiología y su etapa evolutiva, por lo tanto requieren de un diagnóstico y tratamiento oportunos y resolutivos en forma inmediata.

Fiebre. Elevación de la temperatura corporal por encima de la variación circadiana normal. Temperatura mayor a 38^a en el paciente estudiado.

Hemoconcentración. Aumento de las cifras de hematocrito por encima de valores normales para edad, sexo y zona geográfica. Presencia de hematocrito mayor a 44% al ingreso o presencia de aumento > 10% del hematocrito en las primeras 48 horas del ingreso del paciente.

Hipertrigliceridemia por pancreatitis aguda. Cifras de triglicéridos mayores de 1000 mg/dl al momento del ingreso del paciente.

Lesión renal aguda. Reducción súbita de la función renal; dentro de un periodo de 48 h, definido por un incremento absoluto en la creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dL o un incremento igual o mayor al 50%, o una reducción en el volumen urinario menor a 0.5 mL/kg/h por más de 6 h.

Lipasa. Es una enzima ubicua que se usa en el organismo para disgregar las grasas de los alimentos de manera que se puedan absorber. Su función principal es catalizar la hidrólisis de triacilglicerol a glicerol.

Pancreatitis aguda. Proceso inflamatorio agudo del páncreas que presente 2 o más de los siguientes criterios: dolor abdominal de inicio súbito, elevación de amilasa y lipasa 3 veces sobre su valor normal y estudio de imagen compatible con pancreatitis aguda.

Respuesta inflamatoria sistémica. Conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos que resultan de la activación general del sistema inmune, con independencia de la causa que lo origine.

Definido como la presencia de 3 o más de los siguientes criterios: FC > 90 lpm, FR > 20 rpm, PCO₂ < 32 mmHg, Temp > 38 o < 36, Leucocitosis > 12000 < 4000 cel/mm³ > 10 % de bandas.

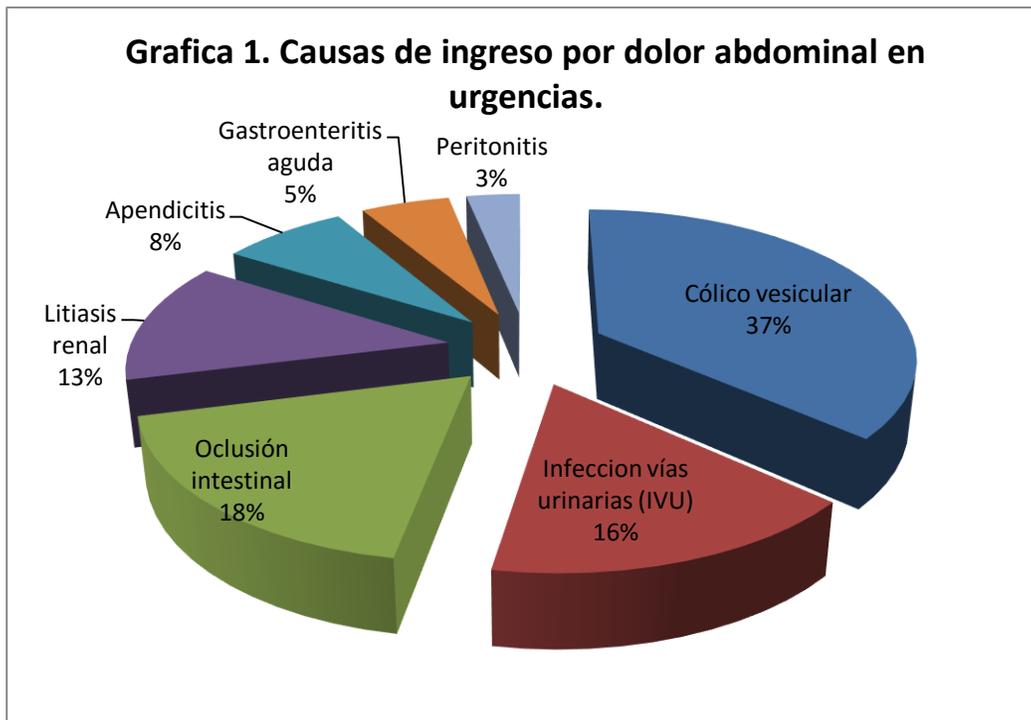
Score de BISAP: Valor que determina gravedad en presencia de 3 ó más de los siguientes criterios: nivel de nitrógeno ureico > 25 mg/dl, alteración del estado de conciencia, edad > 60 años, presencia de derrame pleural y SIRS (siglas en ingles): Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, caracterizado por dos o más de los siguientes criterios: T^o < 36 ó > 38°C, frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto ó PaCO₂ < 32 mmHg, pulso > 90 latidos por minuto y leucocitos < 4.000 ó > 12.000 células x mm³ ó > 10 de bandas inmaduras.

5) Descripción de la metodología desarrollada.

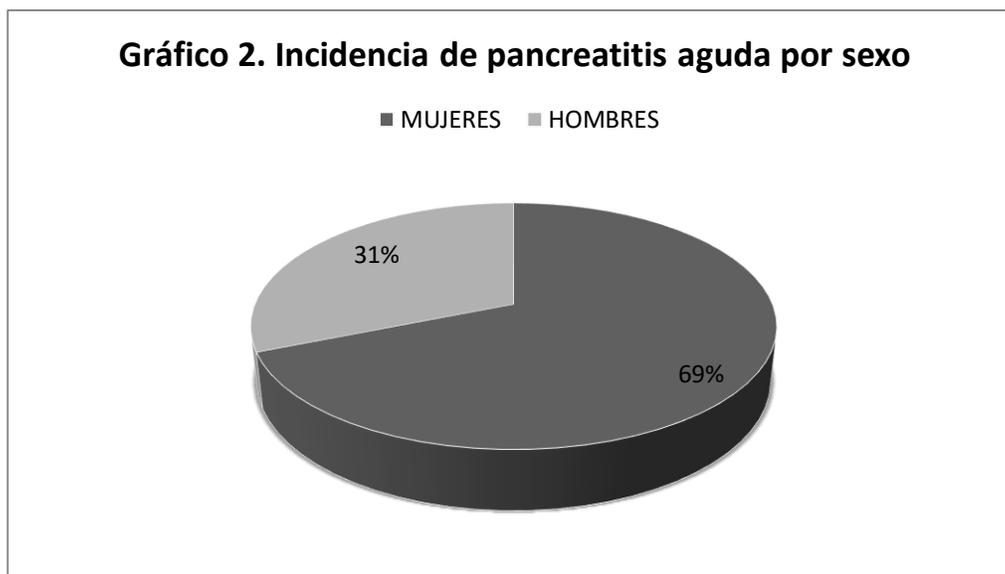
Se realizó un estudio prospectivo, observacional de tipo transversal y descriptivo en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (área de choque, hospitalización, pasillo y anexo). Se incluyeron todos los pacientes que acudieron por dolor abdominal y que posteriormente desarrollaron pancreatitis aguda al servicio de urgencias del Hospital General Pachuca procedentes de ambulancias, consulta de urgencias o trasladados de otros hospitales durante un período de 4 meses (Julio a Noviembre 2015).

Para obtener la muestra de la población se utilizó la fórmula de porcentajes con la cual se obtuvo la cifra de 93 pacientes. La recolección de los datos se recopiló de los expedientes clínicos y de las hojas de atención médica de la consulta de urgencias. La información se capturó en un formato diseñado para tal fin (cuestionario) elaborado por un servidor en el que se incluyeron las siguientes variables (edad, sexo, causa de pancreatitis, falla renal aguda, score BISAP y hemoconcentración), datos que fueron capturados al ingreso del paciente al servicio de urgencias. Debido a que se murieron solo 3 pacientes con pancreatitis aguda no hay una correlación entre la hemoconcentración y la gravedad con BISAP ($P > 0.05$)

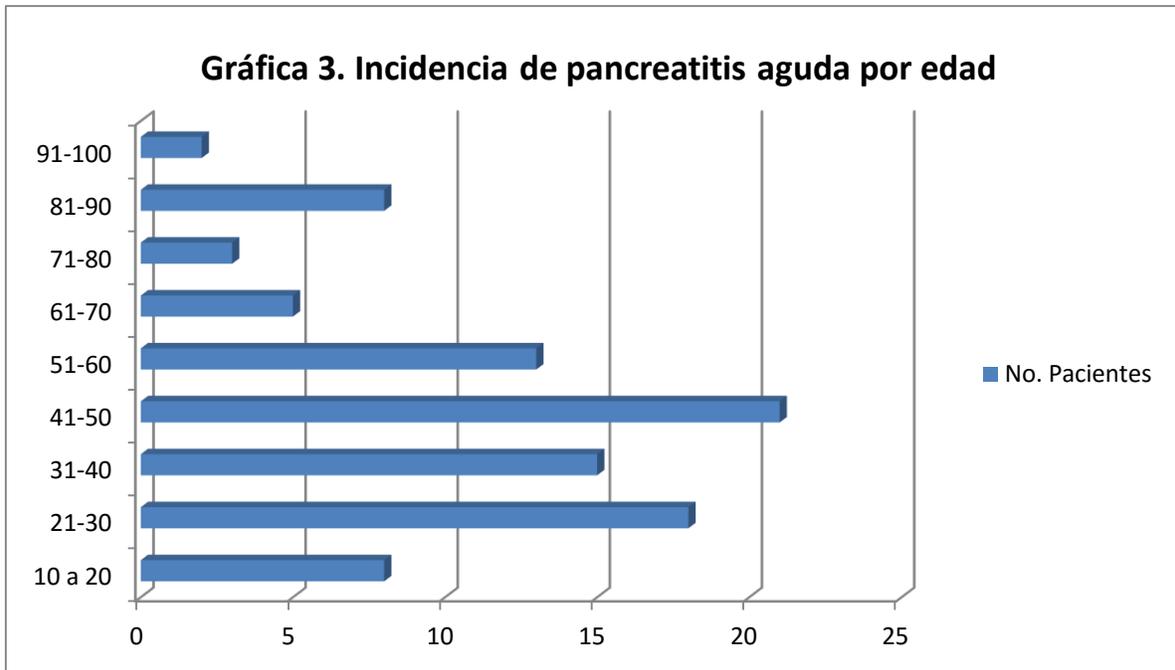
6) Hallazgos:



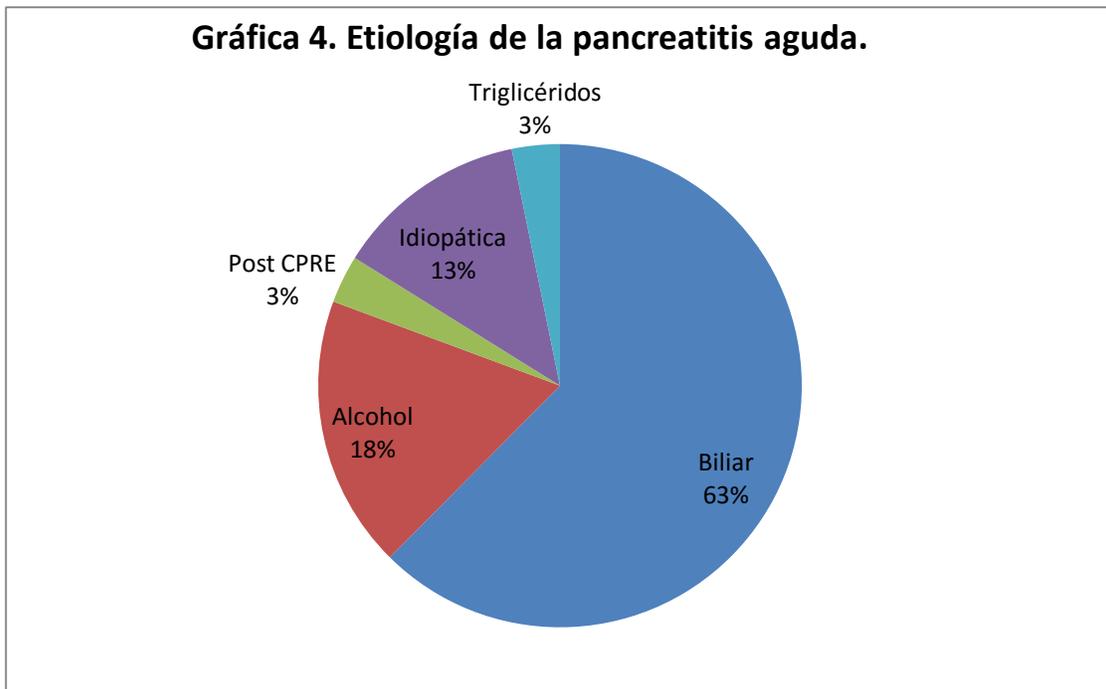
Fuente: Encuesta de recolección de datos.



Fuente: Encuesta de recolección de datos.

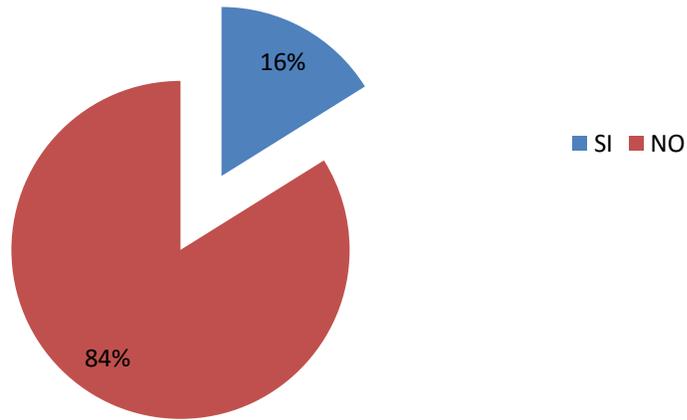


Fuente: Encuesta de recolección de datos.



Fuente: Encuesta de recolección de datos.

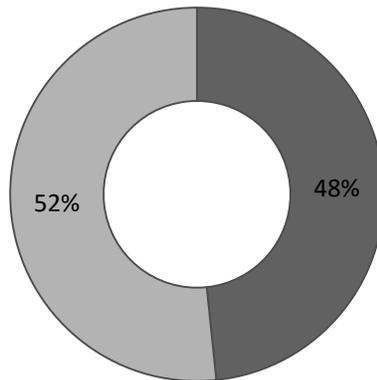
Gráfica 5. Frecuencia de lesión renal aguda en pancreatitis aguda



Fuente: Encuesta de recolección de datos.

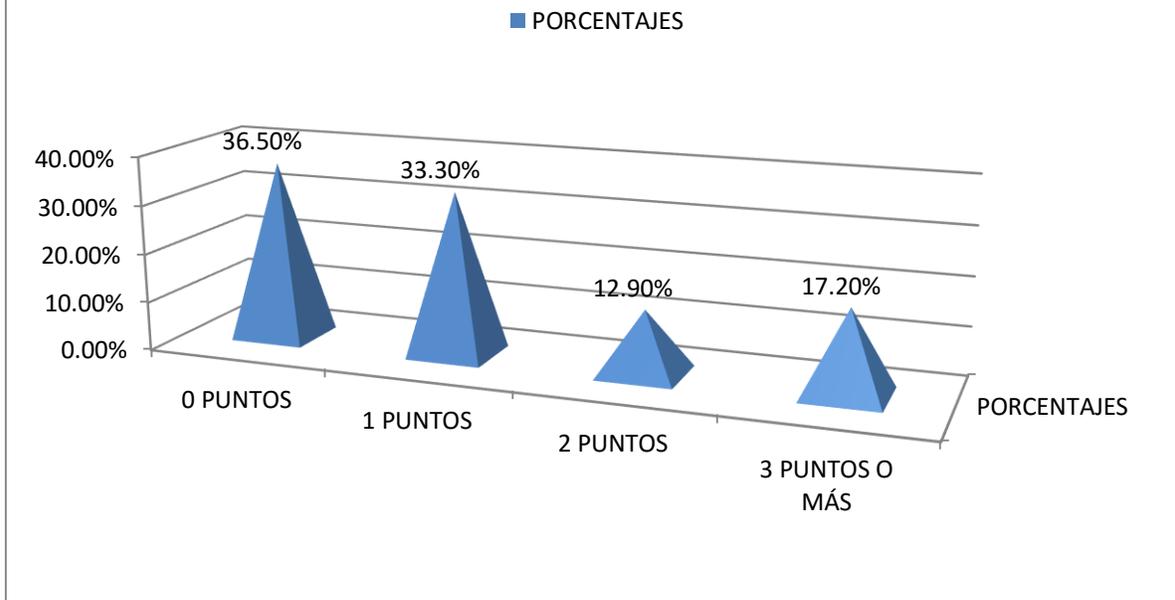
Gáfica 6. Frecuencia de hemoconcentración en pancreatitis aguda

■ HEMATOCRITO > 44 MG/DL ■ HEMATOCRITO < 44MG/DL



Fuente: Encuesta de recolección de datos.

GRAFICA 7. SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA DE ACUERDO A SCORE BISAP



Fuente: Encuesta de recolección de datos.

7) **Discusión.**

En el estudio de Chavarría y cols., se realizó un estudio durante un período de 3 meses donde se evaluaron 3184 pacientes en los cuales se observó un predominio de gastroenteritis, con 1,504 pacientes (47%), seguido en frecuencia por el diagnóstico de colelitiasis con 357 pacientes (11%), trastornos del sistema urinario con 141 pacientes (4%) y apendicitis con 86 pacientes (3%) lo cual difiere de forma considerable con la realización nuestro estudio ya se encontró 5.3%, colelitiasis 35.6%, IVU 16.1%, litiasis renal 12.9% y apendicitis 7.5% aunque cabe mencionar que el estudio de Chavarría fue en un número mayor de pacientes (50).

En el estudio de Benavides Zamarripa de 74 pacientes se encontró que el 63.5% fueron del sexo femenino y 35.6% del masculino. Se encontró como la causas más comunes de pancreatitis la de origen Biliar en 64.9% de los pacientes siguiéndole la Hipertrigliceridemia con 14.9%, alcohólica con 9.5%, Idiopática 8.1% y por último la Post- CPRE con 2.7%. Dicho estudio concuerda con los datos obtenidos en este estudio pues en el sexo femenino tuvo un 68.8% y masculino 31.2%, concuerda también en el porcentaje de etiología biliar 63% y post – CPRE con 3.2% (51).

En el estudio de Gómez Zuleta y cols., en el cual se consideró la hemoconcentración como reflejo de la hipoperfusión sistémica evaluada por un hematocrito (HT) > 44%, se encontró en un 53% (31 pacientes) para pancreatitis grave y en un 34% (19 pacientes) para pancreatitis leve, lo cual se aproxima al resultado obtenido en este estudio en el cual se obtuvo un 48% de frecuencia de hematocrito mayor 44mg/dl al ingreso de los pacientes a urgencias (52).

La frecuencia reportada de lesión renal aguda en este estudio fue del 16% lo cual concuerda con el rango reportado en el estudio de López hidalgo y cols., en el cual comenta se encuentra entre un 14 y 43% un caso de fracaso renal agudo como presentación de pancreatitis aguda hemorrágica (53).

Dicho estudio tiene relevancia dentro del hospital principalmente en el servicio de urgencias ya que es el primer contacto médico con el paciente y por lo tanto los alcances de los resultados obtenidos en este estudio tienen como finalidad dar a conocer la demanda tan importante que tiene la pancreatitis aguda en este hospital y poner atención y mayor énfasis en la escala BISAP para determinar la gravedad y mortalidad, así como el hematocrito como factor de gravedad en la primeras 24 horas de evolución y a las 48 horas como factor pronóstico en la evolución de la pancreatitis, en cuanto a la lesión renal aguda que puede presentarse secundaria a una inadecuada hidratación todo esto resulta en beneficio de los pacientes si se da un tratamiento hídrico adecuado desde su ingreso hospitalario.

Las conclusiones de dicho estudio realizado son que la causa más frecuente de dolor abdominal de ingreso al servicio de urgencias es por patología de hígado y vías biliares (cólico vesicular), la etiología de pancreatitis aguda que predominó fue la biliar (63%), la incidencia de pancreatitis aguda por sexo fue mayor en el sexo femenino (68.8%) con una relación de mujer: hombre 2:1, el rango de edad más frecuente en el cual se presentó pancreatitis aguda fue de los 41-50 años (22.5%), la frecuencia de lesión renal aguda se presentó en el 16% de los pacientes con pancreatitis aguda, la frecuencia de hemoconcentración secundaria a pancreatitis aguda fue del 48% y la severidad de pancreatitis aguda utilizando score BISAP para determinarla fue del 17.2%.

8. Conclusiones y recomendaciones.

Se puede concluir que con la realización de este estudio sigue predominando el cólico vesicular como causa principal de dolor abdominal en el servicio de urgencias, la principal causa de pancreatitis aguda en el Hospital General de Pachuca fue la biliar, seguida de la alcohólica, la incidencia por edad predominó en la 4ª década de la vida (40-50 años) y fue más frecuente en las mujeres, la lesión renal aguda se presentó en el 16% de los pacientes, la hemoconcentración en el 48% y en un 17.2% se identificó pancreatitis aguda grave con el score BISAP.

La realización de este estudio cumplió con el objetivo general y específicos pues la incidencia encontrada en los pacientes del Hospital General de Pachuca es similar a la reportada en la literatura nacional y mundial.

Se recomienda de acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio que se adopte en el servicio de urgencias como escala universal de valoración para determinar la severidad de la pancreatitis aguda al score BISAP ya que ha demostrado ser una escala fácil y rápida de utilizar en urgencias por requerir pocos parámetros clínicos y bioquímicos para determinar la severidad de una pancreatitis, dado que los residentes médicos de reciente ingreso no sólo los de urgencias sino de otras especialidades aún siguen utilizando otras escalas cada vez más en desuso como son la de Ranson, Glasgow pese a que siguen apareciendo en la literatura no son ya las de primer consulta médica para determinar gravedad y pronóstico de dicha enfermedad.

Otro aspecto a destacar es la vigilancia muy estrecha del hematocrito de ingreso del paciente ya que se ha demostrado que cuando es superior a 44mg/dL en las primeras 24 horas sirve como parámetro de gravedad y asimismo si se inicia un tratamiento hídrico adecuado se pueden prevenir complicaciones futuras como la falla orgánica múltiple.

ANEXO NO. 1

**HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
SERVICIO MEDICINA DE URGENCIAS
CUESTIONARIO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS PARA LA TESIS
“INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES QUE INGRESAN
POR DOLOR ABDOMINAL A URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL
PACHUCA”**

Nombre del paciente	
Sexo del paciente	M_____ F_____
Edad del paciente	
Causa probable de la pancreatitis	Biliar _____ Alcohol _____ Triglicéridos (valor) _____ Idiopática _____
Lesión renal aguda	Valor de creatinina al ingreso: _____ SI _____ NO _____
Hematocrito al ingreso > 44mg/dL	SI _____ NO _____
Severidad. BISAP de 3 puntos o más	SI _____ NO _____

Investigador: Dr. Víctor Eduardo García Orozco Médico Residente de la Especialidad de Medicina de Urgencias.

ANEXO NO. 2

**HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
SERVICIO MEDICINA DE URGENCIAS
CUESTIONARIO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS PARA LA TESIS
“INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES QUE INGRESAN
POR DOLOR ABDOMINAL A URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL
PACHUCA”**

Hallazgos en la radiografía de tórax:	<u>Presencia o ausencia de derrame pleural:</u> SI _____ NO _____
Hallazgos encontrados en Ultrasonido de Hígado y vías biliares:	<u>Presencia o ausencia de litiasis biliar:</u> SI _____ NO _____
<u>Score BISAP</u> BUN > 25 mg/dL Alteración del estado mental (Glasgow < 15 pts.) Presencia de respuesta inflamatoria sistémica. Edad mayor a 60 años. Presencia de derrame pleural por radiografía de tórax.	Indique cuanto puntos según el score BISAP presenta el paciente con pancreatitis aguda a su ingreso: Puntaje: _____ *El score BISAP valora 5 parámetros (clínicos y bioquímicos) dando un punto por cada parámetro presente de tal forma que se un puntaje de 3 puntos o mayor indican presencia de pancreatitis aguda.

Investigador: Dr. Víctor Eduardo García Orozco Médico Residente de la
Especialidad de Medicina de Urgencias

ANEXO NO. 3

**HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA
SERVICIO MEDICINA DE URGENCIAS
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA INVESTIGACIÓN DE
“INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES QUE INGRESAN
POR DOLOR ABDOMINAL A URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL
PACHUCA”**

Nombre del paciente:	
Fecha:	Diagnóstico:

Por favor tome todo el tiempo que sea necesario para leer éste documento, pregunte a los investigadores sobre cualquier duda que tenga

El que suscribe: _____
en mi carácter de (paciente/ padre / tutor ó responsable del paciente) manifiesto mi voluntad para autorizar que se recopile la información a través de un cuestionario, que se aplicará sobre la información médica de mi persona ó mi paciente para obtener resultados de investigación sobre el tema de la “Prevalencia de pancreatitis aguda en pacientes que ingresan por dolor abdominal a urgencias” que se lleva a cabo en el servicio de Urgencias, del Hospital General de Pachuca,

Que tiene como objetivo, determinar la prevalencia de la pancreatitis aguda, entendiendo que no existen riesgos para mi persona ó mi paciente pues se trata de un estudio de tipo observacional, y que permitirá recopilar información verdadera, estadística y que ayude al entendimiento de ésta patología.

Me comprometo a proporcionar información verdadera y completa con el propósito de que se lleve a cabo una investigación real y que permita ofrecer información útil para la investigación a realizarse.

Por lo anterior doy mi autorización para recabar la información necesaria para el objetivo planteado

Nombre completo y firma del paciente, padre, tutor y/o responsable del paciente	Nombre Completo y firma del Médico Encuestador
Nombre completo y firma del testigo	Nombre completo y firma del testigo

Investigador: Dr. Víctor Eduardo García Orozco Médico Residente de la Especialidad de Medicina de Urgencias.

ANEXO 4. DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA Y LA TÉCNICA DE MUESTREO.

V.5.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para éste estudio se utilizó la fórmula de porcentajes para la determinación de la muestra del protocolo que se pretende realizar (49).

$$N = \frac{Za^2 - (p)(q)}{d^2} = N = \frac{(1.96)^2 (0.02)(0.98)}{(0.03)^2} = 83.7$$

$$Nc = (Za^2) (P)(q) / d^2 =$$

$$Nc = (1.96)^2 (0.02) (0.98) / (0.03) =$$

$$Nc = (3.8416) (0.02) (0.98) / 0.0009 =$$

$$Nc = 0.0753 / 0.0009 = 83.7 \text{ (total de la población).}$$

$$P = 2\%.$$

$$d = 3\%.$$

$$q = 100 - 2 = 0.98$$

En donde:

N: Tamaño de la muestra.

Za: Nivel de confianza (1.96).

P: Proporción de acuerdo a los estudios (incidencia del 2% de pacientes con pancreatitis aguda).

q: 1 - p

d: Precisión (0.03)

NC: Tamaño de la muestra tomando en cuenta las pérdidas, abandono

Pe: Porcentaje esperado de pérdidas.

Considerando un abandono de pacientes del 10%.

$$Nc = N / 1 - PE = 83.7 / 0.90 = \underline{\underline{93 \text{ pacientes}}}$$

9). Bibliografía.

1. Ostábal Artigas et cols., Dolor abdominal en urgencias, *Med. Integral* 2002; 40(9): 379-85, Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital de la Línea de la Concepción. Cádiz.
2. Bejarano et cols., Abdomen agudo quirúrgico, *Rev Colomb Cir.* 2011; 26:33-41.
3. Pérez-Hernández et cols., Dolor abdominal agudo en pacientes geriátricos evaluados en el servicio de urgencias en un hospital de tercer nivel, *Rev Gastroenterol Mex*, Vol. 75, Núm. 3, 2010.
4. Martínez y cols., Incidencia de pancreatitis en el servicio de cirugía, Argentina. 2007.
5. Rebollar González R., García Alvarez J., Pancreatitis biliar grave de origen biliar y alcohólica, *Revista Mexicana de Cirugía del Aparato digestivo*, 2012; 1 (1), 13-17.
6. González González J., Castañeda Sepúlveda R., Martínez-Vázquez M., García-Compean D., Flores-Rendón A., Maldonado-Garza H. et cols, Características clínicas de la pancreatitis aguda en México, , *Revista de Gastroenterología de México*, 2012, páginas 1-7.
7. Sánchez-Lozada R., Camacho-Hernández M., Vega-Chavaje R., Garza-Flores J., Campos-Castillo C., Gutiérrez-Vega R., Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México, *Gac. Méd. Méx.* Vol. 141 No. 2, 2005.
8. Díaz C., Garzón S., Morales C., Montoya M., Pancreatitis aguda grave: curso clínico, manejo y factores asociados con mortalidad, *Rev. Colomb. Cir.* 2012; 27: 281-9.
9. Pelligrini D., Pankl S., Finn B., Bruetman J., Zubiaurre I., Young P., Pancreatitis Aguda, Análisis de 97 pacientes, *Medicina- Volumen 69 - N° 2*, 2009.
10. Anaya-Ayala JE *et al.*, Pancreatitis aguda grave: implicaciones en su pronóstico y manejo, *Rev Gastroenterol Mex*, Vol. 73, Núm. 1, 2008.
11. Mofidi et cols., Risk assessment in acute pancreatitis, *British Journal of Surgery* 2009; 96: 137–150.

12. R. López Hidalgo y cols., Fracaso renal agudo como presentación de pancreatitis aguda hemorrágica con amilasa normal, *Nefrología*, Volumen 27. Número 4. 2007
13. Subsistema automatizado de egresos hospitalarios, Las diez principales causas de morbilidad hospitalaria, 2014, Archivo General del Hospital General de Pachuca.
14. Niveló Vera y cols., Prevalencia y características clínicas de la pancreatitis aguda en el hospital “Vicente Corral Moscoso” durante el período 2007-2011, Cuenca Ecuador, 2013.
15. Montalvo et cols., Abdomen agudo. Avances en su manejo y abordaje. Vol. 11, No. 3, Septiembre-Diciembre 2008 pp 86-91.
16. Chavarría-Islas et cols., Epidemiología del dolor abdominal en la consulta de un Servicio de Urgencias Vol. 2, Núm. 3 - Septiembre-Diciembre 2010 pp 87-91, Archivos de Medicina de Urgencias México.
17. Casamayor, Dolor abdominal agudo, Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge. Huesca, Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, Departamento de Medicina. Universidad de Zaragoza.
18. Nieto J., Rodríguez S., Manejo de la pancreatitis aguda: guía de práctica clínica basada en la mejor información disponible, *Rev. Colomb. Cir.* 2010; 25:76-96.
19. Junquera Trejo R., Pereyra Segura I., Pancreatitis aguda, Vol. 1, Núm. 1 • Septiembre-Diciembre • 2010, páginas 24-30.
20. Murcia M., Rojas F., Polanía D., Pancreatitis aguda en el embarazo, *Revista Facultad de Salud*, Julio - Diciembre de 2012;4-2:99-108
21. Cappell M., Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Therapy, *Med. Clin. Nam* 92 (2008) 889–923.
22. Hanck C., Whitcomb D., Alcoholic pancreatitis, *Gastroenterol Clin. Nam* 33 (2004) 751–765.
23. Alarcón C., Loreto Ávila M., Tajmuchi V. Pancreatitis aguda, *Rev. Chil. Pediatr.* 2008; 79 (5): 516-521.
24. Stevenson K., Ross Carter C., Acute pancreatitis, *Páncreas and Spleen, Surgery* 31:6, 2013 Elsevier.

25. Cerda Cortaza L., Análisis de las nuevas clasificaciones de la pancreatitis aguda, Cirujano General Vol. 35 Supl. 1 – 2013.
26. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias, Recomendaciones para el manejo en Cuidados Intensivos de la Pancreatitis Aguda, 2012.
27. Banks P., Bollen T., Dervenis C., Gooszen H., Johnson C., Sarr M., Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus, Gut 2013;62:102–111.
28. Lizarazo Rodríguez J., Fisiopatología de la pancreatitis aguda, Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 2008.
29. Sanchez Roa M., Pancreatitis Aguda, Medicrit, Mayo 2004, vol. 1 número 1.
30. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Swaroop Vege S., Management of Acute Pancreatitis , American College of Gastroenterology Guideline, 2013.
31. López Martín A., Mateos Hernández J., García A., Albaladejo Meroño A., Carballo Álvarez F., Pancreatitis aguda, Medicine, 2008;10(8), 477-88.
32. Bonafé J., Cañueto Álvarez J., Perelló Alzamora m., Fernández López E., De Unamuno Pérez P., Signos cutáneos en enfermedades pancreáticas, , Med Cutan Iber Lat Am 2011;39(2):41-49.
33. Sánchez A., García Aranda J., Pancreatitis aguda, Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2012;69(1):3-10.
34. Carroll J., Herrick B., Gipson T., Acute Pancreatitis: Diagnosis, Prognosis, and Treatment, , *Volume 75, Number 10, May 15, 2007.*
35. Stevens T., Parsi M., Matthew Walsh R., Acute pancreatitis: Problems in adherence to guidelines, Cleveland Clinic Journal of Medicine, Volume 76 • Number 12 December 2009.
36. Gutiérrez Núñez C, Aguilera González del Pino G., Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis aguda grave, Rev. Cub. Med. Int. Emerg. 2002;1 (71-81).
37. Ledesma-Heyer J., Arias Amaral J., Pancreatitis aguda, Med. Int. Mex. 2009; 25(4):285-94.

38. Maraví Poma E., Zubia Olascoaga F., Petrov M., Navarro Soto S., Laplaza Santos C., Morales Alava F., Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda, *Med. Intensiva*. 2013.
39. Maraví-Poma E., Patchen Dellinger E., Forsmark C., Layer P., Lévy P., Shimosegawa T. Clasificación Internacional y Multidisciplinaria de la Pancreatitis Aguda: Edición española 2013, , *Med. Intensiva*. 2013.
40. Remes Troche J., Amaya Echanove T., Bosques Padilla F., Guzmán Terrones M., Marín López E., Maroun Maron C. et cols., Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda, *Revista de Gastroenterología de México*, volumen 72, número 4, 2007.
41. Chris E. Forsmark, AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis, *Rev. Gastroenterol Mex.*, Vol. 72, Núm. 3, 2007.
42. Vera Carrasco O., Manejo y tratamiento de la Pancreatitis aguda en la unidad de Cuidados Intensivos, *Rev Med La Paz*, 2011; 17(1): 47-59.
43. Peter A. Banks Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus, *Gut* 2013; 62:102–111.
44. Galindo F., Complicaciones Locales de la Pancreatitis Aguda, *Cirugía digestiva*, 2009; IV -474, pág. 1-11.
45. Brun A., Prognosis in Acute Pancreatitis, *Practical Gastroenterology*, March 2012.
46. De las Heras Castaño G., Factores pronósticos de la pancreatitis aguda, *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 357-364.
47. Gompertz M., Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP (“Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis”), *Rev. Med. Chile* 2012; 140: 977-983.
48. Ximena Villacís, Validación del Score de BISAP como Sistema Pronóstico en Pancreatitis Aguda, *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011; 31-3: 230-235.
49. Moreno-Altamirano A y col., Principales medidas en epidemiología, *Salud pública de México / vol.42, no.4, julio-agosto de 2000*.
50. Rafael Alejandro Chavarría-Islas y cols., Epidemiología del dolor abdominal en la consulta de un Servicio de Urgencias Archivos de Medicina de Urgencia de México 2010;2 (3): 87-9188.

51. Benavides Zamarripa, Sensibilidad y especificidad de la escala BISAP vs APACHE Y Ranson al ingreso, Hospital Regional de Alta Especialidad Veracruz, 2013.

52. Martín Gómez Zuleta, Xiomara Ruiz Lobo, William Otero Regino, Nueva escala simple y rápida para predecir la severidad de pancreatitis aguda, Rev Col Gastroenterol 25 (2) 2010.

53. López Hidalgo y cols., Fracaso renal agudo como presentación de pancreatitis aguda hemorrágica con amilasa normal, Nefrología, volumen 27, número 4, 2007.