

INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN

**ETIOLOGÍAS PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL
REGIONAL No.1 QUERÉTARO DURANTE EL AÑO 2009**

**TÉSIS QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS
PRESENTA:**

SOCORRO DEL ROCÍO MARTÍNEZ RAMÍREZ

DIRECTOR DE TESIS

**DR. ESAU FLORIANO SÁNCHEZ
ESP. CLAUDIA GARDUÑO RODRÍGUEZ**

MÉXICO, D. F.

MAYO 2010.



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la Ciudad de México, D. F. siendo las 15:00 horas del día 01 del mes de febrero del 2011 se reunieron los miembros de la Comisión Revisora de la Tesis, designada por el Colegio de Profesores de Estudios de Posgrado e Investigación de la E. S. M. para examinar la tesis titulada:

**“ETIOLOGÍA PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 1
QUERÉTARO DURANTE EL AÑO 2009”**

Presentada por la alumna:

Martínez
Apellido paterno

Ramírez
Apellido materno

Socorro del Rocío
Nombre(s)

Con registro:

A	0	8	0	8	8	9
---	---	---	---	---	---	---

aspirante de:

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **APROBAR LA TESIS**, en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

LA COMISIÓN REVISORA

Directores de tesis

Esp. Claudia Garduño Rodríguez

Dr. Esau Floriano Sánchez

Esp. José Mario Heriberto Torres
Cosme

M. en C. Juan Francisco Galán
Herrera

Dr. Juan Rodríguez Silverio

PRESIDENTE DEL COLEGIO DE PROFESORES

Dr. Eleazar Lara Padilla



ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
I. P. N.
SECCION DE ESTUDIOS DE
POSGRADO



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CARTA CESIÓN DE DERECHOS

En la Ciudad de México, D. F. el día 01 del mes febrero del año 2011, la que suscribe **Socorro del Rocío Martínez Ramírez** alumna del Programa de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas con número de registro **A080889**, adscrito a la **Escuela Superior de Medicina**, manifiesta que es autora intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección de la **Esp. Claudia Garduño Rodríguez y del Dr. Esaú Floriano Sánchez** cede los derechos del trabajo intitulado **“ETIOLOGÍA PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 1 QUERÉTARO DURANTE EL AÑO 2009”**, al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección rouxhb@hotmail.com Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

**Socorro del Rocío Martínez
Ramírez**

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres José Martínez García y María del Socorro Ramírez Guzmán por creer en mí, por su incondicional apoyo. Sin su ayuda no podría llegar a ser lo que soy.

A mis hermanos Francisco, David, Vicente, Margarita, Pepe, Rubén, por siempre estar a mi lado y confiar en mí.

A Hiram por estar a mi lado cuando más lo necesite, por su apoyo y comprensión.

Al IMSS por brindarme la oportunidad de formarme como especialista en Medicina de Urgencias.

A mis compañeros de residencia por apoyarme y compartir muchos momentos que forman parte de mi vida.

A todos los médicos, enfermeras, personal de salud del HGR 1 por aceptarme y enseñarme cosas valiosas.

A todos aquellos que me ayudaron en mi formación.

INDICE

	PAG.
PORTADA_____	1
AGRADECIMIENTOS_____	2
INDICE_____	3
GLOSARIO_____	4
RELACION DE TABLAS Y GRAFICAS_____	5
ABREVIATURAS_____	6
RESUMEN_____	7
SUMMARY_____	8
INTRODUCCION_____	9
ANTECEDENTES_____	10
JUSTIFICACION. _____	28
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. _____	29
OBJETIVOS_____	30
HIPOTESIS _____	30
MATERIAL Y METODOS._____	30
PLAN DE RECOLECCION DE LA INFORMACION. _____	31
ANALISIS ESTADISTICO._____	33
ASPECTOS ETICOS._____	33
RECURSOS FINANCIEROS, HUMANOS, FISICOS Y FACTIBILIDAD__	34
RESULTADOS _____	35
DISCUSION_____	41
CONCLUSIONES Y PROPUESTAS_____	42
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS._____	44
ANEXOS: _____	48

GLOSARIO

Pancreatitis: Inflamación del páncreas, puede ser aguda o crónica; la aguda implica un solo episodio que si es severo puede comprometer la vida del paciente; en la crónica se produce un daño permanente del páncreas.

Litiasis biliar: Formación de cálculos en vesícula biliar.

Hiperlipidemia: Exceso de lípidos en sangre.

Colangiopancreatografía Retrograda Endoscópica: Estudio diagnóstico y terapéutico del páncreas y la vía biliar, combina la endoscopia con los Rayos X para su realización, el gastroenterólogo es el especialista que suele practicarlo. Se suele abreviar **CPRE**.

Amilasa: La amilasa, denominada también ptialina, es un enzima hidrolasa que tiene la función de digerir el glucógeno y el almidón para formar azúcares simples, se produce principalmente en las glándulas salivares (sobre todo en las glándulas parótidas) y en el páncreas.

Pseudoquiste pancreático: Es una colección de líquido encapsulado que se forma secundario a la inflamación del páncreas, conteniendo tejido pancreático, enzimas y sangre.

Flemón: Inflamación aguda del tejido celular de cualquier parte del cuerpo.

Peripancreatico: Alrededor del páncreas.

Criterios de Ranson: Escala pronóstica de gravedad, indica mortalidad, consta de 11 criterios, de los cuales, 5 son a las 24hrs y los 6 restantes para las 48hrs siguientes.

RELACION DE CUADROS Y GRÁFICAS

	PAGINA
Cuadro 1. De acuerdo a edad.....	35
Gráfico 2. De acuerdo a sexo.....	36
Gráfico 3. De acuerdo a etiología.....	37
Cuadro 4. Requirieron ingreso a UCI.....	38
Cuadro 5. Criterios de Ranson obtenidos.....	39
Gráfico 6. Síntoma principal.....	40

ABREVIATURAS

HGR: Hospital General Regional.

CPRE: Colangiopancreatografía Retrograda Endoscópica.

Col: Colaboradores.

HCl: Acido Clorhídrico.

Na: Sodio.

HC03: Bicarbonato de Sodio.

CCK: Colecistocinina.

PA: Pancreatitis Aguda.

V: Virus.

LDH: Deshidrogenasa Láctica.

U/L: unidades/ litro.

Mg/L: miligramos/ litro.

AST: Aspartato amino transferasa.

ALT: Alanino amino transferasa.

PPA: Pseudoquiste Pancreatico.

AP: Absceso Pancreático.

NP: Necrosis Pancreática.

NI: Necrosis Infeccionada.

TAC: Tomografía Axial Computada.

PI: Pseudoquiste Infeccionado.

PH: Pancreatitis Hemorragica.

RESUMEN

OBJETIVO GENERAL: Determinar la etiología que se presenta para el desarrollo de Pancreatitis Aguda en pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del HGR 1, Querétaro en el año 2009.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en 116 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda del 1 de enero al 31 de diciembre del 2009, se revisaron los expedientes del archivo clínico y se registró la información en un instrumento creado *ex profeso*, las variables estudiadas fueron sexo, edad, etiología, ingreso a UCI, criterios de Ranson obtenidos, síntoma principal. No se calcula tamaño de la muestra, la técnica muestral fue por cuota.

RESULTADOS: Durante el año 2009, se diagnosticaron 116 pacientes con Pancreatitis Aguda, la edad promedio fue de 43.7 años (18-89), dentro de la edad de 31 a 40 años: 31.9% (37), de 21-30 años: 19.8% (23), de 41 a 50 años: 16.4% (19). El 59.5% de los pacientes (69) fueron del sexo femenino. De acuerdo a la etiología, la de origen biliar se encontró en el 69% de los casos (80), seguida por alcohol en 19% (22), hipertrigliceridemia en 7.8%(9), por medicamentos en el 1.7%(2), posterior a CPRE en el 1.7%(2), por trauma abdominal 0.9%(1). El 87%(101) se hospitalizó en piso y el 13% (15), requirió manejo en unidad de cuidados intensivos. De acuerdo a los criterios de Ranson a su ingreso, el 87% (101) obtuvo de uno a dos, el 13%(15) obtuvo de tres a cuatro, ninguno fue mayor a cuatro criterios. Los 116 pacientes cursaron con dolor abdominal como síntoma principal.

CONCLUSIONES: Las causas más comunes para desarrollar Pancreatitis Aguda son la enfermedad biliar, predominantemente en mujeres, seguida por el consumo de alcohol, en hombres entre los 31 a 40 años, causas prevenibles mediante diagnóstico y tratamiento oportuno.

Palabras clave: Pancreatitis, biliar, alcoholismo.

SUMMARY

GENERAL OBJETIVE: To determine the etiology is presented for the development of acute pancreatitis in patients admitted to the emergency room of HGR 1, Querétaro in 2009.

MATERIAL AND METHODS: A retrospective, observational and descriptive study in 116 patients diagnosed with acute Pancreatitis January 1 to December 31, 2009, reviewed the file records and clinical information was recorded on a purpose-built instrument. The variables studied were sex, age, etiology, admission to ICU, Ranson criteria obtained, the main symptom. Not calculated sample size, sampling technique was by quota.

RESULTS: During 2009, 116 patients were diagnosed with acute pancreatitis, the average age was 43.7 years (18-89), in the age of 31 to 40 years: 31.9% (37), age 21-30: 19.8% (23), 41 to 50 years: 16.4% (19). 59.5% of patients (69) were female. According to the etiology of biliary origin was found in 69% of cases (80), followed by alcohol in 19% (22), hypertriglyceridemia in 7.8% (9), drug in 1.7% (2) , after ERCP in 1.7% (2), 0.9% for abdominal trauma (1).87% (101) were hospitalized in the floor and 13% (15), required management in intensive care unit. According to Ranson´s criteria on admission, 87% (101) received one to two, 13% (15) obtained from three to four, none were more than four criteria. The 116 patients had abdominal pain as main symptom.

CONCLUSIONS: The most common causes of acute pancreatitis are biliary disease, predominantly in women, followed by alcohol consumption in men aged 31 to 40 years, preventable causes diagnosis and treatment.

Keywords: Pancreatitis, biliary, alcohol.

INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis Aguda representa una causa muy importante de atención en el servicio de urgencias y en los últimos 10 años ha incrementado su incidencia en México, sobre todo por el tipo de alimentación rica en grasas que hemos adicionado a nuestra dieta, con las consecuentes alteraciones en los niveles séricos de lípidos, el sedentarismo, la obesidad, además del consumo indiscriminado de bebidas alcohólicas, que se han visto se encuentran entre las causas más frecuentes conocidas que pueden predisponer al desarrollo de la enfermedad, que en un 15% llega a ser grave, requiriendo manejo en unidad de cuidados intensivos.

Por lo que se consideró que un estudio retrospectivo como este debería de realizarse no solo para conocer las múltiples etiologías para el desarrollo de Pancreatitis Aguda que son motivo de consulta en el servicio de urgencias, sino además conocer edad de presentación, sexo más frecuente, criterios de gravedad, ingreso a UCI y características clínicas de presentación.

Así mismo la falta de estadísticas sobre la incidencia de dicha patología en el país y que no haya reportes bien registrados sobre el tema, siendo el HGZ 1 de la ciudad de Querétaro, una unidad con una población importante y con un numero de consultas anuales en urgencias por dolor abdominal muy favorable para la realización del estudio, además del tipo de alimentación de la región que es rica en grasas.

Se considera necesario conocer la incidencia de la Pancreatitis Aguda en los pacientes que solicitan atención medica por dolor abdominal en urgencias, ya que muchas veces se subestima, no se diagnostica egresando al paciente y después de algunas horas reingresa ya con complicaciones que se pudieron haber evitado. Además de esto es importante identificar a los pacientes con todos estos factores de riesgo para el desarrollo de esta patología como lo son portadores de litiasis biliar, trastornos metabólicos como la hipertrigliceridemia, pacientes con alcoholismo intenso, entre otras causas menos comunes y enfatizar su prevención y tratamiento oportuno.

ANTECEDENTES

La patología pancreática en general ha sido en todos los tiempos el centro de atención de anatomopatólogos, fisiólogos, internistas, cirujanos e investigadores. En el descubrimiento la historia natural de la enfermedad fueron develándose sucesivamente hallazgos de necropsias, factores causales, elementos para el diagnóstico, procedimientos terapéuticos y la tan esperada profilaxis, todo esto en un ir y venir de posiciones conceptuales discrepantes. Con Claude Bernard (1813-1878), el páncreas fue conocido profundamente no solo en sus aspectos anatómicos sino fisiológicos. El patólogo Reginal Fitz, en 1889, hizo una clara descripción de la anatomía patológica y el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Oppie, en 1901, describió un caso de necropsia con reflujo de bilis infectada desde el colédoco hacia el conducto pancreático, por un cálculo impactado en la ampolla de Vater. A partir de este hallazgo, se difundió la teoría del "canal común biliopancreático" como factor anatómico importante en la etiopatogenia de las Pancreatitis Agudas asociadas a litiasis biliar.¹

El dosaje de amilasa sérica por Elman, en 1927, fue una gran contribución al diagnóstico de la enfermedad, sobre todo en sus formas leves, estimulando al tratamiento conservador de estas lesiones. El advenimiento de la colangiografía operatoria de Mirizzi, en 1931, permitió profundizar el conocimiento de la fisiología biliopancreática, lográndose la visualización del conducto de Wirsung. Rich y Duff, en 1936, hacen una detallada descripción del espectro de lesiones producidas por el escape de jugo pancreático al intersticio que van desde el edema, necrosis grasa y necrosis vascular con hemorragia, todo ello en relación a la concentración y activación de los fermentos lipolíticos y proteolíticos.²

En 1963, la clasificación de las pancreatitis según las conclusiones del Simposium de Marsella, bajo la conducción de Henry Sarles, define las formas agudas por una recuperación morfológica y funcional "ad integrum". En los comienzos de la década del 70" Ranson y Cols. Desarrollan un sistema de registros de factores múltiples" basados fundamentalmente en el laboratorio e identifican 11 signos con importancia pronóstica encontrando una interesante

correlación entre el número de signos y la morbimortalidad. En la década del 70" Acosta y Cols. Detectan que el 85% de las pancreatitis agudas biliares presentan cálculos en el tamizado de materia fecal interpretando que la obstrucción de la ampolla por un cálculo impactado o la obstrucción podrían asociarse a una Pancreatitis Aguda, proponiendo una operación precoz en las formas biliares. Asimismo, el advenimiento de la TAC permitió conocer con mayor precisión los cambios morfológicos del páncreas, a la que se sumo más tarde el estudio dinámico del micro circulación glandular para detectar la necrosis pancreática.^{3.}

En 1992, el Simposium de Atlanta, propone definiciones y una clasificación para las Pancreatitis Agudas y sus complicaciones abordando diferentes tópicos a saber: pancreatitis aguda, pancreatitis aguda severa, pancreatitis aguda leve, colecciones líquidas agudas, necrosis pancreática, pseudoquiste agudo y absceso pancreático.⁴

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.

El páncreas ocupa la parte alta del retroperitoneo (D12 - L1) y tiene estrecho contacto con las raíces nerviosas que emergen en esa zona. Por esta razón es común que el dolor de origen pancreático se manifieste en la región dorso lumbar. El colédoco distal atraviesa la cabeza del páncreas antes de desembocar en el duodeno a través de la ampolla de Vater. En la mayoría de los casos, la vía biliar y el conducto pancreático comparten un "conducto común" corto, rodeado por el esfínter de Oddi. La vena mesentérica superior tiene una estrecha relación con el borde inferior del páncreas^{5.}

La secreción pancreática proviene de las células acinares, de las que depende la producción de enzimas. La secretina producida por las células S del duodeno en respuesta al HCl gástrico, estimula la secreción de Na⁺ y HCO₃ ("Antiácido natural" del organismo). La Colecistoquinina (CCK), producida a lo largo del intestino delgado en respuesta a aminoácidos y oligopéptidos, estimula la secreción de las células acinares, las que también responden al estímulo vagal gracias a sus receptores para acetilcolina. La tripsina y los ácidos biliares inhiben la producción de CCK. Durante el ayuno la secreción pancreática es mínima y las

células acinares acumulan en los gránulos de zimógeno las enzimas y proenzimas que van sintetizando.^{5,6.}

El jugo pancreático no contiene enzimas proteolíticas ni fosfolipasa activas, las que se secretan como proenzimas. La enterokinasa secretada por el epitelio intestinal trasforma el tripsinógeno a tripsina, la que a su vez activa al resto de las proenzimas. La amilasa y la lipasa son secretadas en su forma activa. Las enzimas proteolíticas y la fosfolipasa son particularmente peligrosas para la integridad de las células y de sus membranas. El jugo pancreático contiene antitripsinas que evitan la activación de estas enzimas en los conductos del órgano.⁶

ASPECTOS BIOQUÍMICOS Y FISIOLÓGICOS DE LA SECRESIÓN PANCREÁTICA EXÓCRINA.

El páncreas secreta 1500 a 3000 mL de líquido isoosmótico alcalino ($\text{pH} > 8.0$) al día, con cerca de 20 enzimas y zimógenos. El jugo pancreático está compuesto por sodio, potasio, cloruro, calcio, cinc, fósforo y sulfato, el bicarbonato es el ion de mayor importancia fisiológica. La producción de bicarbonato de 120 a 300 mmol diarios neutraliza la producción de ácido gástrico y crea el pH apropiado para la actividad de las enzimas pancreáticas. El páncreas también secreta enzimas amilolíticas, lipolíticas y proteolíticas. Las enzimas amilolíticas, como la amilasa, hidrolizan el almidón en oligosacáridos y en maltosa. Las enzimas lipolíticas comprenden la lipasa, la fosfolipasa A y el colesterol estearasa. Las sales biliares inhiben la lipasa, pero la colipasa, otro constituyente de la secreción pancreática, se une a la lipasa y evita dicha inhibición. Las sales biliares activan la fosfolipasa A y el colesterol estearasa. Las enzimas proteolíticas comprenden las endopeptidasas (tripsina, quimotripsina), que actúan sobre los enlaces peptídicos internos de las proteínas y polipéptidos.^{7,8.}

La secreción pancreática está sujeta a un doble control, el neuronal y el hormonal. La regulación neuronal se realiza desde el encéfalo, a través del nervio vago. El control hormonal es el más importante. Se realiza por mediación de la secretina y la CCK. Se consideran que actúan a tres niveles distintos: cefálico, gástrico e intestinal. En la *fase cefálica*, la visión, el olor y la masticación de los

alimentos sirve para crear un estímulo encefálico que, a través del vago, provoca la liberación de gastrina del estómago. En la *fase gástrica*, la distensión del estómago, producida por los alimentos, estimula por vía directa y vagal la liberación de gastrina. Ésta, por vía sanguínea, actúa sobre las células parietales del antro produciendo una abundante secreción ácida y sobre el páncreas provocando una moderada secreción rica en enzimas y escasa en agua y bicarbonato. Durante la *fase intestinal* la llegada al duodeno del alimento con su contenido ácido (pH < a 4,5) provoca la liberación de secretina endógena, presente en la mucosa duodenal, que estimula la secreción pancreática de abundante cantidad de agua y bicarbonatos. La presencia en el duodeno del alimento produce la liberación al torrente circulatorio de CCK, que por un lado estimula la secreción pancreática rica en enzimas y, por otro, provoca la contracción de la vesícula biliar. De esta forma se consigue la llegada al duodeno de las sales biliares, que emulsionan las grasas y las dejan en situación óptima para que actúen sobre ellas la lipasa y la fosfolipasa.⁸

DEFINICIÓN.

La Pancreatitis Aguda es un proceso inflamatorio agudo desarrollado sobre una glándula pancreática previamente sana y que clínicamente se caracteriza por dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre y orina; siendo lo habitual que se resuelva con restitución morfológico y funcional del páncreas, sin embargo sus funciones endocrinas y exocrinas pueden permanecer alteradas por períodos variables de tiempo, pudiendo además comprometerse por continuidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción en órganos y sistemas distantes.⁹

EPIDEMIOLOGÍA.

La incidencia de esta enfermedad varía según los criterios diagnósticos utilizados y las áreas geográficas estudiadas. Así la pancreatitis aguda según la etiología tendrá mayor prevalencia en zonas donde existan patologías desencadenantes o predisponentes. Entre el 0,15 y el 1,5% de los diagnósticos de los pacientes atendidos en los Servicios de Urgencias de un hospital corresponden

a Pancreatitis Aguda. Es importante tener en cuenta que un cierto número de Pancreatitis aguda, estimado entre el 3,5 y el 19% según las series, cursan sin dolor, y sobre todo que entre el 13 y el 42% de los casos son diagnosticados sólo en la necropsia, sin que se haya constatado previamente el diagnóstico. Aproximadamente la mitad de las muertes que se producen en el curso de la PA ocurren en las dos primeras semanas y son debidas a fallo multiorgánico.¹⁰

La relación entre varones y mujeres oscila entre 1:0,3 y 1:5,6 en función de las series estudiadas, según predomine el alcoholismo o la litiasis biliar como la etiología más frecuente. La edad de presentación, puede incidir en cualquier época de la vida, oscilando normalmente entre los 30 y 70 años, siendo la media alrededor de los 55. Antes de los 50 años la incidencia es mayor en varones, en relación con la etiología alcohólica, mientras que a partir de los 50 años se presenta con mayor frecuencia en mujeres, sobre todo debido a litiasis biliar.¹¹

ETIOLOGÍA.

1.- LITIASIS BILIAR: Representa el 30 al 75% de las causas de Pancreatitis Aguda, debido al paso de los cálculos vesiculares al colédoco y su impactación temporal en la ampolla de Vater, hecho que es favorecido por la existencia, en alrededor del 65% de los individuos, de un conducto común para los últimos mm del colédoco y del conducto de Wirsung.¹²

2.- ALCOHOLISMO: El consumo excesivo de alcohol es el segundo factor etiológico más frecuente, aunque su incidencia varía según las áreas geográficas estudiadas, siendo su incidencia más elevada en varones que en mujeres contrariamente a la etiología biliar; así una sola ingesta importante de alcohol es suficiente para desencadenar un episodio de pancreatitis, aunque lo habitual es que se produzca el primer episodio de pancreatitis aguda tras un periodo prolongado de ingesta excesiva de alcohol, siendo estos episodios reagudizaciones sobre una base de pancreatitis crónica.¹³

3.- HIPERLIPEMIAS: Entre los trastornos metabólicos en la etiología de la Pancreatitis Aguda se encuentran las hipertrigliceridemias, ocurriendo con niveles de triglicéridos superiores a 1000 a 2000 mg/dl. La ingesta de alcohol excesiva

puede dar lugar a aumentos moderados de los triglicéridos, pero muy raramente con valores superiores a estas cifras, que generalmente indican la existencia de una anomalía preexistente en el metabolismo de los lípidos (hiperlipoproteinemia tipo I, IV y V de Frederickson), exista o no abuso de alcohol.¹⁴

4.- TRAUMATISMOS ABDOMINALES: Se ha observado que en los traumatismos abdominales penetrantes la incidencia de Pancreatitis Aguda alcanza un 75% de los casos en tanto que en los traumatismos abdominales no penetrantes alcanza el 25%. Aunque la pancreatitis postraumática no es una verdadera inflamación pancreática. Sin embargo, cuando existe una ruptura ductal de importancia, la difusión retroperitoneal masiva de líquido pancreático puede generar una forma grave de retroperitonitis con necrosis tisular.

5.- POSTOPERATORIAS: Las pancreatitis postoperatorias se asocian con una alta tasa de mortalidad (25% al 50%). Las intervenciones sobre el páncreas son las más frecuentes otras cirugías pueden ser las que se realizan sobre el tracto biliar, estómago, y duodeno, y en menor proporción las intervenciones extradigestivas (by- pass cardiopulmonar). En las PA secundarias a cirugía con circulación extracorpórea se han descrito como factores patogénicos la isquemia por bajo volumen minuto y la hipercalcemia.¹⁵

6.- PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS: Dentro de los procedimientos endoscópicos puede citarse la Colangiopancreatografía Endoscópica Retrograda que se ha observado en el 1% al 3,5% de los casos, aunque se ha demostrado hiperamilasemia transitoria en el 50% de los casos. La presión de la inyección del medio de contraste y el grado de tinción parenquimatosa están relacionados directamente con la incidencia y gravedad de la pancreatitis. Otro procedimiento endoscópico es la esfinterotomía que se realiza en la CPRE.¹⁶

7.- METABOLOPATIAS: Además de las hiperlipidemias debe tenerse en cuenta que aproximadamente el 7% de los pacientes con hiperparatiroidismo desarrollan algún episodio de pancreatitis y cerca de la mitad desarrollan formas crónicas con calcificaciones pancreáticas. Se supone que el calcio activaría el tripsinógeno y

que la parathormona puede desempeñar un papel primordial en el desarrollo de tapones de calcio intraductal.¹⁷

8.- INFECCIONES: *VIRUS:* De la Hepatitis, V. de la Parotiditis, V. Cocksakie, V. ECHO, V. de la Rubéola, Citomegalovirus. *BACTERIAS:* Salmonella typhy, Campilobacter Jejuni, M. tuberculosis. *PARASITOS INTRADUCTALES:* Ascaris Lumbricoides, Clororchis sinensis, Schistosoma Mansonii. *Micoplasma.*¹⁸

9.- EMBARAZO: Se han descrito casos de Pancreatitis Aguda fundamentalmente en el tercer trimestre y en el postparto, pero no se ha demostrado per se que el embarazo sea la causa de pancreatitis ya que según las estadísticas el 90% de las embarazadas presentaban litiasis.¹⁹

10.- FÁRMACOS: Azatioprina, Tetraciclinas, Sulfamidas, Clortiazida, Estrógenos, Furosemida, Alcohol Etilico, Alcohol Metilico, 6-Mercaptopurina, Acido Valproico, L-asparaginasa, Glucocorticoides, Fenformina, Procainamida, Metildopa, Acido Etacrínico, Clortalidona, Anfetamina, Propoxifeno, Histamina, Colestiramina, Ciproheptadina, Diazoxido, Isoniacida, Indometacina, Rifampicina, Cimetidina, Opiáceos, Salicilatos, Mercaptopurina.

11.- TÓXINAS: Organofosforados, Picadura de Escorpión (el mecanismo de la Pancreatitis Aguda es una hiperestimulación semejante a que se obtiene experimentalmente con una inyección de ceruleína).

12.- IDIOPÁTICAS: En un 15% al 20% de los casos no se encuentra una causa, pero en alrededor de un 50% de las pancreatitis consideradas idiopáticas se detectan microcálculos vesiculares mediante el examen microscópico de la bilis obtenida por sondaje duodenal.²⁰

FISIOPATOLOGÍA.

Se acepta actualmente que el proceso inflamatorio agudo que se desarrolla en el páncreas requiere el fallo coincidente de los diversos mecanismos de protección que posee esta glándula frente a las propias enzimas que sintetiza y segrega, estableciéndose que es un proceso autodigestivo por la activación prematura de zimógenos que activan dichas enzimas proteolíticas y lipolíticas en

el páncreas. Se han establecido una serie de teorías tendientes a explicar el mecanismo desencadenante de la Pancreatitis Aguda:

- Teoría del reflujo duodenal. Puede jugar un papel en algunos casos de pancreatitis, pero en la mayoría de ellos no hay evidencia que lo apoye.
- Teoría del reflujo Biliar. Esta hipótesis es limitada principalmente a la pancreatitis aguda asociada con colelitiasis. Sugiere que la impactación de un cálculo en la porción distal del canal común facilita el reflujo de bilis hacia el interior del conducto pancreático.
- Teoría de la obstrucción del flujo pancreático. En el caso de la litiasis biliar, esta teoría sostiene que un cálculo biliar o la inflamación secundaria al paso del mismo, podrían obstruir transitoriamente el conducto biliar común y el pancreático en la ampolla de Vater.²¹

Así los mecanismos desencadenantes, producirían una activación del tripsinógeno, siendo este el paso imprescindible en la iniciación de la cascada proteolítica, si bien el mecanismo intrapancreático es desconocido. También se producirían la activación de otros sistemas, como el del complemento, la cascada de la coagulación, las cinasas y el sistema fibrinolítico. La acción de las enzimas proteolíticas y de los péptidos vasoactivos explica los hallazgos histopatológicos de la enfermedad.²²

CLASIFICACIÓN.

En 1992, se realizó el consenso mundial de Pancreatitis Aguda (CONSENSO DE ATLANTA).

Según el tipo de lesión y daño estructural:

- Pancreatitis intersticial edematosa.
- Pancreatitis necrotizante.

Según la severidad del cuadro:

- Pancreatitis leve: es aquella en la que existen o no una mínima falla orgánica y la recuperación se produce sin complicaciones.

- Pancreatitis severa: aquella que se manifiesta como insuficiencia de un órgano incluyendo:
 1. Shock: PAS <90mmHg.
 2. Insuficiencia respiratoria: PO₂ <60mmHg
 3. Insuficiencia renal: creatinina sérica > 2mg/dl.
 4. Hemorragia digestiva: > 500ml/24hrs.

Complicaciones locales: necrosis o absceso.

Signos pronósticos tempranos desfavorable: > 3 criterios de Ranson o Glasgow o > de 8 puntos de APACHE II.
- Colecciones líquidas agudas.
- Pseudoquistes pancreáticos.
- Abscesos.²³

PRESENTACIÓN CLÍNICA.

El síntoma de presentación más común de la pancreatitis es el dolor abdominal, cuya intensidad o severidad pueden variar. La mayoría de los episodios ocurren luego de un exceso alimentario o alcohólico. En general se inicia en forma insidiosa, aunque pueden verse episodios de dolor agudo severo con palidez y diaforesis en los pacientes que se presentan con choque. El episodio en general persiste durante más de 36 a 48 horas sin alivio. El dolor por lo común se localiza en el epigastrio, con irradiación hacia ambos lados del abdomen y la espalda, pero habitualmente no hacia la punta de la escápula, como es típico en la colecistitis aguda. En cambio, la dorsalgia es baja, en general entre los riñones. Clásicamente el dolor se describe como perforante hacia atrás, como si el paciente hubiera sido herido por una flecha en el epigastrio. La postura y la expresión facial del paciente pueden dar una indicación acerca de la severidad de la enfermedad.²⁴

En la Pancreatitis Aguda el paciente tiene un aspecto crítico. La postura de costado en posición fetal o de rodillas contra el pecho ofrece alivio sintomático. El paciente puede estar en shock si se presenta tardíamente en el curso de la

enfermedad; la mayorías presentan con signos de hipovolemia, diaforesis e hipotensión o levemente enrojecidos con taquicardia e hipertensión leve. En general hay taquicardia como resultado del dolor y la hipovolemia. En la Pancreatitis Aguda Severa con necrosis o hemorragias pancreáticas asociadas puede producirse choque. La fiebre en general no está más que uno o dos grados por encima de lo normal. Es probable que esto se relacione con severidad de la inflamación pancreática y la necrosis peripancreática y sea causada por la liberación de citoquinas.^{24,25.}

Se puede observar taquipnea, disnea e hipoxia leve durante un episodio de pancreatitis aguda. Esto se debe en parte a la ansiedad y el dolor. Además, con frecuencia hay derrame pleural e hidrotórax. El derrame pleural tiende a ocurrir del lado izquierdo, y en general en una fase temprana a la enfermedad, da como resultado una pleuritis.

Puede verse ictericia en algunos casos y es indicativa de tumefacción de cabeza de páncreas con impacto sobre el colédoco o un cálculo impactado en la ampolla de Vater. Los vómitos, que contribuyen el segundo síntoma más frecuente en la Pancreatitis, pueden ser masivos y con un severo desequilibrio electrolítico y pérdidas significativas de liquido. El carácter de los vómitos es bilioso, ya que en general contienen líquido gástrico y duodeno. En la pancreatitis hemorrágica extensa puede hallarse diarrea y hemorragia gastrointestinal; por lo tanto puede existir hematemesis o melena.²⁵

EXPLORACIÓN FÍSICA.

La inspección visual del contorno abdominal puede revelar distensión. Dado que el episodio de Pancreatitis Aguda suele ser acompañado por íleo esto explica el grado de distensión. El tan citado signo de Cullen (equimosis periumbilical) y el signo de Grey Turner (equimosis de los flancos) no se ven con frecuencia y cuando se hallan, ocurren tardíamente en el curso de la enfermedad. Estos signos no son específicos de la Pancreatitis Aguda, sino que simplemente indican presencia de sangre en retroperitoneo. Al comienzo de la Pancreatitis Aguda puede haber disparidad entre la severidad de los síntomas y la escasez de

hallazgos físicos. La percusión puede ayudar a delinear el líquido abdominal, la extensión del hígado o la presencia de un pseudoquiste, puede haber un dolor leve con cierta defensa localizada.²⁶

Datos de laboratorio: El diagnóstico se suele establecer por el aumento de la amilasa sérica total. Los valores que triplican las cifras normales prácticamente aseguran el diagnóstico si se ha excluido antes una perforación o un infarto intestinal o una enfermedad evidente de las glándulas salivales. Después de 48 a 72 horas, incluso persistiendo los signos de Pancreatitis, las cifras de amilasa sérica total vuelven a ser normales. No hay una correlación definida entre la gravedad de la pancreatitis y el grado de aumento de la amilasa sérica. Lo que sí ha representado una ayuda importante en el diagnóstico de esta enfermedad ha sido la determinación de las isoamilasas de la amilasa.²⁶⁻²⁷

Se trata de dos fracciones enzimáticas de origen diferente; la isoamilasa P se produce sólo en el páncreas, mientras que la isoamilasa S se origina en los órganos restantes que generan esta enzima. Mediante técnicas de electroforesis se consigue diferenciar tres subtipos de amilasa S (S_1 , S_2 y S_3) y tres de isoamilasa P (P_1 , P_2 y P_3). De todas ellas, la fracción P_3 es la que aparece de forma casi constante en la Pancreatitis Aguda y está prácticamente ausente en los abdómenes agudos de otras etiologías. La determinación de la lipasa sérica es tanta o más útil que la amilasemia, pero su empleo no se ha difundido tanto. La lipasemia tiene la ventaja de que no se eleva en algunas situaciones que son causa de falsos positivos de la amilasa, tales como parotiditis, cetoacidosis diabética y embarazo ectópico. Sin embargo, la lipasa acompaña a la amilasa en los falsos positivos secundarios a patología biliar aguda, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y apendicitis aguda. La lipasa puede ser superior a la amilasa para apoyar el diagnóstico clínico de Pancreatitis Aguda en casos de que se presenten a la consulta tardíamente; ya que la vida media de la amilasa es tan sólo de 48 horas y de la lipasa es de 5 a 8 días.²⁷

Con la introducción de técnicas de radioinmunoanálisis para la determinación de tripsina y elastasa séricas, enzimas que sólo se originan en el páncreas se ha mejorado el diagnóstico de la Pancreatitis Aguda. Con frecuencia

hay leucocitosis (15.000 a 20.000 leucocitos por microlitro). Los casos más graves pueden presentar hemoconcentración con cifras de hematócrito mayores del 50% debido a la pérdida de plasma. Suele haber hiperglucemia por factores múltiples. En el 25% de los casos hay hipocalcemia, pero no se conoce bien su patogenia. También hay hiperbilirrubinemia (bilirrubina sérica $> 68 \mu\text{mol/L}$ [$> 4.0 \text{ mg/dL}$]) en el 10% de los pacientes, aproximadamente. Las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina y de aspartato aminotransferasa (AST) también aumentan de forma transitoria y paralela a los valores de bilirrubina sérica. La albúmina sérica disminuye hasta $\leq 30 \text{ g/L}$ ($\leq 3.0 \text{ g/dL}$) en cerca del 10% de los casos y se asocia con una pancreatitis más grave y un aumento de la mortalidad. Alrededor del 25% de los enfermos presentan hipoxemia ($\text{PO}_2 \leq 60 \text{ mm Hg}$), que puede anunciar el inicio del síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Los niveles séricos de proteína C - reactiva mayores de 120 mg/L y de deshidrogenasa láctica (*LDH*) mayores de 270 U/L obtenidos durante los primeros tres o cuatro días de la enfermedad permiten predecir la progresión hacia la Pancreatitis Severa y necrotizante con una certeza de aproximadamente un 85%.²⁸

DIAGNÓSTICO.

RADIOLOGÍA SIMPLE DE ABDOMEN: La radiología convencional tiene hoy poco valor, aunque es aconsejable realizarla en todo paciente en el que sospechemos Pancreatitis Aguda, siendo su mayor utilidad en permitir excluir otras causas de dolor abdominal, puede mostrar signos sugestivos de Pancreatitis Aguda como asa intestinal distendida cerca del páncreas (asa centinela de Del Campo), íleo paralítico generalizado, borramiento de la línea del psoas o de la silueta renal, ascitis, presencia de calcificaciones en área pancreática, etc.²⁹

ECOGRAFÍA: Es actualmente el método inicial de elección para el diagnóstico morfológico de la Pancreatitis Aguda. Este es un procedimiento incruento y fácilmente realizable, de bajo costo pero se requiere buen equipo y un ecografista de experiencia y dedicación. El agrandamiento de la glándula y los cambios de su forma y ecogenicidad son signos frecuente pero de valor relativo por su gran

variabilidad en sujetos normales. Un signo muy específico es la separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes ya sea por diferencias marcadas de ecogenicidad o por la interposición de una lámina líquida. Puede encontrarse colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y pararenal izquierdo. La ecografía es además el método de elección para investigar la patología biliar en el ataque agudo. Aún en presencia de abundante gas, tanto la vesícula como la vía biliar principal pueden ser fácilmente identificadas. El hallazgo de una vía biliar distal de 7mm o más de diámetro en enfermos con litiasis vesicular, es sugestivo de obstrucción litiásica de la papila. Así mismo, una disminución brusca del diámetro coledociano, detectada por ecografía seriada es un signo muy específico de emigración litiásica a través de la papila.³⁰

TAC: Al igual que la ecografía, los signos tomográficos diagnósticos consisten en el aumento del tamaño del páncreas, la irregularidad de sus bordes, la heterogeneidad del parénquima y la presencia de colecciones líquidas. Sin embargo, la TAC es más sensible que la ecografía, ya que aún la inflamación pancreática mínima puede ser reconocida por un engrosamiento de la fascia de Gerota. El valor actual de la TAC no reside en utilidad diagnóstica sino en su capacidad para identificar la forma anatomopatológica (edemato o necrótica) del ataque, y además para evaluar adecuadamente la gravedad de las lesiones peripancreáticas. La TAC dinámica constituye el " *Gold standard* " para evaluar las complicaciones locales de una Pancreatitis Aguda fundamentalmente la necrosis glandular y su extensión. La sensibilidad y especificidad de la TAC dinámica para diagnosticar una PA es del 80% y 98% respectivamente; detecta la necrosis pancreática y la infección con una sensibilidad del 50 al 100% y del 20 al 50% respectivamente. En la TAC dinámica la glándula puede mostrar inicialmente un aspecto homogéneo pero hipodenso (edema) o bien heterogéneo, con aumento del tamaño, con límites difusos y un compromiso de los tejidos vecinos (Tejido graso retroperitoneal) y colecciones líquidas. La ausencia de contraste en algún sector de la glándula define la necrosis pancreática.³¹

ESCALAS DE VALORACIÓN.

Criterios clínicos usados en los sistemas de puntaje pronóstico de la pancreatitis aguda

Escala APACHE II

La ecuación incluye los factores siguientes: edad, temperatura rectal, tensión arterial media, frecuencia cardíaca, pH arterial, potasemia, natremia, creatininemia, hematocrito, recuento de leucocitos, puntaje de Glasgow para coma, estado crónico de salud

Puntaje: puntaje TC + puntaje de necrosis

Índice de gravedad por TC CLASIFICACION DE BALTHAZAR.

Grado TC

A: páncreas normal (0 puntos)

B: páncreas edematoso (1 punto)

C: B + alteraciones extrapancreáticas graves (2 puntos)

D: alteraciones extrapancreáticas graves más colección líquida (3 puntos)

E: colecciones múltiples o extensas de líquido (4 puntos)

Puntaje de necrosis:

Ninguna (0 puntos)

> Un tercio (2 puntos)

> Un tercio pero menos de la mitad (4 puntos)

> La mitad (6 puntos)

Puntaje: grado por TC + puntaje de necrosis

Sistema de puntaje Imrie

Edad > 55 años

Recuento de leucocitos > 15.000/mm³

Glucemia > 180 mg/dL en pacientes no diabéticos

Deshidrogenada láctica > 600 U/L

AST o ALT > 100 U/L

Calcemia < 8 mg/dL

PaO₂ < 60 mm Hg

Albuminemia < 3.2 g/L

Uremia > 45 mg/dL

Puntaje Un punto por cada criterio presente dentro de las primeras 48 horas de la admisión

Criterios de Ranson

En la admisión o el diagnóstico

Edad > 55 años

Recuento de leucocitos > 16.000/mm³

Glucemia > 200 mg/dL

Deshidrogenasa láctica > 350 U/L

AST > 250 U/L

Durante las 48 horas iniciales

Hematocrito: disminuye un 10%

Uremia > 5 mg/dL

Calcemia < 8 mg/dL

Déficit de bases > 4 mEq/L

PaO₂ < 60 mm Hg

Puntaje Un punto por cada criterio presente.³²

TRATAMIENTO.

Hospitalización del paciente: según el criterio de gravedad se verá la conveniencia de internación en sala común o en UCI. Una vez definido esto el tratamiento será inicialmente médico y posteriormente según la evolución del paciente puede estar justificado el tratamiento quirúrgico. Hidratación parenteral: se indicará un aporte de 3000cm³ de soluciones cristaloides. Se colocará al paciente sonda nasogástrica aspirativa para producir reposo gástrico, además se colocara

sonda vesical para control de diuresis horaria. Se realizará monitoreo de PVC signos vitales y control de balance hidroelectrolítico.³³

Para disminuir el dolor se utilizarán AINES siendo utilizado en nuestro medio con mayor frecuencia el diclofenaco, ante una falta de respuesta de los anteriores se podrá usar clorhidrato de procaína, sino derivados opiáceos; meperidina, buprenorfina, Nalbufina o en casos extremos Morfina. Se valorará la administración de insulina, calcio y potasio. Se indicarán protectores gástricos del tipo de los bloqueantes H2. Administración de antibióticos, no hay evidencia de que el uso profiláctico de antibióticos prevenga la aparición de complicaciones sépticas. Algunos autores recomiendan su uso en las Pancreatitis Agudas de origen biliar, y en casos severos con necrosis pancreáticas severas extensas. Nutrición parenteral: se deberá instaurar la misma cuando aparezcan complicaciones como la persistencia de íleo por más de 5 días con albúmina menor de 2,9 mg /dl, disminución de la hemoglobina e hipocalcemia.³⁴

Tratamiento quirúrgico: La cirugía urgente por duda diagnóstica justificada y la cirugía temprana para actuar sobre las vías biliares. La cirugía tardía se reserva para la resolución de un pseudoquiste o de una obstrucción intestinal.³⁵

COMPLICACIONES LOCALES.

Han dado origen a términos y conceptos confusos por lo cual conviene comentarlos; nos ajustaremos a lo establecido en el Simposio de Atlanta.

1) Colección líquida aguda (CLA): Aparece precozmente en la evolución, localizadas en o cerca del páncreas y se caracteriza por la ausencia de pared propia. Aproximadamente la mitad evoluciona hacia la curación espontánea (reabsorción).

2) Pseudoquiste pancreático agudo (PPA): Es una colección de jugo pancreático limitado por una pared constituida por tejido de granulación y/o fibrosis. Su contenido es rico en enzimas pancreáticas y frecuentemente es estéril. Para su formación se requieren por lo menos cuatro semanas.

3)Absceso pancreático (AP): Es una colección intraabdominal circunscripta de pus, con ausencia o escasa cantidad de necrosis pancreática. Se presenta a partir de la cuarta semana. Es probable que el AP se presente como una consecuencia de necrosis limitada con subsecuente licuefacción e infección secundaria y la bacteriología percutánea el único método para confirmar el diagnóstico en el preoperatorio.³⁶

4)Necrosis pancreática (NP): Se considera como la presencia de un área focal o difusa de parénquima pancreático no viable, asociado casi invariablemente a necrosis grasa peripancreática.

5)Necrosis infectada (NI): La infección de la necrosis es la principal causa de muerte en pacientes con PAG y ocurre en 40-70%, se cree, que los gérmenes llegan a las lesiones necróticas desde el intestino, ya sea por traslocación linfática o directamente por penetración a través de la pared intestinal. Los gérmenes habitualmente hallados son E. coli 51%; Enterococos 19%; Proteus, Klebsiella y Pseudomona 10% para cada uno; Estafilococo 18%; Estreptococo feacalis 7% y especies de Bacteroides 6%. Es de fundamental importancia ya que la NI sin intervención tiene una mortalidad del 100%.

6)Flemón: Este término se utilizó para describir una masa abdominal palpable compuesta de tejido inflamatorio estéril.

7)Pancreatitis hemorrágica (PH): Describe más un aspecto macroscópico del páncreas y del tejido peripancreático observado en la cirugía o en la autopsia. Por esto se recomienda este término para los diagnósticos postmorten.³⁷

COMPLICACIONES SISTÉMICAS.

La insuficiencia respiratoria es la principal causa de ingreso en la unidad de cuidados intensivos y se relaciona con la gravedad de la Pancreatitis. Es de origen multifactorial y aparece en los primeros días de evolución. El 8% de los pacientes evolucionan a un distress respiratorio del adulto precisando respiración mecánica. La distensión abdominal, el dolor que limita los movimientos diafragmáticos, los derrames pleurales, junto con las atelectasias y microembolias pulmonares contribuyen al desarrollo de la insuficiencia respiratoria. El derrame pleural en un

15% es la alteración radiológica más frecuente. La insuficiencia renal, de severidad variable, se presenta en los primeros días y la tasa de mortalidad es de hasta un 50%. Se ha relacionado sobre todo con la hipotensión mantenida en la fase de hipovolemia inicial y menos con la liberación de sustancias vasoactivas y formación de microtrombos renales. Esto llevaría a una necrosis tubular aguda. En algunos casos a pesar de una reposición con fluidoterapia en las primeras horas, se presenta oliguria y proteinuria refractaria al tratamiento y que precisa soporte con técnicas de depuración extrarrenal. El choque es excepcional, mientras que es frecuente la hipotensión por hipovolemia relativa, secundaria al secuestro de líquido en el abdomen y el espacio intersticial. El choque hemorrágico ocurre por las complicaciones locales en casos fulminantes. El choque séptico puede deberse a sépsis pancreática, secundaria a la infección de la necrosis o la perforación del colon o trombosis mesentérica.³⁸

Las complicaciones hemorrágicas en la Pancreatitis pueden deberse a coagulación intravascular diseminada secundaria a la necrosis pancreática. También puede ocurrir microtrombosis o trombosis esplénica. Las hemorragias graves se deben a hemorragia retroperitoneal por erosión de vasos sanguíneos o por rotura de un pseudoquiste en la cavidad abdominal. También puede haber hemorragia gástrica por úlceras de stress. Las complicaciones metabólicas son hipocalcemia, hiperglucemia, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, hipertrigliceridemia y acidosis metabólica. Las anomalías articulares como la poliartritis y derrames articulares son secundarios a la necrosis grasa. Las alteraciones neurológicas descritas son: la encefalopatía pancreática, la embolia cerebral y la retinopatía de Purtscher.

Respecto a la estancia hospitalaria, el promedio de internamiento por esta enfermedad fue de 17 días, con un amplio rango de 1 a 110 días; los datos mencionados, traducen el alto costo, tanto en servicios de atención como en días de trabajo perdidos, recordando que dicha patología se presenta en la gran mayoría de las ocasiones, en el grupo económicamente activo.³⁹

JUSTIFICACIÓN.

La incidencia de la pancreatitis constituye un problema de salud pública en nuestro país, a pesar de que existen considerables avances en el diagnóstico y tratamiento de esta patología. En el 85% de los casos se presenta en forma leve y en el 15% como grave.

Es una patología frecuente en nuestro medio, que en la última década ha ido en aumento, tanto por la sospecha clínica diagnóstica como los avances tecnológicos que se han desarrollado en cuanto a estudios complementarios de gabinete, pero su importancia radica en la alta mortalidad de esta patología, que es de aproximadamente el 5%, de aquí la importancia de conocer las múltiples etiologías con el fin de disminuir su incidencia y evitar que los pacientes con factores de riesgo lleguen a padecer esta enfermedad que puede llegar a ser mortal según el tipo de lesión y severidad del cuadro, aún en unidades de cuidados intensivos.

La Pancreatitis Aguda constituye una causa de morbilidad y mortalidad para el sistema de salud en México. De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística Y Geografía (INEGI) la Pancreatitis Aguda constituyo la causa número 18 de mortalidad en pacientes derechohabientes del IMSS en el 2003, responsabilizándosele del 0.4% de las defunciones (399 pacientes) con una tasa de 1.3/100,000 habitantes.

Aunque no está exactamente determinada su incidencia en nuestro país, especialmente por existir pacientes con pancreatitis leves no diagnosticadas como tales y por otras entidades patológicas que en un momento simulan ser Pancreatitis Aguda.

Se realizó un estudio retrospectivo del 1º de enero al 31 de diciembre del 2009, observacional, descriptivo, de las causas más frecuentes, sexo y edad de presentación e incidencia de Pancreatitis Aguda en los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del HGR 1 de la Ciudad de Santiago de Querétaro, Querétaro.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Pancreatitis aguda representa una causa muy importante de atención en el servicio de urgencias y en los últimos 10 años ha incrementado su incidencia en México, sobre todo por el tipo de alimentación rica en grasas que hemos adicionado a nuestra dieta, con las consecuentes alteraciones en los niveles séricos de lípidos, además del consumo indiscriminado de bebidas alcohólicas, que se han visto se encuentran entre las causas más frecuentes conocidas que pueden predisponer al desarrollo de la enfermedad.

Por lo que se consideró que un estudio retrospectivo como este debería de realizarse no solo para conocer la incidencia de la Pancreatitis Aguda, sino de toda la gama de etiologías que son motivo de consulta en el servicio de urgencias.

Así mismo la falta de estadísticas sobre la incidencia de dicha patología en el país y que no haya reportes con estadísticas nacionales sobre el tema, siendo el HGZ 1 una unidad con una población importante y con un numero de consultas anuales en urgencias muy favorable para la realización del estudio, además del tipo de alimentación de la región que es rica en grasas. Se considera necesario conocer la incidencia de la Pancreatitis aguda en los pacientes que solicitan atención medica por dolor abdominal en urgencias, ya que muchas veces se subestima y después de algunas horas reingresa ya con complicaciones que se pudieron haber evitado. Además de identificar a los pacientes con todos estos factores de riesgo para el desarrollo de esta patología y enfatizar su prevención y manejo de la causa.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la causa más frecuente para el desarrollo de Pancreatitis Aguda en pacientes que ingresaron y fueron manejados en el servicio de urgencias del Hospital General Regional No.1 de Querétaro, Querétaro. del 01 enero al 31 diciembre del 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

Determinar edad, sexo más frecuente, síntoma principal de ingreso, criterios de Ranson cumplidos a su ingreso, pacientes que ingresaron a UCI.

HIPOTÉISIS.

Dentro de las causas más frecuentes para el desarrollo de Pancreatitis Aguda en la población que acude al HGR 1 Querétaro, son de etiología biliar, seguida por la debida al alcohol.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Tipo de diseño: Retrospectivo, observacional y descriptivo.

Universo y población : Pacientes que ingresaron con diagnostico de Pancreatitis Aguda al servicio de urgencias del Hospital General Regional No.1 de la Ciudad de Santiago de Querétaro, Querétaro del 1 de enero al 31 de diciembre del 2009 y que cumplieron con los criterios de inclusión.

CRÍTERIOS DE INCLUSIÓN.

Edad: mayor de 16 años.

Sexo: ambos sexos.

Pacientes con pancreatitis aguda de cualquier etiología.

CRÍTERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes menores de 16 años.

Pacientes con pancreatitis crónica.

Pacientes con manejo previo.

CRÍTERIOS DE ELIMINACIÓN.

Pacientes que no quisieron entrar al estudio.

Pacientes que no concluyeron el estudio.

TAMAÑO DE LA MUESTRA: No probabilística.

TECNICA MUESTRAL: Por conveniencia.

VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES
SEXO	Según la dotación cromosómica cada célula somática contiene 22 pares de autosomas mas un par XX si se trata de una mujer y 22 pares de autosomas y un par XY si se trata de un varón.	De acuerdo a la presencia del fenotipo y de los caracteres sexuales primarios que le confieren que sea hombre / mujer.	Cualitativa nominal.	1. Masculino. 2. Femenino.
Edad	Medida de duración del vivir, lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante.	Determinada a partir de la fecha de nacimiento.	Cuantitativa continua.	Días, Meses, años.
Dislipidemia	Son una serie de condiciones patológicas caracterizadas por una alteración del metabolismo de los lípidos y lipoproteínas en la sangre.	Aumento de los niveles sanguíneos de los lípidos, principalmente de los triglicéridos por arriba de los 1,000mg/dl.	Cuantitativa continua.	Niveles séricos de triglicéridos .

Alcoholismo	Consiste en un consumo excesivo de alcohol de forma prolongada con dependencia del mismo.	Ingesta importante de alcohol que produce toxicidad directa celular. Generalmente se presenta después de años de ingesta.	Cuantitativa continua.	Días, meses, años
Litiasis biliar	Cálculos formados por una alteración química de la bilis en la vesícula biliar y en los conductos biliares. Cuando obstruyen los conductos biliares provocan una inflamación de la vesícula.	Presencia de litos en colédoco o en el conducto hepático común, los cuales se impactan en la ámpula de Vater.	Cualitativa	USG hepático y vías biliares
Traumatismo	Lesión producida por un agente externo que genera un daño.	Secundario a agravio mecánico contuso o penetrante al páncreas.	Cualitativa	TAC abdominal.
Post-CPRE	Procedimiento en el que se usa un endoscopio para examinar y tomar una radiografía del conducto pancreático, el conducto hepático, el conducto colédoco, la papila duodenal y la vesícula biliar.	De acuerdo a la presencia de hiperamilasemia 3 veces más del valor normal, secundario a inflamación por el paso del mismo.	Cuantitativa continua	Niveles séricos

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó el análisis descriptivo de las variables cuantitativas y cualitativas mismas que se presentan en cuadros y graficas de acuerdo a los resultados obtenidos. Se utilizo el paquete SPSS V19.

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Se dio a firmar consentimiento informado a todos los pacientes a quienes se diagnóstico Pancreatitis Aguda en el servicio de Urgencias del Hospital General Regional No.1.

PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se realizó este estudio durante el periodo comprendido del 1º de enero al 31º de diciembre del 2009, en donde se detectará a los pacientes que presentaron Pancreatitis Aguda y que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Regional No.1 y se recolectara la información de la libreta de atención diaria del servicio de urgencias y de ahí se comprobara en los expedientes clínicos el diagnóstico de Pancreatitis Aguda registrados y se recabo la información usando la hoja de recolección de datos.

ASPECTOS ÉTICOS.

Este estudio no pone en riesgo la vida del paciente y toda la información referente a la identidad de los pacientes no se revelara ni divulgara, excepto cuando sea necesario para su tratamiento o seguimiento.

El estudio de llevará a cabo de acuerdo a los lineamientos establecidos de forma internacional en la declaración de Helsinki de la Asociación Medica Mundial, adoptada por la 18ª asamblea mundial (Helsinki 1964), revisada por la 29ª Asamblea Medica Mundial (Tokio 1976) y enmendada por la 35ª Asamblea Mundial (Venecia 1983) y la 41ª Asamblea Mundial (Hong Kong 1989), 48ª Asamblea General (Somerset West 1996) y 52ª Asamblea General Edimburgo 2000), básicamente en lo concerniente a los pacientes referentes a Principios Básicos e Investigación medica Asociada a la Atención Profesional (Investigación

Clínica). También se cumplirá con lo establecido en el código de Nuremberg de 1947 y el reporte de Belmont de 1979.

A nivel nacional se respetará lo establecido en el título quinto referente a la Investigación para la Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en sus artículos 96, 100, 101, 102 y 103.

RECURSOS FINANCIEROS, HUMANOS, FÍSICOS Y FACTIBILIDAD.

Financieros: Los gastos generados por el estudio serán absorbidos por el investigador.

Humanos:

- Residente de Urgencias Médico-Quirúrgicas: Rocío Martínez Ramírez.
- Director de tesis: Dr. Esau Floriano Sánchez.
- Pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda que ingresan y son atendidos en el Hospital General Regional No.1, que cumplan con los criterios de inclusión.

Físicos: Dispositivos auxiliares de análisis: Computadora, hojas, lápiz, lapicero, etc.

Factibilidad: Si es factible realizar este estudio ya que se cuenta con el recurso financiero, humano y físico.

RESULTADOS.

Durante el año 2009, se diagnosticaron un total de 116 pacientes los cuales se encontraban en rango de edad de los 18 a 89 años, edad promedio de 43.7 años, dentro de la edad de 10 a 20 años, se encontró al 2.6%(3), de 21 a 30 años se encontraba el 19.8%(23), de 31 a 40 al 31.9%(37), de 41 a 50 años corresponde al 16.4%(19), de 51 a 60 años el 12.9%(15), de 61 a 70 años al 7.8%(9), de 71 a 80 años a el 6%(7) y más de 80 años al 2.6%(3). Cuadro 1.

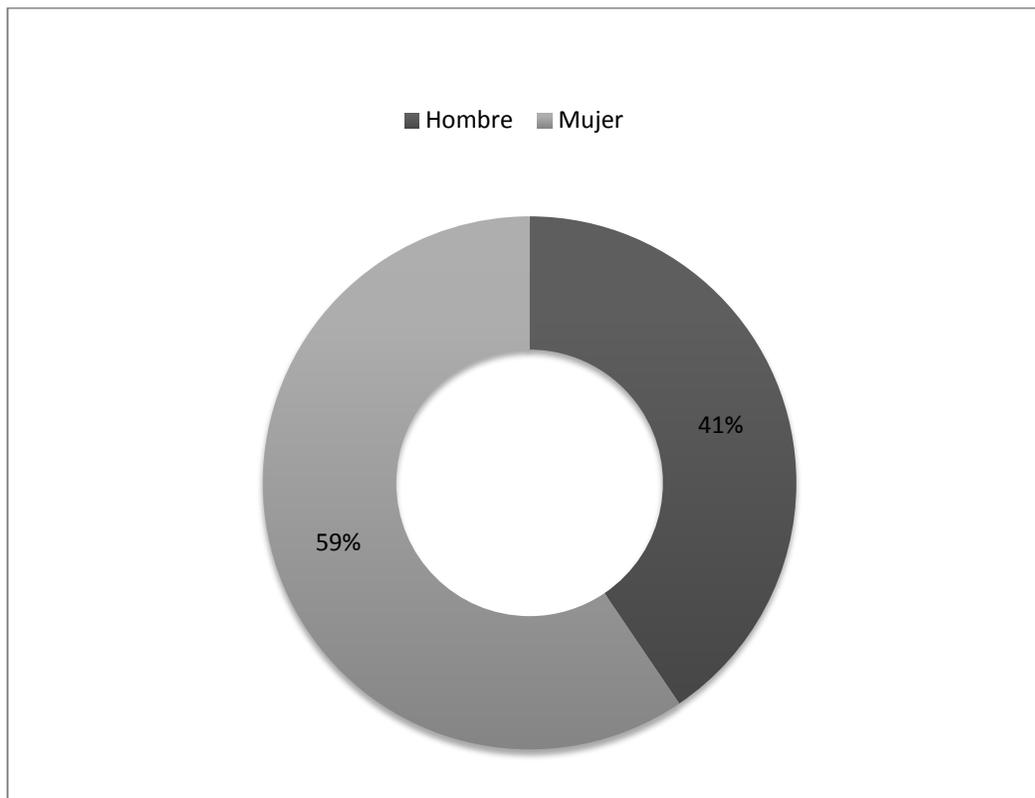
CUADRO 1. DE ACUERDO A EDAD

EDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
10-20	3	2.6%
21-30	23	19.8%
31-40	37	31.9%
41-50	19	16.4%
51-60	15	12.9%
61-70	9	7.8%
71-80	7	6.0%
+ 80	3	2.6%
TOTAL	116	100%

Fuente: Datos obtenidos de los pacientes diagnosticados con Pancreatitis Aguda, que acudieron al HGR 1 Querétaro, del 01/01/09 al 31/12/09.

En relación al sexo de los 116 pacientes, el 59.5%(69) correspondió al sexo femenino, y el 40.5%(47) correspondió al sexo masculino. Gráfica 2.

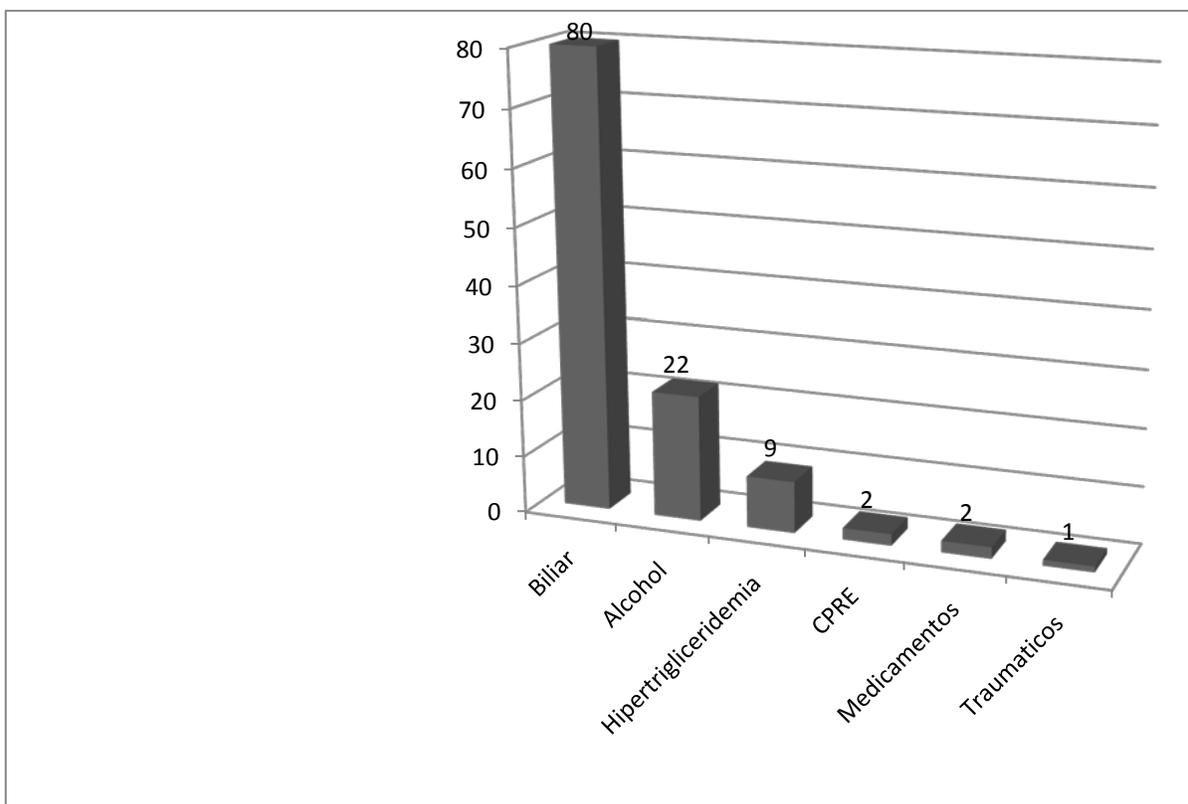
GRÁFICA 2 DE ACUERDO AL SEXO



Fuente: Datos obtenidos de los pacientes diagnosticados con Pancreatitis Aguda, que acudieron al HGR 1 Querétaro, del 01/01/09 al 31/12/09.

De acuerdo a la etiología, la causa más frecuente fue la de origen biliar la cual se presentó en el 69%(80) de los pacientes, seguida por la causada por alcohol en el 19%(22), se presentó el trastorno metabólico de la hipertrigliceridemia en el 7.8%(9), la causa por medicamentos correspondió al 1.7%(2), la debida a CPRE en el 1.7%(2), solo el 0.9%(1) fue de origen traumático. Cuadro 3.

CUADRO 3. DE ACUERDO A ETIOLOGIA



Fuente: Datos obtenidos de los pacientes diagnosticados con Pancreatitis Aguda, que acudieron al HGR 1 Querétaro, del 01/01/09 al 31/12/09.

De acuerdo a su distribución, el 87%(101) de los pacientes requirieron manejo en hospitalización, el 13%(15) fueron manejos en la unidad de cuidados intensivos por presentar PAG. Cuadro 4.

CUADRO 4. REQUIRIERON UCI

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	15	13%
NO	101	87%
TOTAL	116	100%

Fuente: Datos obtenidos de los pacientes diagnosticados con Pancreatitis Aguda, que acudieron al HGR 1 Querétaro, del 01/01/09 al 31/12/09.

De acuerdo a los criterios de Ranson obtenidos al ingreso, el 87%(101) obtuvieron de uno a dos criterios, de tres a cuatro criterios, se presentaron en el 13%(15), ninguno fue mayor a cuatro criterios. Cuadro 5.

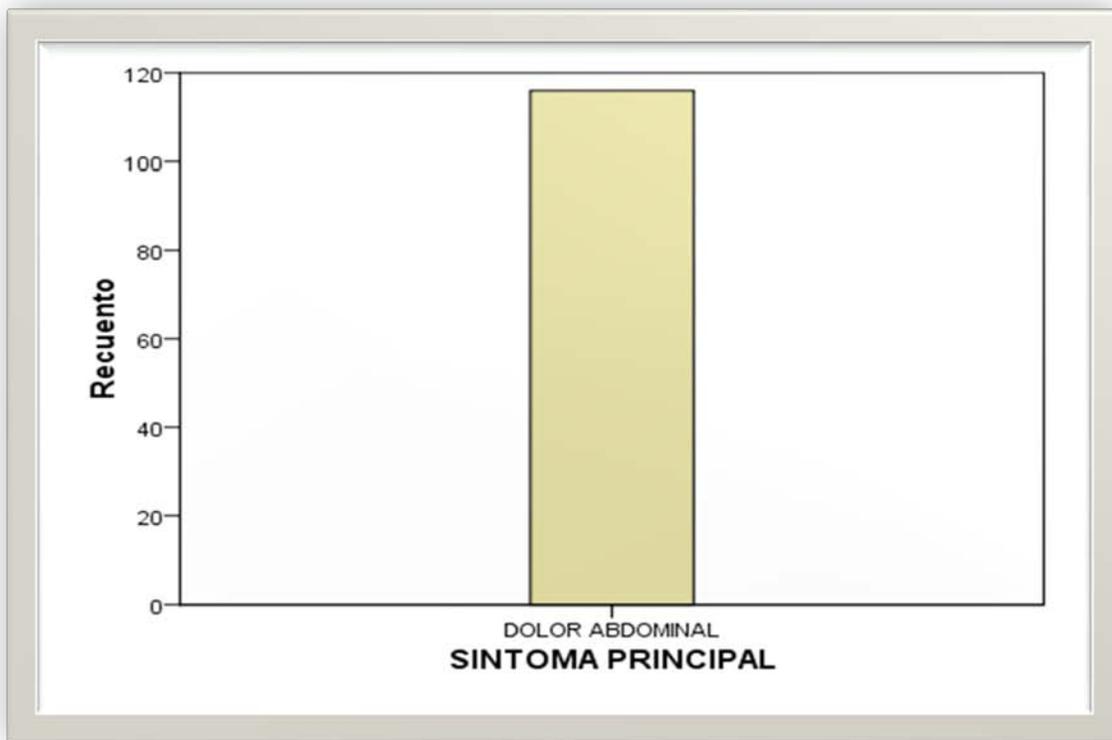
CUADRO 5. CRITERIOS DE RANSON OBTENIDOS

CRITERIOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1 – 2	101	87%
3 – 4	15	13%
+ 4	0	0
TOTAL	116	100%

Fuente: Datos obtenidos de los pacientes diagnosticados con Pancreatitis Aguda, que acudieron al HGR 1 Querétaro, del 01/01/09 al 31/12/09.

El 100%(116) de los pacientes cursaron con dolor abdominal como síntoma principal de presentación de PA. Gráfica 6.

GRAFICA. 6 SINTOMA PRINCIPAL



Fuente: Datos obtenidos de los pacientes diagnosticados con Pancreatitis Aguda, que acudieron al HGR 1 Querétaro, del 01/01/09 al 31/12/09.

DISCUSIÓN.

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. 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%. A pesar del avance experimentado en los métodos de diagnóstico y tratamiento, la Pancreatitis Aguda continúa siendo un cuadro con un alto porcentaje de morbimortalidad, en especial en los casos graves. No obstante, las etiologías más frecuentemente notificadas en la literatura continúan siendo la litiasis biliar y el consumo de alcohol.

Después de analizar los datos obtenidos en nuestro estudio, observamos que son similares a los resultados ya existentes en la literatura mundial. La etiología biliar de la Pancreatitis aguda se encuentra entre el 60-70% de los casos, como nos dimos cuenta en este estudio que se encontró en el 69% (80), predominantemente en el sexo femenino 59.5% (69), similar a lo publicado (Acosta y Ledezma, 1978), reportando la recolección en 34 de 36 pacientes con Pancreatitis Aguda litiásica cálculos en tamizado de materias fecales, planteando la migración calculosa a través de la ampolla de Vater produciendo obstrucción con daño pancreático por activación enzimática acinar.

El alcohol fue el segundo factor etiológico más frecuente y de mayor presentación en hombres jóvenes entre los 31-40 años, en el 19% (22), ya estudiado desde 1917 por Symmers. Actualmente, en los EE.UU. un 30% de los casos de Pancreatitis Aguda se deben a esta causa y según algunas series europeas, el alcohol ocasiona más episodios de PA que la litiasis biliar en países como Alemania, Francia y Hungría.

El trastorno metabólico más frecuente fue la hipertrigliceridemia encontrando niveles séricos por arriba de los 1000mg/dl y cierto grado de obesidad asociada y quienes requirieron en su mayoría ingreso a la unidad de

cuidados intensivos, ya conocido desde 1970 según las investigaciones de Friederikson, el cual realizó una clasificación de las enfermedades por lípidos y su incidencia de Pancreatitis Aguda.

Los pacientes que recibían tratamiento por L-Asparginasa fue necesario el retiro del medicamento y fue sustituido por otro por patología de base hematológica. Otras causas menos comunes fueron post-CPRE y trauma abdominal, que tienen una incidencia menor al 1% de presentación.

Los criterios de Ranson, los cuales son 11 criterios, 5 obtenidos en las primeras 24 horas indican respuesta inflamatoria aguda y los 6 restantes a las 48hrs, los cuales revelan los efectos a nivel sistémico. Tienen una sensibilidad del 63% y una especificidad del 76%, es una escala predictiva de mortalidad para Pancreatitis Aguda Grave, de 3 a 4 criterios con una mortalidad del 16% según (Ranson 1970) en nuestro estudio se encontraron en el 13%(15) de los casos de 3 a 4 criterios considerándose una Pancreatitis Aguda Grave con necesidad de ingreso a unidad de terapia intensiva.

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal hasta en el 85-100%, intenso, transfíctivo, en mesogastrio, que empeora en posición supina y mejora en posición de gatillo, en nuestro estudio, el 100%(116) de los pacientes presentaron dolor abdominal como síntoma principal (Greenfield, 1997).

CONCLUSIONES.

Como concluimos en este estudio, la enfermedad biliar y el alcoholismo son las causas más frecuentes que desencadenan Pancreatitis Aguda; la primera con mayor frecuencia (69%), la cual se presenta predominantemente en el sexo femenino entre los 30 a 40 años de edad. Por otro lado la debida a alcohol se presenta en el sexo masculino sin embargo, no es exclusiva de ellos, debido al estilo de vida en la actualidad, encontrada dentro del mismo rango de edad, la cual se considera una etapa productiva laboral que pudiera tener un impacto económico importante, por sus días de estancia hospitalaria y de recuperación, dependiendo de su afectación local o sistémica.

La presencia de Pancreatitis Aguda es frecuente en nuestra población estudiada, que a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos sigue siendo una complicación en un 15% grave, ameritando ingreso a unidad de cuidados intensivos, requiriendo en ocasiones manejo quirúrgico, aumentando el riesgo de mortalidad a corto plazo.

PROPUESTAS.

Debido a que la etiología más frecuente es fácilmente prevenible es importante detectar a los pacientes con enfermedad vesicular litiásica y ofrecerles tempranamente un tratamiento quirúrgico antes de que puedan presentar esta complicación y todo lo que conlleva, esto disminuiría su incidencia, costo por hospitalización, etc. En cuanto al consumo de alcohol, fomentar o incrementar los programas de prevención de salud y adicciones sobre todo en la población joven para disminuir el consumo y por tanto el riesgo de padecer la enfermedad, entre otras causas también asociadas al alcoholismo.

Además fomentar los buenos hábitos de alimentación y reducción de peso, disminuyendo el consumo excesivo de grasas y la administración de agentes como el bezafibrato o pravastatina, entre otras medidas que deben tomarse para disminuir los niveles séricos de lípidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Ledesma, H. J. Pancreatitis Aguda. Med Int Mex 2009: 25(4): 285-294.
- 2.- Chávez, R. M. Historia del Páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de Pancreatitis. Rev. gastroenterol. Perú. 2002: 22(3): 1-5.
- 3.- Castañeda, R. A. Experiencia en el manejo quirúrgico de pacientes con pancreatitis aguda grave en el Hospital General Ignacio Zaragoza. Rev Esp Med Qui 2008: 13(1): 18-23.
- 4.- Rosas, F. M. Evaluación de las escalas y factores pronósticos en pancreatitis aguda grave. Cirujano general 2005: 27(2): 137-142.
- 5.- Lizarazo, R. J. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. Asoc col de gastr. 2008:23(2): 187-191.
- 6.- www.saludlandia.com
- 7.- Torpy, J. M. pancreatitis. JAMA 2004 : 291 (23): 2902.
- 8.- Casal, L. Casal, J y cols. Pancreatitis aguda. Rev Posgrado Vía cátedra de Med 2002:112 (2):5-20.
- 9.- Sánchez, R. Camacho, M y cols. Pancreatitis aguda: experiencia de 5 años en el Hospital General de México. Gac Med Mex 2005:141(2):122-127.
- 10.- Perrando, C. J. incidencia de Pancreatitis en el servicio de cirugía. Postgrado de la cátedra de medicina 2007: 182 (1): 5-7.
- 11.- www.med.uva.es/hortega/pancreatitis.

- 12.- Hazem, M. Z. Acute Biliary Pancreatitis: Diagnosis and treatment. The Saudi J Gastroenterol 2009: 15 (3): 147-153.
- 13.- Carrol, K. J. pancreatitis, diagnosis, prognosis and treatment. Am Fam Physician 2007: 75(10): 1513-1520.
- 14.- Sánchez, L. R., Acosta, R. A. etiología como determinante de severidad en la Pancreatitis aguda. Gac med Mex. :139 (1): 27-31.
- 15.- Degiannis, E. Manegement of pancreatic trauma. Int J Care Injured 2008: 39 (10): 21-29.
- 16.- Gómez, R. complicaciones tempranas de la CPRE. Rev Gastroenterol Perú 2002:22(1):1-16.
- 17.- Finkelberg, D. L. Autoimmune pancreatitis. N Engl J Med 2006: 355 (25): 2670-2676.
- 18.- Soto, R. Galán, J. Pancreatitis Aguda por Ascaris Lumbricoides: Revisión de la literatura. Rev Eviden Invest Clin 2009; 2 (2): 75-77.
- 19.- Díaz, J. Mijares, J. Cárdenas, L. Prevalencia de Pancreatitis aguda durante el embarazo y puerperio. Cir Gen 2003: 25 (2): 152-157.
- 20.- García, H. y cols. Pancreatitis Aguda: Revisión etiopatogénica y evolutiva de 213 casos. Patología de Urgencia. 2001: 9 (4): 4-15.
- 21.- Etxeberria, D. Pueyo, A. y cols. Pancreatitis aguda. Libro electrónico de temas de urgencias.1-7.

- 22.- Bhatla, M. apoptosis vs necrosis in acute pancreatitis. Am J Physiol Gastrointest Liver 2004: 286 (10): 189-196.
- 23.- Rosas, F. M. Evaluación de las escalas y factores pronósticos en pancreatitis aguda grave. Cirujano general 2005: 27(2): 137-142.
- 24.- Sánchez, R. M. pancreatitis aguda. Medicrit 2004: 1 (1): 1-16.
- 25.- Mookadam, F, Cikes, M. Cullen's and Turner's sign. N Engl J Med 2005: 353 (9): 1386.
- 26.- Junquera, R. Pereyra, I. Pancreatitis Aguda. Salud Pública 2010: 1 (1): 24-30.
- 27.- Whitcomb, D.C. Acute Pancreatitis. N Engl J Med 2006: 354 (21): 2142-2150.
- 28.- Remes, J. Guías de diagnóstico y tratamiento en gastroenterología. Rev Gast Mex. 2007:72(4):387-389.
- 29.- Pérez, M. C., Barcenilla, L. J. y cols. Pancreatitis aguda. Medicine. 2000 :8 (2): 393-403.
- 30.- Maraví, E. P. Pancreatitis aguda grave en medicina Intensiva. Med Int 2005: 29 (5): 279-304.
- 31.- Jáuregui, A. L, Álvarez, L. F, Cobiá,, M. H y cols. Eficacia del índice de gravedad tomográfico modificado en enfermos con Pancreatitis Aguda grave. Rev Gastroenterol Mex 2008: 73 (3): 144-148.
- 32.- Díaz de León, M, Galeano, T. y cols. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2003:17(3): 104-110.

- 33.- Arroyo, A. García, J. y cols. Pancreatitis aguda en UCI e intermedios. Rev Gast Perú 2008:28 (2):133-139.
- 34.- Vilar, P., García, J: Pancreatitis. Protocolos diagnósticos y terapéuticos. Gastroenterología. 2007: 12 (3): 167-173.
- 35.- Rufián, S. Segura, I. tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda. Rev And Pat Diges 2002:25(3): 141-145.
- 36.- Hughes, S. J. Necrotizing Pancreatitis. Gastroenterol Clin N Am 2007: 36 (3): 313-321.
- 37.- Pellegrini, D. Panki, S. Pancreatitis Aguda: Análisis de 97 pacientes. Clínica Médica 2009: 69 (2): 239-245.
- 38.- Vege, S. Suresh, T. Severe Acute Pancreatitis. American Medical Association. 2004: 291 (23): 2865-2868.
- 39.- Sánchez, L., Chapa, A., Vega, Ch. y cols. Frecuencia de Falla orgánica en la Pancreatitis Aguda necrótica. Gac Med Mex 2005: 141 (3): 175-179.

ANEXO 1.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ Años. Sexo: _____

Etiología causante de la pancreatitis: _____

Síntoma más frecuente: _____

Fecha de ingreso: _____

Criterios de Ranson obtenidos: _____

Paciente que ingreso a UCI: _____

Días de estancia intrahospitalaria _____

ANEXO.2.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN
PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN.**

Santiago de Querétaro, Querétaro a _____

Por medio de la presente autorizo que YO O MI FAMILIAR participe en el protocolo de investigación titulado: **ETIOLOGIAS PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No.1 QUERETARO DURANTE EL AÑO 2009**

Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número: _____

El objetivo del estudio es: Determinar la etiología más frecuente asociada para desarrollar pancreatitis, en el HGR1 IMSS Querétaro.

Se me ha explicado que mi participación consistirá únicamente en proporcionar la información correcta que sea requerida.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: riesgos no hay.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para el tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a la permanencia de mi representado (a) en el mismo.

Nombre y firma del paciente o del representante legal.

Dra. Rocío Martínez Ramírez. 99232428

Dr. Esaú Floriano Sánchez.

Investigador responsable.

Tutor del Investigador.

Testigos:

Números telefónicos a los cuales se puede comunicar en caso de emergencia y/o dudas y preguntas relacionadas con el estudio: 2461258.