



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR No. 1

DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL,

TEMA,

"VALOR PREDICTIVO DE LOS CRITERIOS DE ATLANTA DE 1992 Y DEL 2012
PARA LA SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA"

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO

INDIRA JUÁREZ RODRÍGUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR,

DR. ROSA ELVIA GUERRERO HERNÁNDEZ

MÉDICO FAMILIAR

PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR

DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA

HEPATOLOGO Y GASTROENTEROLOGO CLINICO

ASESOR CLINICO, METODOLOGICO Y UNIVERSITARIO

PERIODO DE RESIDENCIA MARZO 2012 – FEBRERO 2015



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR No. 1

DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL,

TEMA.

**“VALOR PREDICTIVO DE LOS CRITERIOS DE ATLANTA DE 1992 Y DEL 2012 PARA
LA SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA”**

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO

INDIRA JUÁREZ RODRÍGUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.

DRA. ROSA ELVIA GUERRERO HERNANDEZ

MEDICO FAMILIAR

PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR

DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA

HEPATOLOGO Y GASTROENTEROLOGO CLINICO

ASESOR CLINICO, METODOLOGICO Y UNIVERSITARIO.

PERIODO DE RESIDENCIA MARZO 2012 – FEBRERO 2015.

REGISTRO. R-2014-1201-13

PACHUCA DE SOTO A 18 FEBRERO DEL 2015
De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para su impresión la tesis titulada:

"VALOR PREDICTIVO DE LOS CRITERIOS DE ATLANTA DE 1992 Y DEL 2012 PARA LA SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA"

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

INDIRA JUÁREZ RODRIGUEZ,

POR LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO.

M.C. ESP. JOSE MARÍA BUSTO VILLAREAL
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD DE LA UAEH

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL AREA ACADEMICA DE MEDICINA

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

DR. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMIREZ
PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO

DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA
PROFESOR INVESTIGADOR
ASESOR UNIVERSITARIO

POR EL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DRA. GRESS MARISSSELL GOMEZ ARTEAGA
COORDINADORA DE PLANEACION Y ENLACE
INSTITUCIONAL, DELEGACION IMSS HIDALGO

DRA. ELBA TORRES FLORES
COORDINADORA AUXILIAR MEDICO DE
EDUCACION EN SALUD,
DELEGACION IMSS HIDALGO

DRA. MARIA GEORGINA ARTEAGA ALCARAZ
COORDINADOR AUXILIAR MEDICO
DE INVESTIGACION EN SALUD
DELEGACION IMSS HIDALGO

DRA. SILVIA CRISTINA RIVERA NAVA
DIRECTORA DEL HGZMF1
IMSS, PACHUCA, HIDALGO

DRA. ESTRELLA ELIZABETH PASTEN LOPEZ
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION Y
DE INVESTIGACION EN SALUD HGZMF1
IMSS, PACHUCA; HGO

DRA. ROSA ELVIA GUERRERO HERNANDEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN MEDICINA FAMILIAR, HGZMF1, IMSS PACHUCA, HGO

DR. RAÚL CONTRERAS OMAÑA
HEPATOLOGO Y GASTROENTEROLOGO CLINICO
HGZMF1, PACHUCA, HGO
ASESOR CLINICO Y METODOLÓGICO.



AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS.

A MIS PADRES

JOSÉ LUIS Y PATRICIA.

Con todo mi amor, respeto y admiración por ser unos excelentes padres que me han guiado por el buen camino de la vida con paciencia, cariño, dedicación y sacrificio en todas las etapas de mi vida, siempre apoyándome en cualquier decisión que tomara.

A MIS HERMANOS.

AMAURI Y LIAM

Gracias por ser los pilares de este logro en mi vida, y por toda la confianza que depositaron en mí.

Porque gracias a su dedicación, cariño, consejos y comprensión logré culminar mis estudios, por apoyarme en todos esos momentos cuando más los necesitabas él bebe y yo los amamos.

A MI HIJO.

ANGELITO.

Porque gracias al aprendí a ser madre y tener paciencia para lograr superarme. En quien siempre pensé cuando estaba en esos momentos difíciles por ser mi motor y también el amor de mi vida.

Siempre estaré junto a ti te amo Ángel.

A MI ASESOR

RAUL CONTRERAS.

Con todo el respeto y admiración, agradecerle su apoyo, dedicación e interés en la realización de este trabajo.

DR. FELIX GILBERTO ISLAS RUZ

Agradecerle su dedicación, orientación y por compartir sus conocimientos para la realización de este estudio.

INDICE

TEMA	PAGINA
I. RESUMEN ESTRUCTURADO	3
II. MARCO TEORICO	4
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
IV. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	21
V. HIPOTESIS	22
VI. MATERIAL Y METODOS	23
a) Diseño	23
b) Universo	23
c) Criterios de selección	23
d) Definición de variables	24
e) Descripción general del estudio	32
f) Tamaño de muestra y muestreo	33
g) Análisis estadístico	34
VII. CONSIDERACIONES ETICAS.	35
VIII. RECURSOS HUMANOS, FISICOS, Y FINANCIAMIENTO.	36
IX. RESULTADOS	38
X. DISCUSION Y CONCLUSIONES.	45
XI. BIBLIOGRAFIA	50
XII. ANEXOS	54

IDENTIFICACIÓN DE INVESTIGADORES

ASESOR CLÍNICO, UNIVERSITARIO Y ASESOR METODOLÓGICO.

Dr. Raúl Contreras Omaña

Adscripción: Hospital General de zona con MF N 1 Pachuca Hidalgo.

Dirección: Prolongación Av. Madero No. 405, Col. Nueva. Francisco I. Madero, Pachuca Hidalgo.

Lugar de trabajo: Hospital General de zona con MF N 1 Pachuca Hidalgo.

Tel: 044 771 113 9603

Correo electrónico: rulofo@gmail.com

INVESTIGADOR:

Dra. Indira Juárez Rodríguez

Adscripción: Hospital General de zona con MF N 1 Pachuca Hidalgo.

Dirección: Prolongación Av. Madero No. 405, Col. Nva. Francisco I. Madero

Lugar de trabajo: Hospital General de zona con MF N 1 Pachuca Hidalgo.

Tel: 0452411085393

Correo electrónico: juarezindira@hotmail.com

I RESUMEN

Título. “Valor predictivo de los criterios de Atlanta de 1992 y del 2012 para la severidad de pancreatitis aguda”

Antecedentes: En México, es frecuente no contar con la mayoría de los marcadores serológicos y estudios de radiología, con los cuales, se puede evaluar y predecir de forma temprana la evolución y la severidad de la pancreatitis. Por ello se utilizan diversas con una buena sensibilidad y especificidad según la literatura. Recientemente se publicaron los criterios de Atlanta 2012 que vienen a sustituir a los de 1992 prometiendo ser mejores para valorar al paciente con Pancreatitis grave.

Objetivo general: Determinar el valor predictivo de los criterios de Atlanta de 1992 y del 2012 para la severidad de pancreatitis aguda

Material y métodos. Diseño retrospectivo transversal observacional analítico; se revisaron 122 expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda los cuales se encontraron hospitalizados en el hospital de zona con Medicina Familiar # 1 Pachuca Hidalgo, del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014; y en los cuales se compararon los criterios de Atlanta 1992 y del 2012. Se realizaron estadística descriptiva y analítica con pruebas diagnósticas para pancreatitis aguda, teniendo como patrón de Oro los criterios de Gravedad de la prueba Glasgow. Para determinar confiabilidad se realizó el área de la curva ROC de ambos estudios que se reflejó en la especificidad semejante de ambos.

Resultados. Se revisaron 123 expedientes, se eliminaron 56, se observó en los pacientes un promedio de edad de 46 ± 19 años. Entre sus características el 51% (34) pertenecieron al género femenino, entre las causas de la pancreatitis en 61% (41), fueron biliar, 13% (9) alcohólica. Diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial tuvieron 9% de comorbilidad. Las pruebas diagnósticas mostraron una especificidad de 73% (IC 95% 61.5-82.3) para ambos criterios, valor predictivo para Atlanta 1992 de 61% (IC 95% 47.4-74.2) y para Atlanta 2012 de 59% (IC95% 44.4-72.3). La curva ROC no mostro diferencias significativas entre ambas pruebas.

Conclusión. Los criterios de Atlanta 1992 y del 2012, no mostraron diferencias importantes en su valor predictivo para severidad en pancreatitis aguda, y fueron semejantes de acuerdo al área bajo la curva.

II. MARCO TEÓRICO.

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herofilo. Las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas cirrosis del páncreas (termino de galeno). Classen en 1842 preciso el anatómico-clínico de las pancreatitis agudas. Rokitansky 1865 las clasificó en 2 variantes la hemorrágica y la supurada. Friedreich 1878 confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término pancreatitis del alcohólico. (1)

Prinec 1882 fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. En 1889 Reginald H. Fitz, patólogo de la universidad de Harvard publicó en Boston Medical and Surgical Journal la primera descripción de pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky la forma gangrenosa y la diseminación de necrosis adiposa. (1)

El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard (1813-1878). Sus trabajos sobre la digestión pancreática los llevo a cabo entre 1849 a 1856, demostrando que el jugo pancreático era igualmente importante para la fisiología de la digestión; porque antes de sus descubrimientos la digestión gástrica era considerada como la única en la fisiología digestiva. Bernard demostró que “la digestión gástrica es solo un acto preparatorio” y que el jugo pancreático emulsificaba las grasas que pasaban por los intestinos, separándolos en ácidos grasos y glicerina, también demostró el poder del páncreas en convertir el almidón en azúcar y la acción solvente sobre los proteoides no disueltos por el estómago. Además, Bernard creó el primer modelo experimental de pancreatitis aguda al inyectar bilis y aceite de olivo en el páncreas de un perro. (2)

En 1869, Paul Langerhans, cuando todavía era un estudiante de medicina, publicó su tesis “Contribución a la Anatomía Microscópica del Páncreas”, Láguese describió en detalle las características histológicas de los islotes preservados en el páncreas atrofiado después de ligar el conducto. (2)

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas cirrosis del páncreas. Los primeros casos de Necrosis aguda del Páncreas fueron descritos por Aubert (1578-1579); Eburnius (1599), Schenkus (1600) y Greisel (1673). Y los de absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt

(1830). Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquistes del páncreas. (2)

Edouard Ancelet (1856) reconoció que la supuración pancreática es consecuencia de la pancreatitis. Oppolzer (1861) diagnóstico por vez primera la necrosis aguda del páncreas en el vivo.

Rokitansky (1865) fue quien clasificó las pancreatopatías agudas en dos formas anatómicas: la hemorrágica y la supurada. (2)

Epidemiología.

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

Fisiopatología.

La patogénesis de la pancreatitis aguda se refiere a la activación inapropiada de tripsinógeno a tripsina y la falta de eliminación rápida de la tripsina activa dentro del páncreas, la activación de enzimas digestivas causan lesión pancreática y da como resultados en una respuesta inflamatoria la cual por sí sola causa daño tisular sustancial y puede progresar más allá del páncreas a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de respuesta, fallo multiorgánica, o la muerte. (4)

La fisiopatología de la pancreatitis aguda se considera generalmente en tres fases. En la primera fase, se produce una activación prematura de tripsina dentro de las células acinares pancreáticas.

Se han propuesto una variedad de mecanismos de fisiopatología incluyendo la interrupción de calcio, señalización en las células acinares, la escisión de tripsinógeno a la tripsina por la hidrolasa lisosomal catépsina - B, y disminución de la actividad del inhibidor de tripsina pancreática intracelular. Una vez que la tripsina se activa, existe la activación de una variedad de enzimas digestivas pancreáticas perjudiciales.

En la segunda fase, hay inflamación intrapancreática a través de una variedad de mecanismos y vías.

En la tercera fase, hay inflamación extra pancreática incluyendo el síndrome respiratorio agudo.

En ambas fases, hay cuatro pasos importantes mediados por citoquinas y otros mediadores de la inflamación:

- 1) Activación de células inflamatorias.
- 2) Quimioatracción de células inflamatorias a la microcirculación.
- 3) La activación de la adhesión de moléculas que permiten la unión de las células inflamatorias al endotelio.
- 4) La migración del activado de células inflamatoria en las zonas de inflamación.

La fase tardía que comienza 14 días después de la aparición de la enfermedad, se caracteriza por la infección de la glándula, la necrosis y complicaciones sépticas-sistémicas causando un significativo aumento de la mortalidad. La infección de la necrosis se produce en el 8 % a 12 % de los pacientes con pancreatitis aguda y en 30 % a 40 % de los pacientes con pancreatitis necrotizante y se considera el factor riesgo más importante de la pancreatitis necrótico (6).

Etiología.

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. Sólo 10 a 20% de los casos es idiopática En México 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas. (1)

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. El riesgo de pancreatitis aguda alcohólica se eleva con la cantidad ingerida de alcohol (especialmente cerveza), no con la frecuencia de su consumo. Sólo 15% de las personas con alcoholismo crónico padecerán pancreatitis aguda. (1)

De acuerdo a datos del instituto nacional de estadística de México en 1999 la pancreatitis aguda constituyó a causa de muerte número 20 con un 0.50% de las defunciones del país. Además, que en subsecuentes años ha escalado como causa de mortalidad.

Causas de pancreatitis aguda.

Obstructiva: Lodo o litiasis biliar, tumor pancreático o ampular, coledococelo, páncreas anular, páncreas *divisum*, pancreatitis crónica, disfunción del esfínter de Oddi, divertículo duodenal.

Tóxica: Alcohol, alacranismo, organofosforados

Medicamentos clase I: Asparaginasa, pentamidina, azatioprina, esteroides, citarabina, TMP/SMX, didanosina, furosemida, sulfasalazina, mesalazina, sulindaco, mercaptopurina, tetraciclina, opioides, ácido valproico, estrógenos.

Medicamentos clase II: Paracetamol, hidroclorotiazida, Carbamazepina, interferón, cisplatino, octreótide, Enalapril, Eritromicina, Rifampicina.

Postquirúrgica: CPRE, cirugía abdominal o cardíaca.

Infección bacteriana: *Mycoplasma*, *Legionella*, *Leptospira*, *Salmonella*

Infección viral: Parotiditis, *Coxsackie*, hepatitis B, citomegalovirus, Herpes virus, VIH

Infección parasitaria: *Ascaris*, *Cryptosporidium*, *Toxoplasma*

Metabólica: Hipercalcemia, hipertrigliceridemia

Autoinmune: Lupus, síndrome de Sjögren

Otros: Embarazo, isquemia, ejercicio vigoroso, trauma, genética (1, 7).

Tipos de pancreatitis aguda.

Según su histopatología, la pancreatitis aguda puede subdividirse en dos tipos: intersticiales pancreatitis edematosa y pancreatitis necrotizante.

Pancreatitis edematosa intersticial en esta la mayoría de los pacientes tiene difuso el crecimiento del páncreas debido al edema inflamatorio. La TAC, muestra relativamente el parénquima pancreático homogéneo, y la grasa peripancreática suele mostrar algunos cambios inflamatorios leves, también puede haber colecciones peripancreáticas; Los síntomas de la pancreatitis intersticial edematosa generalmente se resuelven en la primera semana. (8)

Pancreatitis Necrotizante.

Acercas de 5-10 % de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático o del tejido peripancreático o ambos. Esta se manifiesta más comúnmente como necrosis tanto en el páncreas y en los tejidos peripancreáticos, poco común como necrosis de los tejidos sólo peripancreáticos y rara vez del parénquima pancreático solo. (8)

El deterioro de la perfusión pancreática y signos de necrosis peripancreática pueden evolucionar durante varios días, 16 – 19, por lo que se explica que en una TAC temprana no puede evaluar la extensión de la necrosis pancreática y peripancreática. (8)

En los primeros días de la enfermedad, el patrón de la perfusión del parénquima pancreático como se ve en la TAC puede ser irregular, con una atenuación variable de la zona de deterioro donde se hacen más marcadas. Después de la primera semana de la enfermedad, una zona sin realce del parénquima pancreático debe ser considerada como la necrosis del parénquima pancreático. En la necrosis peripancreática, el páncreas mejora normalmente como lo hace en pancreatitis edematosa intersticial, pero los tejidos peripancreáticos desarrollan necrosis. (8)

Los pacientes con necrosis peripancreática han aumentado de la morbilidad en comparación con las tasas de pacientes con edematosa intersticial pancreatitis. La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólido o licuar, permanecer estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo. Necrosis pancreática y peripancreática puede permanecer estéril o infectarse la mayoría de los estudios sugiere que no hay una correlación absoluta entre la extensión de la necrosis y el riesgo de infección y la duración de los síntomas, la necrosis infectada es rara durante la primera semana. (8)

El diagnóstico de la necrosis pancreática infectada es importante debido a la necesidad de antibiótico y probablemente intervención activa. La presencia de infección puede presumirse cuando hay gas extraluminal en el páncreas y / o en el tejido peripancreático en la TAC, o cuando existe una aspiración por aguja fina guiada por imagen y es positivo para las bacterias y / u hongos en la tinción de Gram. Puede haber una cantidad variable de supuración (pus) asociado con la necrosis pancreática infectada, y esto tiende a aumentar con el tiempo con la licuefacción. (8)

La Clasificación original de Atlanta propuso el término "absceso pancreático" para definir una colección de material purulento. Este hallazgo es muy poco común, y porque el término es confuso y no se ha adoptado ampliamente. El término "absceso pancreático" no se utiliza en la clasificación actual. El desarrollo de la infección secundaria en la necrosis pancreática se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad. (8)

Definición de la falla orgánica.

Tres sistemas de órganos deben ser evaluados para definir la insuficiencia de órganos: Respiratoria, cardiovascular y renal.

Insuficiencia orgánica se define como una puntuación de 2 o más de uno de estos tres sistemas de órganos con el sistema modificado MARSHALL. Sistema de puntuación Marshall tiene el mérito de la simplicidad universal de aplicabilidad en los centros internacionales, y la capacidad de estratificar la gravedad de la enfermedad con facilidad. El Sistema modificado de puntuación Marshall se prefiere la puntuación SOFA el cual nos ayuda para pacientes en una unidad de cuidados intensivos. También permiten la estratificación de la gravedad de la falla orgánica a pesar de que no es parte de la clasificación actual. (8)

Definición de la gravedad de la pancreatitis aguda.

Es importante definir y estratificar la severidad de la pancreatitis aguda.

Al ingreso es importante identificar a los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave que requieren un tratamiento rápido y agresivo, en segundo lugar, en la atención secundaria valoración para identificar a los pacientes que requieran atención en otro nivel de atención especializada, en tercer lugar para los especialistas que reciben este tipo de pacientes graves hay ventajas para estratificar en subgrupos basados en la presencia de insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas. (8)

Esta clasificación define tres niveles de gravedad: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente grave, y pancreatitis aguda grave, terminología que es importante en esta clasificación se incluyen falla orgánica transitoria, falla orgánica persistente y complicaciones local o sistémica. La falla orgánica transitoria es la insuficiencia orgánica que está presente de <48 h. Falla orgánico persistente se define como la insuficiencia de órganos que persiste durante > 48h. (8)

Las complicaciones locales incluyen colecciones líquidas peripancreáticas y colecciones necrótica aguda. (8)

Pancreatitis aguda leve.

Se caracteriza por la ausencia de fracaso a órgano y la ausencia de complicaciones locales o sistémicas, por lo general se recuperaran durante la primera fase y no requieren imágenes de páncreas, la mortalidad es rara. (8)

Pancreatitis aguda moderada severa.

Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria, complicaciones locales o sistémicas en ausencia de una falla orgánica persistente. Un ejemplo de una complicación local sintomático es una colección peripancreática, dando como resultado dolor abdominal prolongado, leucocitosis y fiebre. (8)

Un ejemplo de una complicación sistémica sintomático es la exacerbación de cardiopatía isquémica, o descompensación de EPOC precipitado por la pancreatitis aguda. Pancreatitis aguda moderadamente severa pueden resolver sin la intervención (como en la falla orgánica transitoria o acumulación de líquido aguda) o puede requerir la atención especializada (como en la necrosis estéril extensa sin insuficiencia de órganos). La mortalidad de la pancreatitis aguda moderadamente severa es mucho menor que la pancreatitis aguda grave. (8)

Pancreatitis aguda grave.

Se caracteriza por falla de órgano persistente. La Insuficiencia orgánica que se desarrolla durante la primera fase se pone en movimiento por la activación de cascadas de citoquinas resultante en SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)

Signos de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

SRIS-definida por la presencia de dos o más criterios:

- ▶ La frecuencia cardíaca > 90 latidos / min
- ▶ La temperatura central <36 ° C o > 38 ° C
- ▶ Recuento de leucocitos <4000 o > 12000/mm³
- ▶ Respiraciones > 20/min o PCO₂ <32 mm HG¹³ (8)

Cuando SRIS está presente y persistente, hay un aumento del riesgo de que la pancreatitis aguda se complique por insuficiencia orgánica persistente, y la falla orgánica persistente puede ser única o múltiple. Los pacientes con insuficiencia orgánica

persistente por lo general tienen uno más complicaciones locales. Los pacientes que desarrollan insuficiencia orgánica persistente dentro de los primeros días de la enfermedad están en aumento del riesgo de muerte, con una mortalidad reportada a ser tan grande como 36-50%. El desarrollo de la necrosis infectada entre pacientes con insuficiencia orgánica persistente se asocia con una extremadamente alta tasa de mortalidad. (8)

Evolución de la gravedad de la pancreatitis aguda.

Al ingreso la pancreatitis aguda leve se identifica por la ausencia de una falla orgánica. Cuando la falla orgánica está presente dentro de las primeras 24 h (y la falla orgánica que se produce durante la primera semana). En la falla orgánica transitoria o persistente, el paciente no se encuentra en una pancreatitis leve y debe ser clasificada y tratada inicialmente como pancreatitis aguda grave. (8)

Si la falla orgánica se resuelve dentro de 48 h el paciente debe ser clasificado como pancreatitis aguda moderadamente grave, pero si el paciente desarrolla falla orgánica persistente, debe ser clasificado como pancreatitis aguda severa. (8)

Si bien las complicaciones locales pueden ser identificadas durante la primera fase, por lo general no es necesario documentar complicaciones locales mediante imágenes, durante la primera semana, debido a que la presencia y el grado de lesiones peripancreáticas no son inmediatas. (8)

Y la necrosis no se puede definir con claridad en las imágenes durante los primeros días de la enfermedad, en una TAC después de 5-7 días del ingreso es más fiable para establecer la presencia y la extensión de la necrosis pancreática. En segundo lugar, los cambios morfológicos y de necrosis no son directamente proporcionales a la gravedad de la falla orgánica. En tercer lugar, incluso si durante la primera semana identifican la presencia de colecciones peripancreáticas líquidas o necrosis, en general, no se requiere el tratamiento de estas condiciones en ese momento. (8)

En la fase tardía de la pancreatitis aguda moderadamente grave o grave, las complicaciones locales evolucionan más completamente, aunque algunos pacientes con

falla orgánica persistente pueden recuperarse sin complicaciones locales. La presencia de la infección dentro de las áreas de necrosis es un marcador de mayor riesgo de muerte, la necrosis infectada sin insuficiencia orgánica persistente, tiene una tasa de mortalidad menor que la necrosis infectada con falla orgánica persistente.(8)

Se encontró 11 muertes (11%) en 93 pacientes con necrosis infectada sin insuficiencia orgánica. Es importante distinguir las diferentes características morfológicas de las complicaciones locales, debido a que estas complicaciones locales pueden requerir una variedad de intervenciones para evitar un mal pronóstico. (8)

Grados de severidad.

Pancreatitis aguda leve

- ▶ No falla orgánica
- ▶ No hubo complicaciones locales o sistémicas

Pancreatitis aguda moderada severa.

- ▶ Insuficiencia orgánica que se resuelve en 48 h (falla orgánica transitoria) y / o complicaciones locales o sistémicas sin insuficiencia orgánica persistente

Pancreatitis aguda grave

- ▶ Fallo orgánico persistente (> 48 h)

-De un solo órgano.

-Falla orgánica múltiple. (8)

Acumulación de líquido peri-pancreática agudo.

Generalmente se desarrollan en la fase temprana de la pancreatitis, no tienen una pared bien definida, son homogéneas, se limitan por planos faciales normales en el retro peritoneo y pueden ser múltiples, las colecciones permanecen estériles y generalmente se resuelven espontáneamente sin intervención. Cuando una colección localizada persiste más de 4 semanas, es probable que se convierta en un pseudoquiste pancreático aunque esto es un evento raro en la pancreatitis aguda. Los pacientes que permanecen asintomáticos no requieren tratamiento y no constituyen por sí mismas pancreatitis aguda grave. (8)

Pseudoquiste pancreático.

Se refiere específicamente a una acumulación de líquido en los tejidos peripancreáticos (ocasionalmente puede ser parcial o totalmente dentro de páncreas). El pseudoquiste pancreático es rodeado por una pared bien definida y no contiene material sólido, si se realiza aspiración del contenido del quiste hay una actividad aumentada notablemente de la amilasa. Se cree que el pseudoquiste pancreático deriva de la interrupción del conducto pancreático principal o sus ramas intra-pancreáticas sin necrosis pancreática, esta teoría sugiere que la fuga de jugo pancreático resulta en una colección persistente, líquido localizado, generalmente después de más de 4 semanas. (8)

Colección necrótica aguda.

Durante las primeras 4 semanas, una colección de líquido necróticos en los tejidos, La necrosis puede estar implicada en el parénquima pancreático y /o los tejidos peri pancreáticos, contienen cantidades variables de material necrótico sólidas y fluidas, pueden ser múltiples, una colección necrótica aguda surge de pancreatitis necrotizante y contiene tejido necrótico, esta puede ser asociada con la interrupción del conducto pancreático principal en la zona de necrosis parenquimatosa y tiene riesgo de infectarse, dentro de la primera semana de la enfermedad, puede ser difícil diferenciar un pseudoquiste de una colección necrótica aguda ambas, colecciones pueden aparecer como zonas con densidad de fluido, después de la primera semana, la distinción entre estos dos tipos importantes de colecciones se vuelve clara.(8)

Necrosis infectada.

El diagnóstico de la necrosis infectada de una colección necrótica se puede sospechar por el curso clínico del paciente o por la presencia de gas dentro de la colección observándose e TAC, Este gas extraluminal está presente en las áreas de necrosis, y pueden o no puede formar un nivel hidroaereo en función de la cantidad de contenido de líquido, presente en dicha etapa de la enfermedad en caso de duda, la aspiración con aguja fina se puede realizar. (8)

Aunque la infección de páncreas se detecta más a menudo después de la segunda semana, es pertinente señalar que el 11% y el 29% de los pacientes desarrollaron *Necrosis infectada* dentro de los primeros 7 a 14 días después de la aparición de pancreatitis aguda, por lo que cabe señalar que no es necesariamente un evento tardío. (9)

Estatificación de riesgo de la pancreatitis aguda.

La clasificación exacta de la gravedad de la pancreatitis aguda es importante en la práctica clínica diaria y en la investigación. En la práctica clínica, es valiosa para definir la gravedad, para vigilar el curso de la enfermedad y para apoyar las decisiones clínicas.

Determinante local:

- Necrosis peri – pancreática: tejido no viable situado en el páncreas aislado, en los tejidos del mismo y del área peri pancreática, o sólo en los tejidos adyacentes peripancreáticos. Radiológicamente puede ser sólida o semi sólida, y sin pared definida.
- Necrosis peri pancreática: estériles la ausencia de infección demostrada en la necrosis.
- Necrosis peri pancreática infectada: se define cuando se constata al menos uno de los siguientes:
- 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, o con muestra recogida durante el drenaje y/o necrosectomía.

Determinante sistémico:

Disfunción de órganos distantes causados por la pancreatitis aguda. Falla orgánica de 3 sistemas en un periodo de 24hrs SOFA ≥ 2

- Cardiovascular: necesidad de agente inotrópico
- Renal: creatinina = 171 mmol/l (=2.0mg/dl)
- Respiratoria: PaO₂/FiO₂ = 300
- Fallo o insuficiencia orgánica persistente es la evidencia de insuficiencia en el mismo órgano durante 48hr o más.
- Fallo o insuficiencia orgánica transitoria es la evidencia de insuficiencia en el mismo órgano durante menos de 48hrs. (10)

Hay algunos informes acerca de la utilidad de buscar microalbuminuria en pacientes con pancreatitis aguda. En 1986, Meier y colaboradores observaron la presencia de albúmina en valores superiores a 20 mg/ día en pacientes con PA reciente y que los pacientes con PA en resolución tenían concentraciones menores. Shearman y colaboradores también observaron un aumento de albúmina en la orina en aquellos pacientes con PA que tuvieron complicaciones, lo que apoyó la teoría de que el aumento temprano de la permeabilidad renal refleja un proceso inflamatorio más intenso. (11)

Existen índices de severidad de pancreatitis aguda (PA). Entre ellos cabe mencionar, aparte de la Escala de Ranson, los scores de Atlanta, Apache, Glasgow, Banks, Bisap. Ninguno de los mencionados es ideal, pero sí son herramienta de ayuda que mejora la valoración exclusivamente clínica que sólo identifica un 35-45 % de las pancreatitis severas. Suelen requerir 48 horas para su evaluación y no presentan elevadas tasas de sensibilidad ni especificidad. Con base en los criterios de Ranson la mortalidad es del 0,9% cuando se presentan de 0 a 2 criterios, del 16% si son de 3 a 4, del 40% si son de 5 a 6 y del 100% si se cumplen de 7 a 8 criterios; los cuales son cuantificados al ingreso y a las 48 hs de estancia del paciente y estos son aplicados en los criterios de Atlanta; a lo igual que la escala APACHE II que es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico y con base en esta escala podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva. Por ello, se ha diseñado una serie de estrategias diagnósticas de gravedad que intentan predecir si el paciente va a desarrollar una PA grave. Existen varias escalas que tiene en común un elevado valor predictivo negativo (si predicen enfermedad leve, el paciente tendrá una excelente evolución) pero también un valor predictivo positivo medio o bajo (bastantes pacientes con predicción de gravedad tienen un curso leve). La escala más contrastada es el APACHE II que se puede calcular en cualquier momento la evolución de la PA, incluso durante las primeras horas (a diferencia de las escalas clásicas de Ranson y Glasgow que se determinan a las 48 h desde el ingreso del paciente). (12, 13)

Algunas limitaciones de la prueba APACHE II, son la imposibilidad de indicar la presencia de necrosis pancreática, así como diferenciar la presencia de infección de la misma, es complejo, fue diseñado para pacientes críticamente enfermos, además de poseer un pobre valor predictivo positivo a las 24 horas (14)

La clasificación tomográfica de Balthazar teniendo en cuenta el grado y el porcentaje de necrosis, refiere una mortalidad menor del 3% si el total de puntos es de 0 a 3, del 6% si es de 4 a 6 y del 92% si es de 7 a 10 puntos. (15)

El índice BISAP posee la ventaja de ser un método simple, barato y que se basa en signos vitales, exámenes de laboratorio e imágenes que son realizados prácticamente en todos los pacientes durante las primeras 24 h de hospitalización. Se calcula dentro de las primeras 24 h de ingreso del paciente con diagnóstico de PA. Se basa en cinco variables: nitrógeno ureico (BUN) (=B) > 25 mg/dl, compromiso de conciencia ("*Impaired mental status* = I"), síndrome de respuesta inflamatoria sistêmica (SIRS = S), edad (Age =A) > 60 años y derrame pleural (*Pleural efusión* = P) evidenciado en imágenes. La puntuación comprende desde 0 (ausencia de variables señaladas) a 5 puntos (presencia de todas las variables), reflejando buena correlación con la evolución posterior y sobrevida. (16)

Al momento actual existen todavía pocos trabajos que determinan la utilidad del score de BISAP como factor pronóstico de la severidad de la pancreatitis aguda; los más importantes son los de Singh VK et al, y el de Papachristou GI et al., que reportan en términos generales PA severa en el 22.8% de los casos mientras que la prueba de referencia lo hizo en el 28.1%, Pellegrini et al, en su estudio encontraron un 72% de pancreatitis leve y 28% de episodios graves según el score de Ranson, que por su fácil aplicación se nota más efectivo. (17, 18)

De todos ellos, el más exacto predictor es el denominado APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), que surge en 1981 como un sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad a través de 34 variables fisiológicas que expresan la intensidad de la enfermedad. Aunque de inicio se utilizó en pacientes ingresados en UCI, posteriormente se propuso para otras unidades. Se han propuesto múltiples factores pronósticos e índices predictores de gravedad en pancreatitis aguda. APACHE II es el que ha demostrado un mayor valor predictivo positivo con 69%. Su principal desventaja es que precisa de la recogida de 14 factores. Un punto de corte de 8 puntos parece razonable para mantener el objetivo de un valor predictivo negativo elevado y así evitar subestimar la gravedad. El resto de los índices pronósticos no han demostrado adecuada sensibilidad y especificidad en la predicción precoz de PA grave. (19, 20, 21).

Los criterios de Ranson para predecir la gravedad de la PA fueron elaborados en 1974 y por su fácil aplicación son los más utilizados, presentando una Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen ≥ 3 puntos es pancreatitis aguda severa.²⁰ 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). (22)

Mediante un consenso en 1992 en Atlanta, USA se originó la clasificación de Atlanta para determinar el grado de severidad de la pancreatitis aguda, la clasifico en leve y grave; donde leve es aquella que presenta mínima disfunción orgánica y susceptible de llegar a una recuperación total; en cambio la grave se asocia a una falla orgánica como insuficiencia pulmonar, renal, estado de choque, coagulación intravascular diseminada, alteraciones metabólicas graves y/o complicaciones locales como necrosis, absceso y pseudoquiste. (23, 24, 25)

Definiciones de complicaciones de la pancreatitis aguda según la clasificación de Atlanta 1992:

Complicaciones locales:

- Necrosis: áreas focales o difusas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociadas a necrosis de la grasa peripancreática
- Seudoquiste: colecciones de jugo pancreático rodeadas por una pared de tejido de granulación o fibroso que se desarrolla como consecuencia de una PA, pancreatitis crónica o traumatismo pancreático
- Absceso: colección de pus bien definida intrabdominal, habitualmente en la proximidad del páncreas, conteniendo escasa o nula cantidad de necrosis y que se desarrolla tras una PA o un traumatismo pancreático

Complicaciones sistémicas:

- Insuficiencia respiratoria: $\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg
- Shock: presión arterial sistólica < 90 mmHg
- Insuficiencia renal: creatinina > 2 mg/dl tras

Por otra parte en el 2012 ante una nueva reunión de Gastroenterólogos en Atlanta, la nueva clasificación revisada de la pancreatitis aguda identificó dos fases de la enfermedad: temprana y tardía; sin embargo, la gravedad se clasifico en leve, moderada o

grave. La nueva clasificación se basa en los determinantes reales locales y sistémicos de gravedad, en lugar de la descripción de los eventos que están asociados con la causa de la gravedad. Pancreatitis aguda leve, que es la forma más común, no tiene ninguna insuficiencia de órganos, complicaciones locales o sistémicas y por lo general se resuelve en la primera semana. La pancreatitis aguda moderadamente grave se define por la presencia de insuficiencia orgánica transitoria, complicaciones locales o exacerbación de comórbida de la enfermedad. La pancreatitis aguda grave se define por la insuficiencia de órganos persistente, es decir, insuficiencia de órganos en menos de 48 h., y complicaciones locales como son acumulaciones de líquido peripancreáticos, pancreáticos y necrosis peripancreática (estéril o infectados), Seudoquistes y necrosis amurallada-off (estéril o infectado). Con este propósito, se basa en factores reales de gravedad en lugar de factores predictivos. El uso de sistemas con puntuaciones multifactoriales (APACHE II, los criterios de Ranson, de Imrie Glasgow, etc.) utilizados en la clasificación original de Atlanta 1992 dificulta y tiene escasa aplicabilidad clínica, clasificando de forma errónea la PA graves en un 30-40%. Así, la nueva clasificación define la gravedad únicamente sobre la base de factores determinantes de la evolución: la necrosis (peri) pancreática y el fallo orgánico (FO). Los tres FO más frecuentes y determinantes en la evolución son el fracaso cardiovascular, renal y respiratorio. Para determinar la gravedad es suficiente la aparición de cualquiera de ellos. (26, 27)

La nueva clasificación define la gravedad únicamente sobre la base de factores que tienen una asociación causal con la gravedad. Basado en el concepto de causa-efecto, estos factores en pacientes con pancreatitis aguda son: la necrosis (peri) pancreática y el fracaso de órgano (28).

González-Garza (2014) en un estudio donde comparo las escalas de Bisap, Ranson y Apache para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda, basado en los criterios de Atlanta de 1992, se observó al compararlas; que la escala de Apache fue mejor predictor de la severidad del cuadro clínico de la pancreatitis con valor predictivo positivo de 0.73 (IC 95% 0.56 - 0.90), la de Bisap 0.71 (IC 95% 0.38 - 1.05) y la de Ranson 0.67 (IC 95% 0.47 - 0.87) (29)

Asimismo, Y. Surco y Cols. (2012) evaluaron en 329 pacientes los cuadros de pancreatitis aguda de acuerdo a los criterios de falla orgánica y complicaciones locales descritos en el

Simposio de Atlanta del 2012, y solo 89 de ellos (27%) incluyó al menos uno de esos criterios para definir un cuadro severo. Así, definió los criterios de Atlanta 2012 en base a la presencia de falla orgánica: shock con TA diastólica menor a 90 mmHg, hipoxemia con pO_2 menor o igual a 60 mmHg; insuficiencia renal con creatinina mayor a 2 mg/dl, después de adecuada hidratación y sangrado intestinal > 500 cc /24 hs. O complicaciones locales (absceso, pseudoquiste y necrosis). (30).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los casos de pancreatitis aguda que ingresan a este hospital, necesitan ser catalogados con criterios de severidad para lograr determinar con mayor exactitud su pronóstico, los criterios originados en Atlanta 1992 clasificaba la severidad de la pancreatitis aguda en leve y severa sin embargo en finales del 2012 existen modificaciones en los mismos clasificándola en, leve moderada y severa siendo esta publicación muy reciente es necesario ver la utilidad en la práctica clínica diaria, y optimizar su manejo ya que esta enfermedad nos lleva a presentar estancias intrahospitalarias prolongada, con la consecuente repercusión administrativa en nuestro hospital. Por lo que en este estudio para aclarar este problema se plantea lo siguiente:

¿Cuál es el valor predictivo de los criterios de Atlanta de 1992 comparados con los del 2012 para determinar la severidad de pancreatitis aguda?

IV. OBJETIVOS.

Objetivo general.

- Determinar el valor predictivo de los criterios de Atlanta 1992 contra los criterios del 2012 para establecer severidad en pacientes con pancreatitis aguda del hospital de zona con medicina familiar # 1 Pachuca Hidalgo.

Objetivos específicos.

- Conocer las principales etiologías de la pancreatitis aguda en nuestro centro.
- Determinar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la pancreatitis aguda en base al Score de Glasgow, con los criterios de Atlanta 1992
- Determinar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la pancreatitis aguda en base al Score de Glasgow, con los criterios de Atlanta 2012
- Identificar la gravedad de la pancreatitis aguda según los criterios de Atlanta 1992 con el score de Glasgow y la prueba APACHE II
- Conocer el número de días de estancia intrahospitalaria de los pacientes con pancreatitis aguda.
- Conocer las complicaciones hospitalarias en HGZ #1MF Pachuca IMSS en pacientes con pancreatitis aguda severa.
- Conocer la mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda severa en HGZ #1MF Pachuca IMSS.
- Conocer el número de casos sobre pancreatitis aguda en HGZ #1MF Pachuca IMSS.
- Determinar la curva ROC sobre la pancreatitis grave en base al Score de Glasgow, con los criterios de Atlanta 1992 y del 2012.

V. HIPÓTESIS

HIPOTESIS ALTERNA

Hay diferencias del valor predictivo de los criterios de Atlanta de 1992 comparados con los del 2012 para determinar la severidad de pancreatitis aguda del Hospital General de Zona con Medicina Familiar Núm. 1 del IMSS en Pachuca.

HIPÓTESIS NULA.

No hay diferencias del valor predictivo de los criterios de Atlanta de 1992 comparados con los del 2012 para determinar la severidad de pancreatitis aguda del Hospital General de Zona con Medicina Familiar Núm. 1 del IMSS en Pachuca.

VI. MATERIAL Y METODOS

a). Diseño. Observacional, transversal, retrospectivo y analítico.

b). Universo. Hombres y mujeres derechohabientes mayores de 18 a 25 años de edad que acudieron al servicio de urgencias del HGZ No. 1 en cualquier turno por diagnóstico de pancreatitis aguda en el periodo del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014.

c). Criterios de selección.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.
- Pacientes con expediente clínico completo.
- Pacientes mayores de 18 años.

Los criterios de exclusión:

- Expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda referidos de otro hospital.
- Expedientes de paciente que presentan falla orgánica no secundaria a pancreatitis aguda.

Los criterios de eliminación:

- Expedientes incompletos

d). Definición de variables

VARIABLE DEPENDIENTE

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de Medición	Indicador
Criterios de Atlanta 1992	Pancreatitis leve es aquella que presenta mínima disfunción orgánica y susceptible de llegar a una recuperación total; en cambio la grave se asocia a una falla orgánica: pulmonar, renal o cardiocirculatoria	Consenso en 1992 en Atlanta, USA para determinar el grado de severidad de la pancreatitis aguda, en leve y grave	Nominal	Pancreatitis leve y severa
Criterios de Atlanta 2012	Pancreatitis aguda leve, que no tiene ninguna insuficiencia de órganos, complicaciones locales o sistémicas y por lo general se resuelve en la primera semana. La pancreatitis	Consenso en 2012 en Atlanta, USA para determinar el grado de severidad de la pancreatitis aguda, en leve, moderada y grave	Ordinal	Pancreatitis leve, moderadamente severa y severa

	<p>aguda moderadamente grave se define por la presencia de insuficiencia orgánica transitoria, complicaciones locales o exacerbación comórbida de la enfermedad. La pancreatitis aguda grave se define por la insuficiencia de órganos en menos de 48 h., y complicaciones locales.</p>			
Score Apache II	<p>Escala predictora de la gravedad de la pancreatitis aguda que se evalúa al inicio en las primeras 24 hs.</p>	<p>Score que suma 12 variables fisiológicas, simada a la puntuación obtenida por edad y por enfermedad crónica.</p>	Nominal	<p>>8 Pancreatitis grave <8 pancreatitis no grave</p>
Score Ranson	<p>Escala Predictora de la gravedad de la</p>	<p>Score que valora los signos</p>	Nominal	<p><40% puntuaciones del 0 al 6</p>

		pancreatitis aguda que se evalúa al inicio y a las 48 hrs	pronósticos de la pancreatitis aguda basados en la edad y exámenes de laboratorio al inicio y a los 2 días. Con puntuación 0-8		>40% puntuaciones del 7 al 10
Score de Glasgow	de	Escala Predictora de la gravedad de una enfermedad en las primeras 48 hrs.	Score que valora los signos pronósticos de la gravedad de una enfermedad en base a hiperglicemia, leucocitosis, Nitrógeno ureico, Calcio, PaO ₂ , LDL, Albúmina	Nominal	Tres signos o más se considera gravedad

VARIABLE INDEPENDIENTE

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de Medición	Indicador	Variable
----------	-----------------------	------------------------	--------------------	-----------	----------

Pancreatitis aguda	Es una enfermedad caracterizada por inflamación y, algunas veces, por destrucción parcial del páncreas, que se acompaña, en la gran mayoría de los casos, de una reacción inflamatoria sistémica que puede ocasionar complicaciones o daños de órganos Distantes al páncreas.	Enfermedad la cual va ser clasificada de acuerdo a su severidad según los de Atlanta 1992 y 2012 y de acuerdo a sus complicaciones locales y la asociación a falla orgánica, en relación a la predicción de severidad con Escala Apache II	Cualitativa	NOMINAL	Criterios de Atlanta 1992 Criterios de Atlanta 2012
--------------------	---	--	-------------	---------	---

COVARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS

Características	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Indicador
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento, que ha vivido una persona hasta el	Años de vida de la paciente referido en instrumentos de evaluación.	Cuantitativa	Razón	Número de años

	momento actual.				
Género	Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos a menudo dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina	Condición orgánica, masculina o femenina.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Masculino Femenino
Días de estancia intrahospitalaria	Tiempo transcurrido desde que se ingresó a un paciente hasta que se da de alta o fallece	Tiempo el cual es medido en número de días,	Cuantitativa	Razón	Número de días
Comorbilidad	Son enfermedades que presenta el individuo con pancreatitis aguda	Padecimientos que acompañan al paciente con pancreatitis aguda	Cualitativa	Nominal	Insuficiencia renal Diabetes mellitus Hipertensión arterial Obesidad Osteoartritis ...
Mortalidad.	Indica el número de defunciones por lugar, intervalo de tiempo y causa.	Los datos de mortalidad reflejan las defunciones recogidas en los	Cuantitativa	nominal	Número de casos.

		sistemas nacionales de registro civil, con las causas básicas de defunción codificadas por las autoridades nacionales.			
--	--	--	--	--	--

COVARIABLES

CRITERIOS DE ATLANTA 1992	Definición conceptual	Definición operacional.	Tipo de variable	Escala	Indicador
. Choque	Síndrome de hipoperfusión tisular sistémico	Determinación de gravedad por clasificación del estado de choque con los siguientes parámetros pulso, frec. Resp, diuresis, alteración neurológica perdida volumen.	Cuantitativa	Ordinal	Grado.I Grado II Grado II Grado IV

Insuficiencia respiratoria	El aparato respiratorio es incapaz de realizar el intercambio adecuado entre O ₂ y CO ₂	Falla orgánica que se clásica de acuerdo a función del tipo de trastorno gasométrico, y a su función de estructura afectada.	Cualitativa	Nominal dicotómica	I HIPERCAPNICA E HIPOXEMICA II HIPOXEMICA
Insuficiencia renal aguda	Deterioro rápido de filtración glomerular.	Elevación persistente de la creatinina mayor a 1.5 en pacientes con función renal previa normal	Cualitativa	Ordinal	AKI I AKI II AKI III
Coagulación intravascular diseminada	Generación extensa de trombina en la sangre con el consiguiente consumo de factores de coagulación y plaquetas, Es un estado trombo hemorrágico cuyas manifestaciones	Se presenta asociada siempre a una serie de Fenómenos patológicos definidos. Donde se miden los parámetros Plaquetas, Prolongación TP, Fibrinógeno	Cualitativa	Nominal dicotómica	Agudo(alto grado) Subagudos (bajo grado)

	clínicas pueden derivarse tanto De fenómenos hemorrágicos como trombóticos.	(mg/dL) Dímero D.			
Necrosis infectada.	Colección necrótica en páncreas.	Se puede sospechar por el curso clínico del paciente o por la presencia de gas dentro de la colección observándose e TAC,	Cuantitativa.	Nominal dicotómica	Múltiples o única
Colección necrótica aguda	Colección de líquido necróticos en Surge de pancreatitis necrotizante y contiene tejido necrótico.	Colección observable en TAC,	Cualitativa	Nominal dicotómica	Parcial o total
Pseudoquiste.	Una acumulación de líquido en los tejidos peri pancreáticos.	Valorable por tomografía.	Cualitativa	Nominal dicotómica	Presente Ausente

e) Descripción general del estudio.

El presente estudio se realizó en el HGZ UMF No. 1 de IMSS. , de manera retrospectiva, que se recolecto las variables para analizar el estudio y fueron: edad, género, días de estancia intrahospitalaria, comorbilidad, etiología, si se presentó o no Mortalidad (Anexo 1). Además resultados de laboratorio, con la presencia de las covariables que definieron los criterios de Atlanta utilizando el score de Apache II y de Ranson (para criterios de Atlanta 1992); que fueron localizados en el expediente del Archivo del Hospital, previa identificación del número de afiliación en registros de la 4-30-6 del Servicio de Urgencias que contenían los diagnósticos de pancreatitis aguda (PA), donde se identificaron los criterios de Atlanta de 1992 (Anexo 2) y del 2012 (Anexo 3); los cuales con uno de ellos presente basto para definir la gravedad de la PA. Además que se para completar los criterios de Atlanta 1992, se utilizó la Escala Ranson la cual se calculó con los datos registrados a su ingreso cuya gravedad fue de las puntuaciones 0 a 8 y proporciones del 1 al 100%, (Anexo 4); la escala APACHE II (Anexo 5), la cual predice la gravedad de la pancreatitis aguda en una puntuación mayor de 8 como se establece en el anexo. Los criterios de Glasgow (Anexo 6) se utilizó como patrón de Oro cuya puntuación 3 o mayor basto para predecir la gravedad de la PA. Así, se formaran dos grupos: en el grupo A se comprenderán los criterios de Atlanta 1992 y en el grupo B los del 2012; los que se compararan con la escala de Glasgow. Además se determinó la curva ROC en base a las puntuaciones de las afirmaciones de los componentes de la Gravedad de los criterios de Atlanta 1992 y del 2012

El estudio se realizó en un periodo comprendido de 1 a 2 meses una vez autorizado el protocolo, con expedientes revisados a partir del 2010 al 2014 o hasta completar el tamaño de muestra. Una vez hecha la revisión de los expedientes se llevó a cabo la codificación en Excel 2010 de las variables para ser analizadas.

f) Tamaño de muestra y muestreo

El muestreo será no probabilístico en base a la revisión retrospectiva del expediente clínico en el periodo del 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2013 o hasta completar el tamaño de muestra.

El tamaño de muestra se calculara en base a un Universo de 430 casos de pancreatitis aguda severa ocurrido en ese periodo.

El tamaño de muestra se hará en base a comparación de dos proporciones; considerando una inclusión del 73% para predecir la severidad de la gravedad según los criterios de Atlanta 1992 (24); y en cuanto a los criterios de Atlanta 2012 el 27% incluyó al menos uno de esos criterios para definir un cuadro severo (25)

Cálculo del tamaño de muestra:

$$n = \frac{(p_1q_1 + p_2q_2)(K)}{(p_1 - p_2)^2}$$

Dónde: P₁ y P₂ son porcentajes de los criterios de Atlanta 1992 y 2012 para predecir severidad de gravedad de pancreatitis aguda; q₁ y q₂ son las deflexiones de p₁ y p₂ con un poder de 80% y una constante de K = 6.2 para una hipótesis planteada de dos colas, con relación de 1:1; se sustituye en la fórmula:

$$N = [(0.73)(0.27) + (0.27)(0.73)](6.2) / (0.73 - 0.27)^2$$

$$N = [(0.1971) + (0.1871)](6.2) / 0.2116$$

$$N = 0.415 \times 6.2 / 0.16$$

Calculo de perdidas = se calculara un 5% de perdidas

Tamaño mínimo de muestra final: 120 por cada grupo

g). Análisis estadístico

1. Descriptivo. Mediante medidas de tendencia central para variables cuantitativas con media y desviación estándar, rangos. Para variables cualitativas se utilizaran proporciones.
2. Específicos. Mediante pruebas diagnósticas para determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo con IC al 95% y obtención de la curva ROC

Mediante el paquete estadístico SPSS 22.0 para versión Windows 2010.

Se conoció la sensibilidad, especificidad y valores predictivos bajo los siguientes cuadros:

Punto de corte	Pancreatitis grave Glasgow >3	Pancreatitis no grave Glasgow <3
Criterio Atlanta 1992 +	VP	FP
Criterio Atlanta 1992 -	FN	VN

Punto de corte	Pancreatitis grave Glasgow >3	Pancreatitis no grave Glasgow <3
Criterio Atlanta 2012 +	VP	FP
Criterio Atlanta 2012 -	FN	VN

VII. BIOSEGURIDAD.

Es un estudio de investigación observacional, riesgo II, "Riesgo mínimo". No afecta los derechos humanos de los pacientes. Se preserva la confidencialidad del manejo de la información. Respeta la Ley General de Salud en materia de Investigación. No transgrede las normas de la investigación científica en seres humanos, por lo que no se requiere escrito de autorización de bioseguridad ya que se realizará revisión de expedientes, por lo que se considera segura

VIII. RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.

Recursos humanos:

- Médico Residente
- Asesor clínico y metodológico

Recursos materiales:

- Expedientes clínicos
- Hojas blancas
- Lápiz y bolígrafos
- Equipo de cómputo con impresora
- Fotocopiado
- Formato de consentimiento informado
- Instrumentos de evaluación

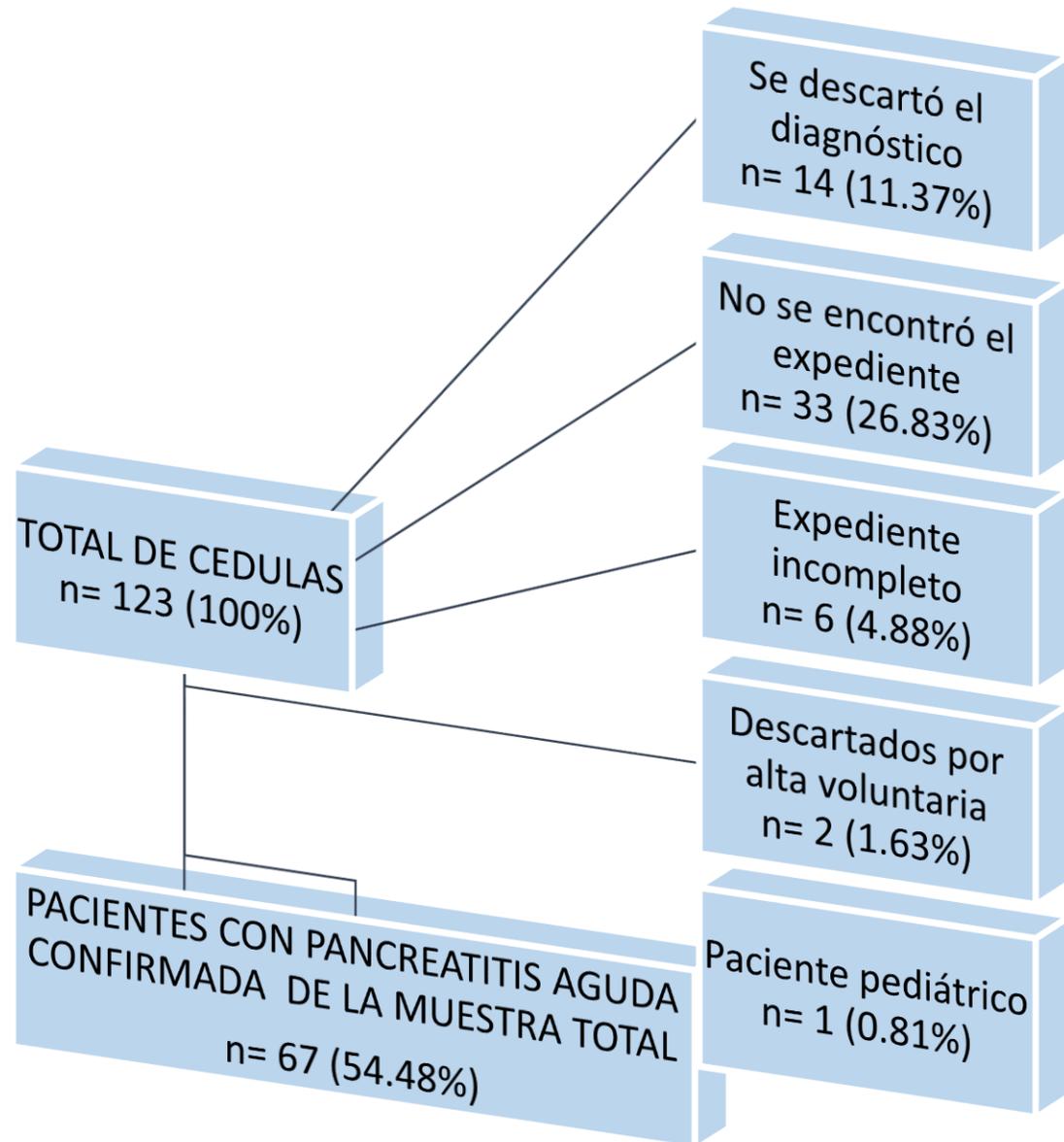
Recursos financieros.

- Los proporcionados por el investigador

Factibilidad

Ya que se cuenta con los recursos humanos, operativos, técnicos y económicos necesarios para llevar a cabo los objetivos señalados, esta investigación es factible.

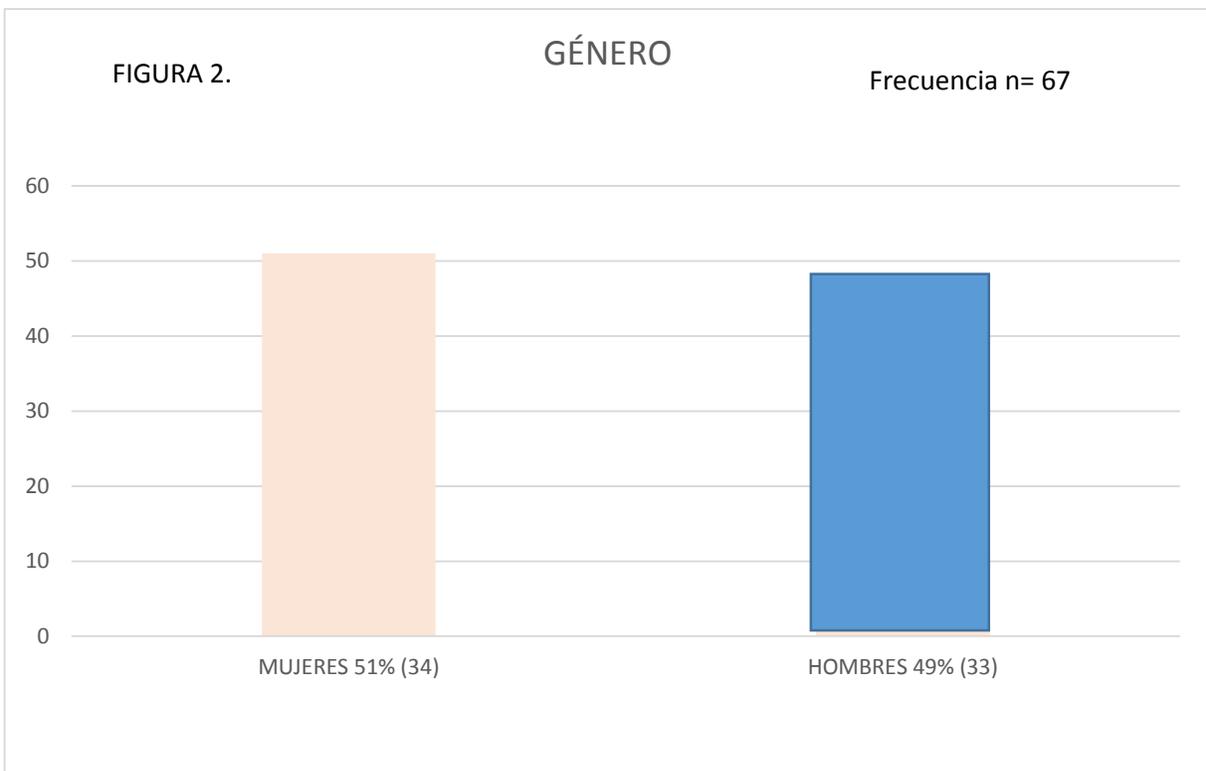
FIGURA 1.



IX. RESULTADOS.

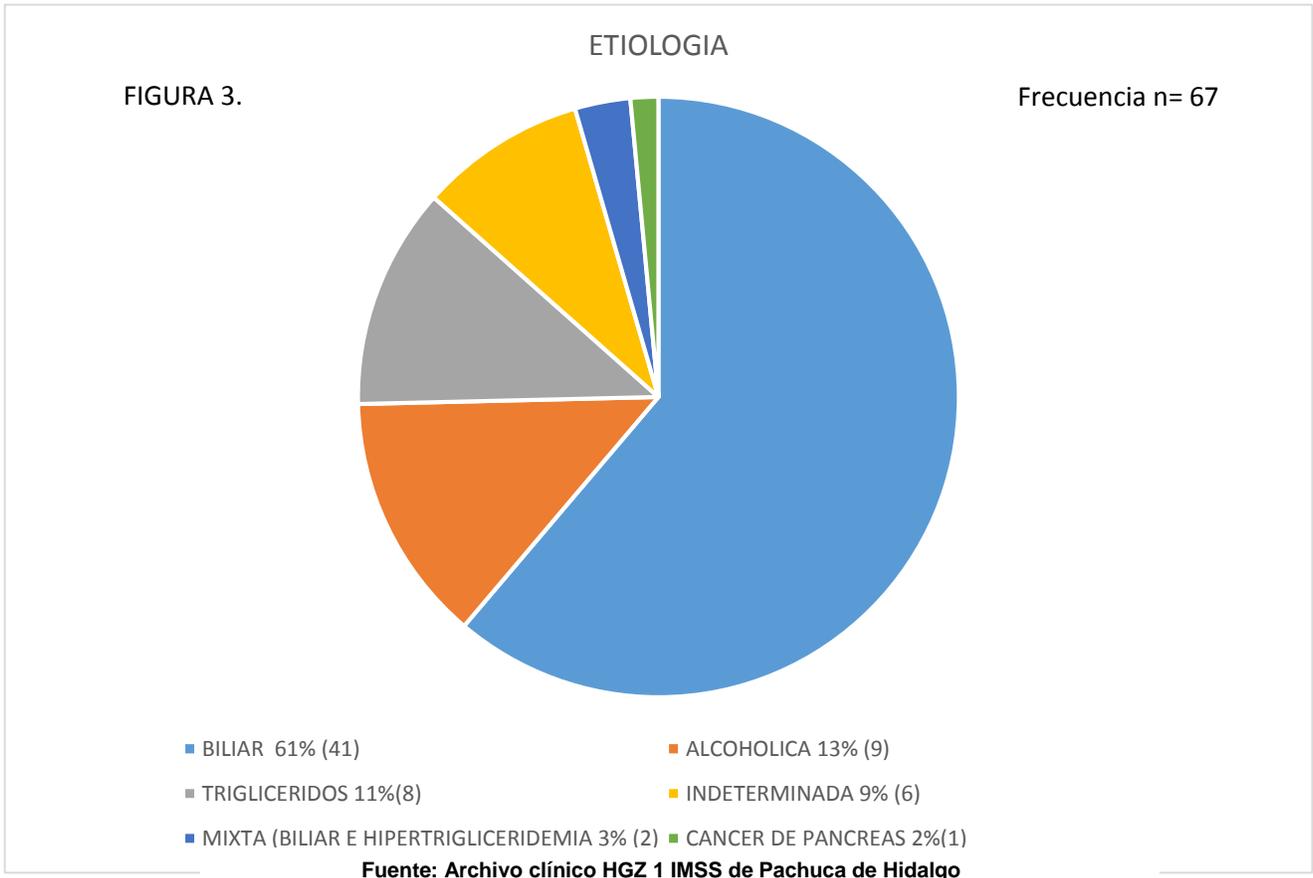
Se revisaron 123 expedientes, pero se eliminaron 56 por no hallarse resultados completos y no tener expedientes en Archivo de los cuales se desglosan en la figura 1. De los 67 revisados, se observó en los pacientes un promedio de edad de 46 ± 19 años, y un promedio de días hospitalizados de 9 ± 6 .

Entre las características de los pacientes de este estudio, el 51% (34) pertenecieron al género femenino, 49%(33) al género masculino FIGURA 2.

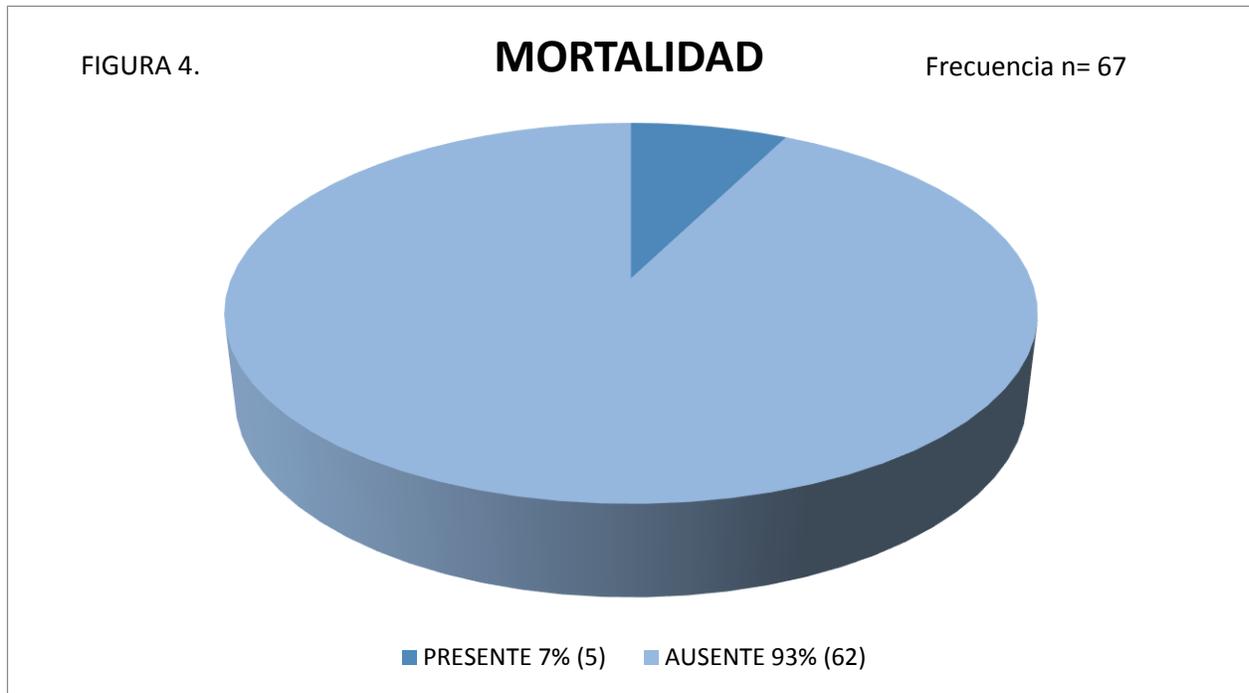


Fuente: Archivo clínico HGZ 1 IMSS de Pachuca de Hidalgo

Entre las causas de la pancreatitis, fueron biliar 61% (41) pacientes, 13% (9) alcohólica, por triglicéridos 11% (8) pacientes, indeterminada 9% (6) pacientes, mixta (biliar y por hipertrigliceridemia) 3%(2), cáncer de páncreas 2%(1) se puede observar en la FIGURA 3.



Y en cuanto a la mortalidad se presentó en 7%(5) pacientes, observándose en la FIGURA 4.



Fuente: Archivo clínico HGZ 1 IMSS de Pachuca de Hidalgo

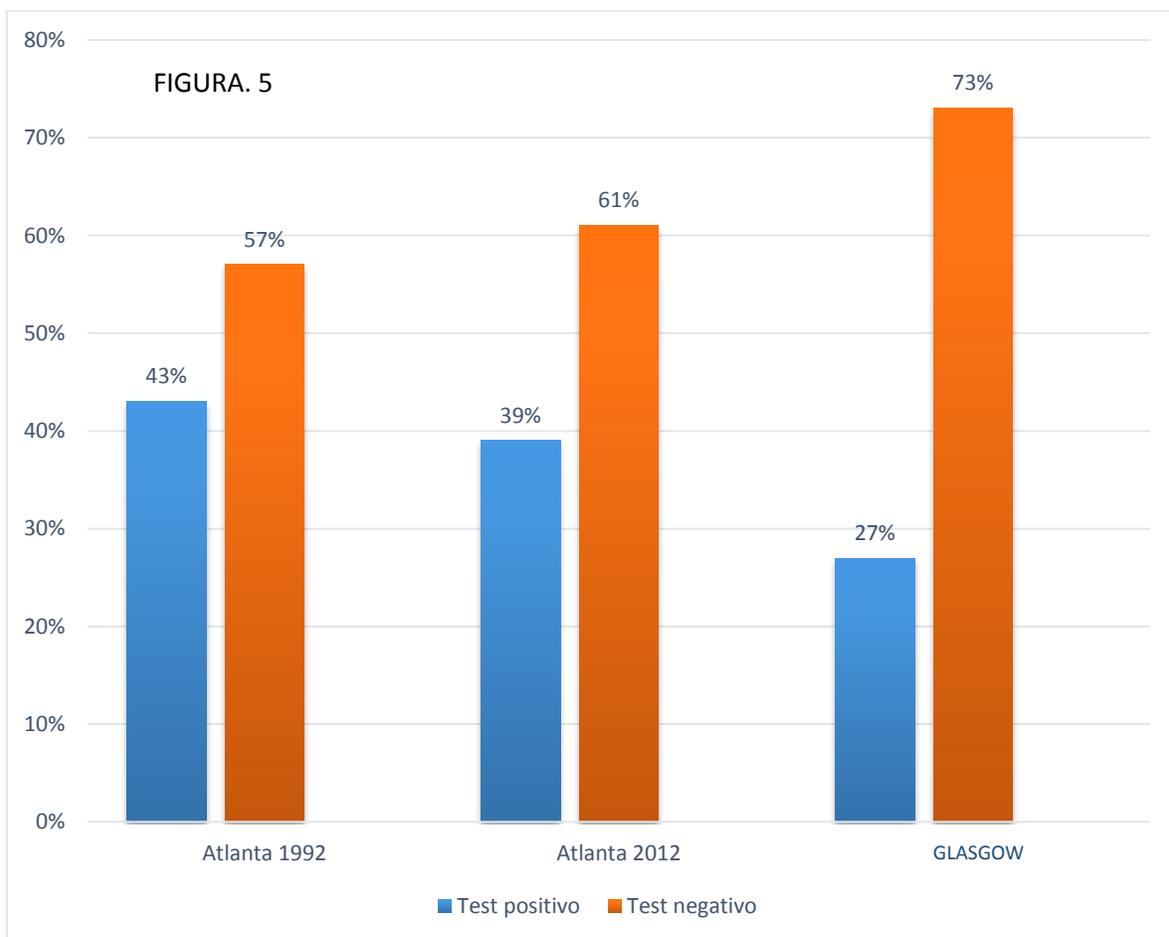
La frecuencia de la comorbilidad de este grupo de pacientes fueron 63% (42) no tuvieron, Diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial así como únicamente en hipertensión arterial 9% (6); Diabetes mellitus tipo 2 en 3% (2); el resto se puede apreciar en el CUADRO 1.

CUADRO 1	Frecuencia n= 67
Comorbilidad	
Ninguna	63% (42)
Diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial	9% (6)
Hipertensión arterial	9% (6)
Diabetes mellitus tipo 2	3% (2)
Enfermedad de Parkinson	3% (2)
Hipertensión arterial, neumonía y síndrome metabólico	3% (2)
Asma bronquial con dislipidemia	2% (1)
Enfermedad pulmonar obstructiva	2% (1)
Enfermedad pulmonar obstructiva con cardiopatía	2% (1)
Hipotiroidismo	1% (1)
Diabetes mellitus tipo 2 con dislipidemia	1% (1)
Enfermedad pulmonar obstructiva con hipertensión arterial	1% (1)
Quiste complejo ovárico	1% (1)

Fuente: Archivo clínico HGZ 1 IMSS de Pachuca de Hidalgo.

Los resultados de los Criterios de Atlanta 1992 y 2012 con el patrón de Oro para pancreatitis grave fueron la presencia de ser positivos en 43% (29) de los criterios de Atlanta 1992 y de 39% (26) de los criterios de Atlanta 2012; del patrón de Oro que fue el Score de Glasgow un 27% (18) resultaron con test positivo para gravedad de la pancreatitis como se observa en la FIGURA 5.

Resultados de los Criterios de Atlanta 1992 y 2012 con el patrón de Oro para pancreatitis grave.



Fuente: Archivo clínico HGZ 1 IMSS de Pachuca de Hidalgo.

Así, en base a los resultados mencionados las pruebas diagnósticas mostraron una especificidad de 73% (IC 95% 61.5-82.3) para ambos criterios, valor predictivo para Atlanta 1992 de 61% (IC 95% 47.4-74.2) y para Atlanta 2012 de 59% (IC95% 44.4-72.3); los detalles se muestran el CUADRO 2.

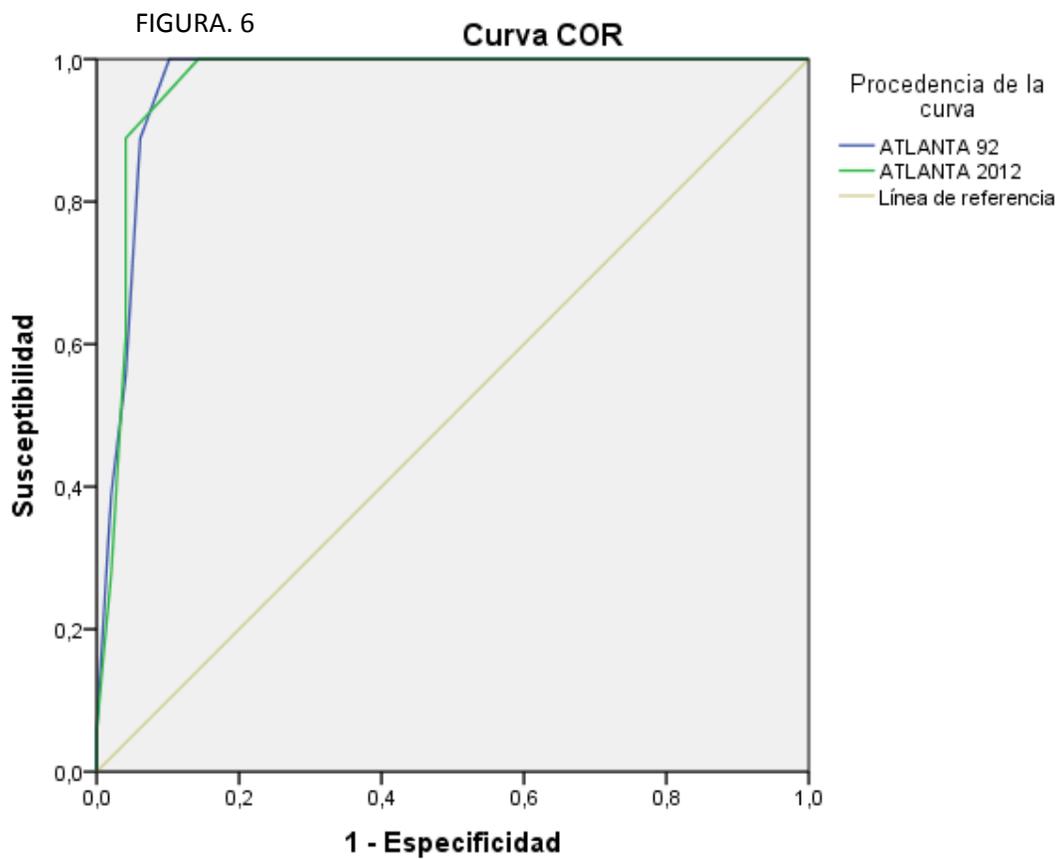
**Pruebas diagnóstica para
Test de Atlanta 1992 y 2012
Para pancreatitis grave.**

CUADRO2

Prueba diagnóstica	Atlanta 1992	Atlanta 2012
Sensibilidad	43% (IC95% 32.1-55.2)	39% (IC95% 28-50.8)
Especificidad	73% (IC95% 61.5-82.3)	73% (IC95% 61.5-82.3)
Valor predictivo positivo	61% (IC95% 47.4-74.2)	59% (IC95% 44.4-72.3)
Valor predictivo negativo	56% (IC95% 45.9-66.3)	54% (IC95% 44.2-64.3)

Fuente: Archivo clínico HGZ 1 IMSS de Pachuca de Hidalgo.

En la FIGURA 6 se aprecia la curva ROC con el área de 0.965 de Atlanta 1992 y de 0.966 de Atlanta 2012.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Fuente: Archivo clínico HGZ 1 IMSS de Pachuca de Hidalgo

X. DISCUSION Y CONCLUSIONES.

En la pancreatitis aguda existe una activación inapropiada de tripsinógeno a tripsina y la falta de eliminación rápida de la tripsina activa dentro del páncreas, causando lesión pancreática. En México 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas (1)

En México, es frecuente no contar con la mayoría de los marcadores serológicos y estudios de radiología, con los cuales, se puede evaluar y predecir de forma temprana la evolución y la severidad de la pancreatitis. Por ello se utilizan diversas con una buena sensibilidad y especificidad según la literatura. Recientemente se publicaron los criterios de Atlanta 2012 que vienen a sustituir a los de 1992 prometiendo ser mejores para valorar al paciente con Pancreatitis grave.

En este estudio fueron revisados 67 expedientes donde se observó en los pacientes un promedio de edad de 46 ± 19 años, donde fue similar la frecuencia entre ambos sexos, según lo reportado y la principal causa de pancreatitis fue de origen biliar, y que fueron semejantes a los estudios de Díaz (2011) que encontró sexo masculino en 45%, promedio de años de 62, consumo de alcohol en 26.8 %, tabaquismo en 43.7 %, antecedentes de hipercalcemia en 1.4 % y registro previo de hipertrigliceridemia en 5.6 %. El 18 % de los pacientes tuvieron antecedentes de pancreatitis, el 18.3%, colelitiasis, y el 2.8 %, neoplasia. (31) Que a diferencia de lo anterior el consumo de alcohol se presentó como la segunda causa en frecuencia con 15% (10) de los pacientes. Y los cuales complicaron su padecimiento con comorbilidad caracterizada principalmente por la presencia de diabetes mellitus tipo 2 en el 12% de los pacientes, aunque en 63% (42) no se observó comorbilidad, esto llevo a una mortalidad de 6% (3) en nuestro grupo de pacientes semejante a lo que se menciona que la mortalidad es prácticamente nula entre los pacientes con pancreatitis aguda leve, siendo sin embargo del 25-50% en aquellos pacientes con pancreatitis aguda necrotizante, con una tasa global de mortalidad para la enfermedad del 5% (33).

Asimismo para prevenir esta mortalidad es de gran importancia conocer el pronóstico de la Pancreatitis y así tomar medidas preventivas que pueden ayudar, iniciando con una buena clínica como el examen clínico que es relativamente confiable para distinguir entre patología leve y grave. Sin embargo, a pesar de una buena especificidad (83% a 98%), la sensibilidad es baja (34% a 64%), lo cual indica que una proporción significativa de

enfermos con patología grave puede no ser identificada correctamente. Se estima que clínicamente sólo puede detectarse el 34% al 44% de los casos graves; por lo tanto, este tipo de valoración no es de suficiente confiabilidad. (33) Y otro como La amilasa sérica, cuya elevación a 3 veces el rango normal también tiene alta sensibilidad y especificidad (82 y 91% respectivamente). Su elevación ocurre en las 2-12 horas del comienzo del ataque, con una normalización a los 3-5 días El rendimiento pronóstico de las enzimas es válido para las primeras 24 horas de iniciado el cuadro. Decae posteriormente y llega a tener una sensibilidad del 60 % y una especificidad del 70 % después del 4º día. No existe relación entre la elevación de las enzimas y la gravedad de la PA (34).

Y en esta búsqueda de marcadores biológicos o test para predecir con más confianza la gravedad de la pancreatitis, González-Garza (2014) en un estudio donde comparo las escalas de Bisap, Ranson y Apache para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda, basado en los criterios de Atlanta de 1992, se observó al compararlas; que la escala de Apache fue mejor predictor de la severidad del cuadro clínico de la pancreatitis con valor predictivo positivo de 0.73 (IC 95% 0.56 - 0.90), la de Bisap 0.71 (IC 95% 0.38 - 1.05) y la de Ranson 0.67 (IC 95% 0.47 - 0.87) (29); que en nuestro estudio los criterios de Atlanta 1992 presentaron un valor predictivo positivo de 0.61 (IC95% 47.4-74.2) por debajo del Score predictivo de las escalas mencionadas. Por otra parte Y. Surco y Cols. (2012) evaluaron en 329 pacientes los cuadros de pancreatitis aguda de acuerdo a los criterios de falla orgánica y complicaciones locales descritos en el Simposio de Atlanta del 2012, y solo 89 de ellos (27%) incluyó al menos uno de esos criterios para definir un cuadro severo. Así, definió los criterios de Atlanta 2012 en base a la presencia de falla orgánica: shock con TA diastólica menor a 90 mmHg, hipoxemia con pO_2 menor o igual a 60 mmHg; insuficiencia renal con creatinina mayor a 2 mg/dl, después de adecuada hidratación y sangrado intestinal > 500 cc /24 hs. O complicaciones locales (absceso, pseudoquiste y necrosis). (30) Sin embargo en nuestro estudio los criterios de Atlanta 2012 presentaron un valor predictivo positivo de 0.59 (IC95% 44.4-72.3) mucho menor que los de 1992 aunque en sensibilidad y especificidad ambos criterios son similares con una baja sensibilidad y una especificidad de 73% (IC 95% 61.5-82.3) de los dos; en relación al Score de Glasgow; tomando en consideración las características de un estudio retrospectivo, es importante hacer notar que ambos criterios se hallan en condiciones de valores de sensibilidad y especificidad por debajo de varias pruebas para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda y la pancreatitis grave se asocia con fallo orgánico

múltiple y/o complicaciones locales tales como necrosis, formación de abscesos o pseudoquistes, (35) que en nuestro estudio se tomaron en cuenta para estos criterios, pero pocos llegaron a presentar falla orgánica; y además se observó una similitud en el área de la curva ROC de ambos estudios que se reflejó en la especificidad semejante de ambos.

Al realizar el siguiente estudio se cumplieron los objetivos los cuales fueron, determinar el valor predictivo de ambas escalas y realizar comparación de las mismas, determinar la sensibilidad y especificidad de ambas escalas, conocer el número de días de estancia intrahospitalaria, la mortalidad, y el número de casos de Pancreatitis aguda en nuestro hospital. Sin embargo el estudio pudo haber sido mejor de no haber existido una pérdida importante de expedientes debido subregistro de los mismos.

Conclusión. Los criterios de Atlanta de 1992 presentaron un mayor valor predictivo que los del 2012, pero por debajo de las pruebas mencionadas en la literatura y además con una baja sensibilidad en ambos, por lo que nos demuestra que no existe diferencia entre ambas para determinar el pronóstico de la pancreatitis aguda. Este estudio sugiere que los criterios de Atlanta 2012 no modifica sustancialmente el abordaje del paciente en comparación a los de Atlanta 1992.

Se recomienda continuar esta línea de investigación en búsqueda de nuestros pacientes para predecir las formas graves de pancreatitis aguda y que será en beneficio de disminuir la incidencia de mortalidad. Por lo que también damos estas recomendaciones para mejorar la muestra de pacientes y recolección de datos en caso de continuar con línea de investigación.

Recomendaciones.

Proveer al hospital de los servicios técnicos necesarios para la realización de estudios serológicos y de imagen necesarios para determinar etiología y complicaciones de pancreatitis aguda.

Implementar protocolos de abordaje, diagnóstico y terapéutica adecuada respecto a pancreatitis aguda para evitar complicaciones que puedan desencadenar en muerte.

Clasificar a todo paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda conforme las variables fisiológicas que propone APACHE II, para identificar a los pacientes que necesitan cuidados intermedios e intensivos.

Realizar el seguimiento correspondiente mediante consulta externa por lo menos un año después de presentar el cuadro agudo de pancreatitis, para evitar complicaciones como pseudoquiste pancreático así como la recurrencia de la enfermedad.

Ante un caso de dolor abdominal específicamente en hipocondrio izquierdo, constante, intenso y prolongado acompañado de náuseas y vómitos es importante sospechar un cuadro de pancreatitis aguda, con esto brindar una pronta atención y evitar complicaciones.

Al realizar una historia clínica se deben identificar factores de riesgo relacionados con la entidad clínica y analizar conjuntamente hallazgos de laboratorio y radiológicos para realizar un diagnóstico certero y tratamiento adecuado en pacientes con pancreatitis aguda y sobre todo evitar los subregistros.

Realizar en todos los pacientes con sospecha clínica de pancreatitis aguda medición sérica de transaminasas oxalacética y pirúvica, y deshidrogenasa láctica debido a que su elevación 3 veces su valor de referencia tiene un valor predictivo superior al 95% para pancreatitis de origen biliar. Además, el control de calcio es indispensable para el diagnóstico precoz y tratamiento específico de las pancreatitis de origen metabólico.

Realizar a los pacientes con pancreatitis grave tomografía de abdomen con medio de contraste, entre el tercer y décimo día de evolución, con el objeto de determinar y cuantificar la presencia y magnitud de las alteraciones locales como: colecciones líquidas agudas y necrosis, ya que la tomografía abdominal permite clasificar mediante el índice de Balhtazar las características anatómicas de la glándula en cuestión, además se utiliza como medio para estadificar la gravedad del cuadro clínico.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Juan Pablo Ledesma-Heyer. Jaime Arias AmaraL. Pancreatitis Aguda.Med.Int.de Mex.2009.Vol.25. 285-294.
2. Miguel Chavez Rossell.Historia de la Pancreatitis y de la evolución De Los Conceptos y La Clasificación de Pancreatitis.Rev.Gastrol.Lima Peru.2002.Vol.22 1-7.
3. Rosa Evelia Junquera Trejo, Itzel Pereyra Segura. Pancreatitis aguda. Archivo. de salud pública.Mex.2010. vol.1. 24-30.
4. David C. Whitcomb, M.D. Ph.D. Acute Pancreatitis. The New England Journal of Medicine. 2006 Vol.354.2142-2150
5. J.A. González-González, R. Castañeda-Sepúlveda*, M.A. Martínez-Vázquez, D. García-Compean, A.R. Flores-Rendón, H.J. Maldonado, F. Bosques-Padilla Y A.A. Garza-Galindo. Características Clínicas de la Pancreatitis Aguda en México; Rev. Gastroenterol. Mex. 2012. Vol.77.167-73.
6. Peter A. Banks. M.D., M.A.C.G. Practice Guidelines In Acute Pancreatitis .American Journal Of Gastroenterology. 2006 Vol.101.2379–2400.
7. Alfredo F Tonsi. Matilde Bacchion. Stefano Crippa. Giuseppe Malleo, Claudio Bassi. Acute Pancreatitis at the Beginning of the 21st Century. World J Gastroenterol. 2009. Vol. 15 (24).2945-2959.
8. Peter A Banks.Thomas L Bollen.Christos Dervenis.Hein G Gooszen.Colin D Johnson. Michael G Sarr.6 Gregory G Tsiotos.Santhi Swaroop Vege. Classification of Acute Pancreatitis 2012.Revision of Atlanta Classification And Definitions By International Consensus.2013 102 -111.
9. Maxin S. Petrov Ms. Chong V. John A. Windsor. Infected Pancreatic Necrosis: Not Necessarily A Late Event In Acute Pancreatitis. World J. Gastroenterology. 2011. Vol.17 (27).3173-3176.
10. Maravi-Poma E. Parchen E. Forsmark CE. Layer P. Levy P. Shimosegawa T. et.al. Clasificación Internacional y Multidisciplinaria de la Pancreatitis Aguda. Med Intensiva. 2013;3(13):587-593
11. José Alberto González-González, Nancy Rodríguez Domínguez.Dora Alicia García Cantu.Daniel Omar Rodríguez Pérez.Hector Jesusu Maldonado Garza. Utilidad de la Determinación De Micro Albuminuria Como Factor De Riesgo Independiente

- Para Predecir Falla Orgánica y Muerte en Pancreatitis Aguda. Medicina Universitaria 2009.Vol 11(45).231-237
12. Albeiro Hernández .Henry Oliveros. Validez De Los Marcadores de Severidad en la Predicción de Mortalidad en Pancreatitis Aguda. Rev. Med. 2007. Vol.15 (1).48-53
 13. Jorge Hernández Calleros, Estudio Del Paciente Pancreatitis Aguda Recurrente, Rev. De Gastroenterol. De Méx. 2010. Vol. 75(2) 93-95
 14. Navarros: Farre A. Enfermedades del páncreas. Farreras Rozman. Medicina interna. Editorial Harcourt Brace. En enfermedades del aparato digestivo.231-243.1997 25
 15. Agarwal N, Pitchumoni CS. Simplified prognostic criteria in acute pancreatitis. Pancreas 1996;1:69
 16. Pavlidis T, Pavlidis E, Sakantamis A. Advances in prognostic factors in acute pancreatitis: a mini-review. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2010; 9: 482-6.
 17. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R., Johannes RS, et al. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score (BISAP) in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol.2009; 104(4):966-71.
 18. Pellegrini D, Pankl S, Finn BC, Bruetman JE, Zubiaurre I, Young P. Acute pancreatitis. Analysis of 97 patients. Medicina (B Aires). 2009; 69 (2):239-45.
 19. Héctor M., Meijide Miguez. Apache II, predictores de gravedad en pancreatitis aguda. Medicina Interna. CHU Juan Canalejo. A Coruña (2002).
 20. Harrison D, D'Amico G, Singer M. The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: A new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis. Crit Care Med 2007; 35 (7): 1703-8.
 21. Hennekens CH, DeMets D. Statistical association and causation: contributions of different types of evidence. JAMA. 2011; 305:1134---5.
 22. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. Br J Surg 2003; 90:407-20.
 23. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis. Atlanta, Ga. September 11 through 13, 1992. Arch Surg 1993; 128:586-90.

24. Al Mofle I.A. Severe acute pancreatitis. Pathogenetics aspects and prognostic factors. *World J Gastroenterol.* 2008; 14 (5): 675-684.
25. Ximena Villacís, Priscila Calle, Juan Patiño, Gustavo Calle. Validación del Score de BISAP como Sistema Pronóstico en Pancreatitis Aguda. *Rev. Gastroenterol. Perú;* 2011; 31-3: 230-235.
26. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013 Jan; 62(1):102-11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct 25.
27. Bradley III EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586---90
28. E. Maraví-Poma, E. Patchen Dellinger, C.E. Forsmark, P. Layer, P. Lévy, T. Shimosegawa, A.K. Siriwardena, G. Uomo, D.C. Whitcomb, J.A. Windsor, M.S. Petrov. Clasificación Internacional y multidisciplinaria de la Pancreatitis aguda. *Medicina Intensiva.* Edición española 2013.
29. Y. Surco, J. Huerta Mercado, J. Pinto, A. Piscocoya, R. De Los Ríos, R. Prochazka, A. Zegarra¹, J. Cieza Zevallos. Predicción precoz de severidad en Pancreatitis aguda. *Rev. Gastroenterol. Perú;* 2012; 32-3: 241-250
30. Fernando González-Garza, Karla García-Zermeño y Francisco Álvarez-López. Validación de las escalas BISAP, APACHE II y RANSON para predecir falla orgánica y complicaciones en pancreatitis aguda. *Revisa MD* 2014 5(2):66-72pp.
31. Catalina Díaz, Sandra Garzón, Carlos H. Morales, Marcela Montoya. Pancreatitis aguda grave: curso clínico, manejo y factores asociados con mortalidad. *Rev Colomb Cir.* 2012; 27:281-9.
32. Luciano Casal, Julio Meana, Carlos M. Karatanasópuloz, Dr. Juan P. Casal, Dr. Juan I. Casal. Pancreatitis aguda: Revisión. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - N° 112 – Febrero 2002. Página: 5-20*
33. Papachristou GI y Whitcomb DC. Factores Predictivos de Gravedad y Necrosis en la Pancreatitis Aguda. *Gastroenterology Clinics of North America* 33(4):871-890, Dic 2004.
34. Dervenis C, Bassi C.: Evidence based assessment of severity and management of acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 257 – 8

35. Laureano Fernández-Cruz, Rubén R. Lozano-Salazar, Cristóbal Olvera, Olivia Higuera, Miguel Ángel López-Boado, Emiliano Astudillo y Salvador Navarro. Pancreatitis aguda grave: alternativas terapéuticas. Cir Esp. 2006; 80(2):64-71

XII. ANEXOS

ANEXO 1

Instrumento de recolección

NOMBRE: _____ M () F ()

NSS: _____ EDAD: _____

DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA: _____

PANCREATITIS SECUNDARIA A: _____ DEFUNCION: SI
NO

COMORBILIDAD: SI___ NO___ CUAL?_____

ANEXO 2

Criterios de Atlanta 1992

Criterios	Parámetros	Presente (Si o no)
Falla orgánica		
Shock	Presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg	
Insuficiencia respiratoria	$PaO_2 \leq 60$ mmHg	
Falla renal	Creatinina ≥ 2 mg/dl	
Hemorragia digestiva	500 ml/24 hs.	
Criterios de Glasgow	≥ 3	
Score Apache II	≥ 8	
Tomografía abdominal	Necrosis primaria	

ANEXO 3

Criterios de Atlanta 2012

Criterios	Parámetros	Presente (Si o no)
Falla orgánica		
Shock	Presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg	
Insuficiencia respiratoria	PaO ₂ ≤ 60 mmHg	
Falla renal	Creatinina ≥ 2 mg/dl	
Hemorragia digestiva	500 ml/24 hs.	
Complicaciones locales		
Absceso	Presente	
Pseudoquiste	Presente	
Necrosis	Presente	

ANEXO 4

Score de Ranson

Al ingreso	Durante las primeras 48 hs
Edad mayor a 55 años	Descenso del Ht menor al 10%
Glicemia mayor a 200mg/dl	Aumento de la Uremia >5 mg/dl
Leucocitosis mayor a 16,000 Mm ³	PaO ₂ <60 mmHg
LDH sérica mayor a 350 UVL	Déficit de base >4 Meq/L
TGO sérica mayor a 250 UVL	Secuestro de líquidos >6 Litros
	Calcemia <8 Mg/dl

Interpretación:

Número de criterios	Índice de mortalidad
0-2	1%
3-4	16%
5-6	40%
7-8	100%

Total de criterios _____

ANEXO 5

Sistema de valoración de la gravedad APACHE II

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			Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
65 - 74	5			Enfermedad crónica:					
≥ 75	6			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 crónicas					

* Creatinina: Doble puntuación si FRA

Total de puntos _____

ANEXO 6

Escala de Glasgow.

Criterios en las primeras 48 hs	Parámetros
Recuento de leucocitos	>15,000/ml
Glucosa	>180 mg/dl
Nitrógeno ureico en sangre	>45 mg/dl
PaO ₂	<60 mmHg
Calcio	<8 mg/dl
LDH	>600 U/L
Albúmina	<3.2 g/dl
AST O ALT	>200 U/L

Número de criterios _____