

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS Y BIOLÓGICAS “DR. IGNACIO CHAVEZ”  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN REGIONAL EN MICHOACÁN  
HOSPITAL GENERAL DE SUBZONA No. 7 “LA PIEDAD”



TESIS

**ETIOLOGÍAS PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE  
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL SUB-ZONA No 7**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN URGENCIAS MÉDICAS

PRESENTA:  
DR. ADRIÁN DE JESÚS MARTÍNEZ RAMÍREZ

ASESORA DE TESIS:  
DRA MANUELITA ALEJANDRA LIEVANO ESPINOSA

CO ASESOR  
DR CHRISTIAN BAUTISTA CASTELLANOS

**NÚMERO DE REGISTRO DEL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN  
R-2023-1603-012**

La Piedad, Michoacán, febrero del 2024



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
OOAD MICHOACÁN

**Dr. Juan Gabriel Paredes Sara legui**  
Coordinador de planeación y enlace institucional.

**Dra. Wendy Lea Chacón Pizano**  
Coordinadora auxiliar Medico de Educación en Salud.

**Dr. Gerardo Muñoz Cortés**  
Coordinador Auxiliar Medico de Investigación en Salud.

**Dr. Francisco Efraín Morales Garibay**  
Director del Hospital General de Subzona 7

**Dra. Manuelita Alejandra Liévano Espinosa**  
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud.

**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO**



---

---

---

Alumno	Adscripción	Departamento De trabajo	Teléfono	Matrícula	Correo electrónico
Alumno					
Adrian De Jesus Martinez Ramirez	HGSZ No 7	Unidad de urgencias médicas	3525617273	97178626	<a href="mailto:inzaghi027@hotmail.com">inzaghi027@hotmail.com</a>
Asesora					
Manuelita Alejandra Lievano Espinosa	HGSZ No7	Coordinación de Educación e Investigación en Salud	4431942564	98170908	<a href="mailto:maalemx@hotmail.com">maalemx@hotmail.com</a>
Co-Asesor					
Christian Bautista Castellanos	HGSZ No7	Unidad de urgencias médicas	3521253200	98205802	<a href="mailto:drchristianbc@gmail.com">drchristianbc@gmail.com</a>

## AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme otorgado una familia maravillosa, quienes han creído en mí siempre, dándome ejemplo de superación, humildad y sacrificio; enseñándome a valorar todo lo que tengo. A todos ellos dedico el presente trabajo, porque han fomentado en mí, el deseo de superación y de triunfo en la vida. Lo que ha contribuido a la consecución de este logro. Espero contar siempre con su valioso e incondicional apoyo.

## DEDICATORIA

La presente tesis se la dedico principalmente a mi familia ya que gracias a ellos he recibido lo que considero muy valioso y como mejor herencia que me han podido dar hacia mí, que es: EDUCACION, y así poder concluir mi vocación profesional.

## ÍNDICE:

Resumen:	1
Abstract	2
Abreviaturas	3
Glosario	4
Relación de tablas y figuras	5
Introducción	6
Marco teórico	7
Definición	7
Epidemiología.	7
Patogénesis	9
Factores de riesgo:	10
Manifestaciones clínicas:	11
Criterios de diagnóstico	12
Exámenes de laboratorio:	12
Exámenes de imágenes:	12
Tipos y Fases:	13
Grados de severidad:	13
Predicción de Severidad y Pronóstico:	14
SRIS	14
SISTEMAS DE PUNTUACIÓN:	15
Diagnóstico diferencial.	16
Tratamiento empírico	17
Complicaciones	20
Justificación	22
Planteamiento del problema	23

Objetivo general	24
Específicos	25
Hipótesis	26
Material y métodos	27
Análisis estadístico del estudio	27
Operacionalización de variables	28
Aspectos éticos	30
Aspectos de bioseguridad	31
Recursos humanos	31
Recursos financieros	32
Factibilidad	32
Cronograma de actividades	33
Resultados	34
Discusión	43
Conclusiones	46
Limitaciones y recomendaciones	47
BIBLIOGRAFÍA	49
Anexos	52
Anexo 1. Dictamen de aprobación del protocolo de investigación.	52
Anexo 2. Solicitud de excepción de la carta de Consentimiento Informado	53
Anexo 3. Carta de no inconveniente para la realización de proyecto de investigación	54

## RESUMEN:

### ETIOLOGÍAS PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL SUB-ZONA No 7

**Antecedentes:** La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio súbito del páncreas, y es uno de los trastornos gastrointestinales que más comúnmente requieren valoración en el servicio de emergencias. Se asocian con alteraciones sistémicas y metabólicas debido a la liberación de enzimas hidrolíticas, toxinas y citoquinas y pueden resultar en el fallo de varios órganos y sistemas.

La pancreatitis aguda es una condición común, con una incidencia de 20-80 casos por cada 100,000 personas. Está varía ampliamente según el país, por ejemplo, en el 2011, la incidencia en Estados Unidos fue de 30-40 casos por cada 100,000 personas, mientras que en Japón fue de 49.9 casos. En Estados Unidos se dan 275,000 hospitalizaciones al año por pancreatitis aguda, con un costo de \$ 2.6 billones aproximadamente.

**Objetivo:** Conocer los factores de riesgo y etiología para el desarrollo de pancreatitis aguda en los pacientes del Hospital General de Subzona 7 La Piedad.

**Material y métodos:** *estudio retrospectivo*, se evaluará a los pacientes del Hospital General de Subzona 7 La Piedad, que hayan acudido al servicio de urgencias con dolor abdominal en estudio a quienes cumplan con sospecha de cuadro pancreatitis aguda y se les haya realizado exámenes de laboratorio (enzimas pancreáticas amilasa y lipasa) y estudios de imagen (ULTRASONIDO ABDOMINAL HÍGADO, VÍAS BILIARES Y PÁNCREAS Y SU CASO TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA DE ABDOMEN) para determinar etiología.

Palabras clave: colecistitis, coledocolitiasis, alcoholismo, CPRE, diabetes mellitus.

## Abstract

### ETIOLOGY FOR THE DEVELOPMENT OF ACUTE PANCREATITIS IN THE EMERGENCY SERVICE OF THE GENERAL HOSPITAL SUB-ZONE No 7

**Background:** acute pancreatitis is a sudden inflammatory process of the pancreas, and is one of the gastrointestinal disorders that most commonly requires evaluation in the emergency department. They are associated with systemic and metabolic alterations due to the release of hydrolytic enzymes, toxins and cytokines and can result in the failure of various organs and systems. Acute pancreatitis is a common condition, with incidence of 20-80 cases per 100,000 people. This varies widely by country, for example, 2011, the incidence in the United States was 30-40 cases per 100,000 people. While in Japan it was 49.9 cases. In the United States, there are 275,000 hospitalizations per year for acute pancreatitis, with a cost of approximately \$ 2.6 billion.

**Objective:** To know the risk factors and etiology for the development of acute pancreatitis in patients at the General Hospital of Subzone 7 La Piedad.

**Material and methods:** retrospective study, patients from the General Hospital of Subzone 7 La Piedad, who have attended the emergency department with abdominal pain, will be evaluated; those who meet the suspicion of acute pancreatitis and have undergone laboratory test will be evaluated. (pancreatic enzymes amylase and lipase) and imaging studies (abdominal ultrasound of the liver, biliary tract and pancreas and its case computerized axial tomography of abdomen) to determine etiology.

## **Abreviaturas**

CCL Coledocolitiasis

CPRE Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

DM Diabetes Mellitus

ERC Enfermedad renal crónica

FOM Falla Orgánica Múltiple

HGSZ 7 Hospital General de Subzona 7

INEGI Instituto Nacional de Estadística y Geografía

PA Pancreatitis aguda

SIRS Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

TAC Tomografía axial computarizada

UMF Unidad de Medicina Familiar

## **Glosario**

**Amilasa:** La amilasa es una enzima que ayuda a digerir los carbohidratos. Se produce principalmente en el páncreas y en las glándulas salivales y se puede encontrar en niveles bajos en otras partes del cuerpo. Cuando el páncreas este enfermo inflamado, libera grandes cantidades de amilasa en sangre.

**Lipasa:** es una enzima producida por el páncreas que ayuda al organismo a digerir las grasas. Una concentración elevada de lipasa en la sangre puede ser signo de que el páncreas esta lesionado.

**Pancreatitis:** La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio súbito del páncreas, y es uno de los trastornos gastrointestinales que más comúnmente requieren valoración en el servicio de emergencias.

## Relación de tablas y figuras

### Relación de Tablas

Tabla 1. Operacionalización de variables.....	28
Tabla 2. Cronograma de actividades .....	33
Tabla 3. Frecuencia de variables variables sociodemográficas, comorbilidades y etiología. .....	34
Tabla 4. Relación entre la etiología y el género .....	38
Tabla 5. Relación entre la etiología y grupo de edad en la pancreatitis biliar.....	38
Tabla 6. Resultados de la aplicación de los estadísticos X <sup>2</sup> y Spearman en la etiología y severidad de la Pancreatitis aguda. ....	40
Tabla 7. Regresión logística múltiple .....	41

### Relación de Gráficas

Gráfica 1. Distribución por edad y género .....	36
Gráfica 2. Distribución por comorbilidad y género.....	36
Gráfica 3. Distribución de la etiología por género y edad.....	37
Gráfica 4. Distribución por etiología y severidad.....	39

### Relación de Anexos

Anexo 1. Dictamen de aprobación del protocolo de investigación. ....	51
Anexo 2. Solicitud de excepción de la carta de Consentimiento Informado.....	52
Anexo 3. Carta de no inconveniente para la realización de proyecto de investigación .....	53

## **Introducción**

La pancreatitis aguda constituye un problema sanitario frecuente si tenemos en cuenta los ingresos hospitalarios. No existen datos recientes en nuestro país, pero en Estados Unidos supone la tercera causa de ingreso en Unidades de gastroenterología y representa la quinta causa de muerte por enfermedades no malignas (4).

No existen datos recientes sobre su frecuencia en España. No obstante, se estima que la incidencia es aproximadamente de 35-40 casos por cada 100.000 habitantes y año. En cuanto a las variables demográficas, la incidencia de la pancreatitis aguda según el sexo está condicionada por la etiología de la enfermedad. Así, la pancreatitis aguda alcohólica es más frecuente en hombres, reflejando un consumo mayor de alcohol en este sexo, mientras que la pancreatitis aguda biliar es ligeramente más común en mujeres debido a su mayor tasa de colelitiasis (3).

La etiología de la pancreatitis aguda es variable y se presentan en diferentes proporciones; la más común es la litiasis biliar 42%(5), el alcoholismo 17-25% (6), la hipertrigliceridemia 9% (7), el trauma abdominal, las enfermedades autoinmunes y reacciones adversas a medicamentos 0.1-2% (8).

### **Marco teórico**

El páncreas es un órgano abdominal con una gran cantidad de funciones. Secreta varias enzimas digestivas y hormonas vitales. El páncreas endocrino se encarga de producir enzimas digestivas incluyendo lipasas, proteinasas y amilasas, encargadas de metabolismo de grasas, proteinasas y amilasas, encargadas del metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos para su absorción. El páncreas endocrino, comprende menos de un 5% de la masa total del páncreas, contiene diferentes tipos de células, las cuales se encargan de secretar una hormona diferente cada una: células alfa (glucagón), células P (péptido polipancreático) y células (grelina) (1).

### **Definición.**

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio súbito del páncreas, y es uno de los trastornos gastrointestinales que más comúnmente requieren valoración en el servicio de emergencias. Se asocian con alteraciones sistémicas y metabólicas debido a la liberación de enzimas hidrolíticas, toxinas y citoquinas y pueden resultar en el fallo de varios órganos y sistemas. Es una patología con una presentación muy variable y causa morbilidad y mortalidad significativas en casos severos (1).

Esta patología tiene un espectro variable de la enfermedad, que va desde (80% de los casos), donde el paciente se recupera en pocos días, a severa (20% de los casos), donde el paciente se recupera en pocos días, a severa (20% de los casos), en estancias hospitalarias, prolongadas, necesidad de intervención en cuidado crítico y hasta 15-20% de mortalidad (2).

### **Epidemiología.**

La pancreatitis aguda es una condición común, con una incidencia de 20-80 casos por cada 100,000 personas. Esta varía ampliamente según el país, por ejemplo, en el 2011, la incidencia en Estados Unidos fue de 30-40 casos por cada 100,000 personas, mientras que en Japón fue de 49.9 casos. En Estados Unidos se dan 275,000 hospitalizaciones al año por pancreatitis aguda, con un costo de \$ 2.6 billones aproximadamente. En Europa se reporta una mayor

incidencia (mayor casos por cada 100,000 personas) en países del este y regiones del norte (1).

La PA es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Su incidencia anual es de 13-45/100000 personas. La mayoría son leves y autolimitadas, 30% son moderadamente graves y 10% son graves. La falla orgánica es la principal determinante de gravedad y causa de muerte temprana (3).

La mortalidad global es de 3-6% y aumenta a 30% en PA grave, siendo las infecciones secundarias, incluyendo la PAN infectada y sepsis, las responsables de más muertes en los últimos años (3).

La pancreatitis aguda constituye un problema sanitario frecuente si tenemos en cuenta los ingresos hospitalarios. No existen datos recientes en nuestro país, pero en Estados Unidos supone la tercera causa de ingreso en Unidades de gastroenterología y representa la quinta causa de muerte por enfermedades no malignas (4).

No existen datos recientes sobre su frecuencia en España. No obstante, se estima que la incidencia es aproximadamente de 35-40 casos por cada 100.000 habitantes y año. En cuanto a las variables demográficas, la incidencia de la pancreatitis aguda según el sexo está condicionada por la etiología de la enfermedad. Así, la pancreatitis aguda alcohólica es más frecuente en hombres, reflejando un consumo mayor de alcohol en este sexo, mientras que la pancreatitis aguda biliar es ligeramente más común en mujeres debido a su mayor tasa de colelitiasis (3).

La etiología de la pancreatitis aguda es variable y se presentan en diferentes proporciones; la más común es la litiasis biliar 42%(5), el alcoholismo 17-25% (6), la hipertrigliceridemia 9% (7), el trauma abdominal, las enfermedades autoinmunes y reacciones adversas a medicamentos 0.1-2% (8).

También la etiología explica las diferencias observadas por grupos de edad. La pancreatitis alcohólica tiene un pico de incidencia alrededor de los 45-55 años, con disminución progresiva posteriormente, mientras que la incidencia de la pancreatitis aguda biliar se incrementa con la edad. Durante la infancia también pueden aparecer episodios de

pancreatitis aguda, aunque se suelen desarrollar en el contexto de enfermedades sistémicas. No existe una influencia estacional reconocida. Al parecer, la incidencia de pancreatitis aguda está aumentando progresivamente en las últimas décadas, desafortunadamente, los datos epidemiológicos de esta enfermedad no son completamente fiables debido a la existencia de casos no diagnosticados, diferentes variables, sistema de codificación de la enfermedad y diferencias en la inclusión o no de pacientes con pancreatitis aguda recurrente (4).

### **Patogénesis.**

Fisiológicamente, el páncreas posee funciones tanto exocrinas como endocrinas. El páncreas exocrino constituye alrededor del 80-85% del volumen pancreático, el páncreas exocrino un 2% y un 10-15% lo constituyen la matriz extracelular y vasos sanguíneos. El páncreas exocrino está cargado de la producción de jugo pancreático, compuesto por una secreción enzimática y una secreción hidroelectrolítica. La secreción enzimática contiene enzimas amilolíticas (amilasa), lipolíticas (lipasa, fosfolipasa A2, colesterol, esterasa) y proteolíticas (tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasas, aminopeptidasas), secretadas a partir de las células acinares hacia el lumen de los conductos del páncreas. La secreción hidroelectrolítica surge a partir de las células centroacinares y células ductales pancreáticas, compuestas principalmente de agua, sodio y bicarbonato. La función esencial de la secreción hidroelectrolítica es neutralizar el pH ácido del jugo gástrico lo que permite la participación adecuada de las enzimas pancreáticas y sales biliares en la digestión de los alimentos (3).

El páncreas endocrino está encargada de la secreción de hormonas pancreáticas al torrente sanguíneo por medio de agrupaciones celulares denominadas islotes pancreáticos. Normalmente existen entre 1 – 2 millones de islotes pancreáticos en el ser humano y los mismos están constituidos por 5 tipos de células. Las células alfa representan el 25% de las células de islote pancreático y secretan glucagón. Las células beta representan el 60% de las células de islote pancreático y secretan insulina y amilina. Las células delta representan el 10% de las células del islote pancreático y secretan somatostatina. Las células productoras del polipéptido pancreático secretan polipéptido endocrino que permite la homeostasis de múltiples procesos bioquímicos en el organismo (2).

Los eventos celulares centrales en la patogenia de la pancreatitis aguda incluyen señalización patológica de calcio, disfunción mitocondrial, tripsinógeno prematuro, activación dentro de las células acinares y macrófagos, estrés del retículo endoplásmico (RE), alterado desplegado, respuesta proteica (UPR) y autofagia alterada (9).

Estos eventos son provocados por toxinas comunes de las células acinares, como el alcohol, la nicotina y los acidificación luminal y la exposición de las células ductales a los ácidos biliares también pueden desencadenar indirectamente estos eventos (9).

La diafonía entre las células acinares y el sistema inmunológico, el sistema perpetuo una respuesta inflamatoria. En un nivel local regional, el papel mediador de la intrapancreática y la saponificación de la grasa peripancreática y la isquemia condicionaron la linfa mesentérica en la pancreatitis aguda (9).

Se ha reconocido la gravedad caracterización de estos mecanismos ha permitido la identificación de varios potenciales dianas terapéuticas para futuros estudios de fármacos en pancreatitis aguda (2,10).

### **Factores de riesgo:**

Las etiologías involucradas en la pancreatitis aguda pueden ser identificadas en un 75%-85% de los casos. Los cálculos biliares y el consumo de alcohol son las dos causas más frecuentes de pancreatitis aguda en el adulto. Otras causas comunes son: la pancreatitis inducida por drogas, pancreatitis hipertrigliceridemia, pancreatitis post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la pancreatitis idiopática (3).

En la edad pediátrica, las etiología más comunes de pancreatitis aguda a nivel mundial son: cálculos biliares, traumatismo abdominal cerrado, y enfermedades multisistémicas. En Panamá, la principal causa de pancreatitis aguda en edad pediátrica es de etiología parasitaria causada por *Ascaris Lumbricoides*, seguida por traumatismo abdominal cerrado (3).

- Tabaquismo: tanto el fumador activo como pacientes que suspendieron el tabaco, son factores de riesgo independientes para pancreatitis aguda (1).

- Consumo de alcohol: con respecto al alcohol, la relación de la dosis con el riesgo de pancreatitis aguda es lineal en los hombres, pero no lineal en mujeres. En mujeres, el riesgo se disminuye con un consumo de alcohol de hasta 40 g /día y se eleva a partir de esa cantidad (10).
- Colelitiasis: el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda por cálculos biliares puede estar influenciado por la dieta, se eleva con el consumo de grasas saturadas, colesterol, carne roja y huevo, pero disminuye con ingesta de fibra (1).
- Condiciones intestinales: varios estudios realizados en Taiwán demostraron que los pacientes con síndrome de intestino irritable tiene un riesgo de más del doble de desarrollar pancreatitis aguda que pacientes sanos (11,12).
- Enfermedad renal: se encuentra una relación establecida entre la enfermedad renal severa y las enfermedades pancreáticas (1).

Otros factores como edad avanzada, sexo masculino y bajo nivel socioeconómico están asociados con mayor incidencia de pancreatitis aguda (1).

Algunas causas raras de pancreatitis aguda incluyen drogas (valproato, esteroides, azatioprina), hipertrigliceridemia, deficiencia de la enzima lipoproteína lipasa, y algunas infecciones virales (Coxsackie B4), por lo que los pacientes con estas condiciones tendrán un riesgo elevado de pancreatitis (1).

### **Manifestaciones clínicas:**

El dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio por lo común aparece súbitamente y puede generalizarse e irradiarse a tórax y espalda media. Inicia después de la ingesta de comida grasosa o alcohol. Se asocia a náuseas y vómitos, sensación de llenura, distensión abdominal, hipo, indigestión y oliguria (13).

Los hallazgos físicos son variables y puede incluir: fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis, alteraciones del estado de conciencia. Puede encontrarse

hipersensibilidad y resistencia abdominal a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal (13).

El signo de Cullen (equimosis y edema del tejido subcutáneo) y el signo de Grey Turner (equimosis en flanco) se asocian a PA grave y denotan mal pronóstico. Es importante detallar antecedentes personales de PA previa, cálculos biliares, ingesta de alcohol y fármacos, hiperlipidemia, trauma o procedimientos invasivos abdominales recientes y antecedentes familiares de enfermedad pancreática (13).

### **Criterios de diagnóstico.**

#### **Exámenes de laboratorio:**

Deben ser específicos para realizar una valoración completa y sistemática del paciente. Incluyen: hematología completa, panel metabólico (triglicéridos, función renal y hepática), niveles de lipasa y amilasa, lactato deshidrogenasa, calcio, magnesio, fósforo (si hay antecedente de abuso de alcohol) y uroanálisis. De acuerdo al escenario clínico: PCR, gases arteriales y niveles de IL-6 o IL-8. Los niveles de lipasa son más sensibles y específicos que los de amilasa. Pueden existir hiperamilasemia en insuficiencia renal, parotiditis, isquemia y obstrucción intestinal, macroamilasemia y por uso de múltiples medicamentos. La lipasa puede elevarse espontáneamente en peritonitis bacteriana, isquemia medicamentosa, la lipasa puede elevarse espontáneamente en peritonitis bacteriana, isquemia intestinal y esofagitis (13).

#### **Exámenes de imágenes:**

Las guías de la ACG recomiendan que a todo paciente con sospecha de PA se realice USG abdominal, el cual es útil para diagnóstico de PA biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal superpuesto y coledocolitiasis, y no es útil para evaluar pronóstico (13).

La TCC es el método diagnóstico estándar para la evaluación radiológica de la predicción y pronóstico de severidad de PA, y es de elección para el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal severo que simulen o con síntomas atípicos y elevaciones leves de las enzimas pancreáticas séricas, y en caso de fracaso terapéutico conservador en el marco deterioro clínico. El tiempo óptimo para realizar es de 72-96 horas después del inicio de los

síntomas. La RM es útil en casos de hipersensibilidad al medio de contraste y muestra ventaja sobre la TCC para evaluar el conducto pancreático principal y presencia de colecciones. La CPRE se utiliza en casos de coledocolitiasis y es similar a la colangiopancreatografía por RM, método invasivo que no requiere gadolín (13).

### **Tipos y Fases:**

Existen 2 tipos PA intersticial edematosa: ocurre en el 80-90% de los casos. Consiste en la inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin tejido necrótico identificable por TCC. Resuelve durante la primera semana. PA necrotizante: inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática detectable por TCC. Es la forma más agresiva. Se distinguen 2 fases, que pueden sobreponerse y son fase temprana que remite en 1 semana y puede extenderse hasta 2 semanas, caracterizada por el SRIS y/o FO. Fase tardía que dura semanas o meses y se caracteriza por signos sistémicos de inflamación, complicaciones locales y sistémicas, y/o FO. Fase tardía que dura semanas o meses y se caracteriza por signos de SIS inflamación, complicaciones, locales y sistémicas, y/o FO persistente (13).

### **Grados de severidad:**

Es importante definirla y estratificarse para: a) identificar pacientes potencialmente graves que requieren tratamiento agresivo al ingreso, b) identificar pacientes que ameriten referirse para atención especializada y C) estratificar dichos pacientes en subgrupos ante la presencia de FO persistente y complicaciones locales o sistémicas. La clasificación de **Atlanta los define así:**

**PA leve:** ausencia de FO y complicaciones locales o sistémicas. Resuelve durante la semana 1, por lo general no requiere exámenes de imágenes y la mortalidad es muy rara (3).

**PA moderadamente grave:** presencia de FO transitoria o complicaciones locales o sistémicas. Puede resolver en las primeras 48 horas (FO transitoria o colección líquida aguda) sin intervención o requerir atención especializada prolongada (PAN estéril sin FO), resolviendo en la semana 2 o 3 con morbimortalidad menor 8% (2).31/01/2024 12:36:00 p.m.

**PA grave:** presencia de FO persistente (única o múltiple) y una o más complicaciones locales o sistémicas. Ocurre en fase temprana (mortalidad de 36-50%) o tardía (2).

#### **Predicción de Severidad y Pronóstico:**

La identificación de severidad al ingreso es trascendental para: a) Determinar si el paciente ingresa a cuidados intermedios o intensivos, b) Decidir el inicio de terapia efectiva y oportuna, y c) evaluar el riesgo de morbimortalidad. Se establece al ingreso y las 48 horas combinando los siguientes parámetros: parámetros clínicos: edad, mayor 60 años, enfermedad preexistente (puntajes mayores 2 en el índice de comorbilidad de Charlson), obesidad (IMC mayor 30) e ingesta prolongada de alcohol, aumentan el riesgo de complicaciones o muerte. Estudios de laboratorio: la hemoconcentración y azoemia, o alteraciones de los marcadores de inflamación (PCR mayor 150 mg/L y de IL-6, IL-8, IL-10) miden la disminución del volumen intravascular por pérdidas en el tercer espacio. Si el BUN, creatinina y hematocrito elevados no se establecen a rango normal después de una resucitación agresiva con fluidos son predictores de PA grave. Los valores de amilasa y lipasa no son predictores de severidad. Los biomarcadores séricos como el péptido de activación de tripsina urinaria y amiloide sérico A han sido estudiados como predictores de severidad temprana (1).

#### **SRIS**

Se define con más de 2 de los siguientes valores: temperatura 38°C, frecuencia cardíaca mayor 90/min, frecuencia respiratoria mayor 20/min y glóbulos blancos 12000/mm<sup>3</sup>. Predice severidad de PA al ingreso y a las 48 horas. Para mortalidad tiene sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86%. SRIS persistente asociada a FO múltiple tiene mortalidad de 25% comparando con SRIS transitoria que es de 8% ingresar con SRIS tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 31% (10).

### **Sistemas de puntuación:**

- A) Criterios de Ranson: con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), un valor mayor 3 puntos se considera PA grave (14).
- B) APACHE II y APACHE-O: APACHE II tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje mayor 8 es considerado como riesgo de muerte y es mayor a medida que aumenta el score. El APACHE-O se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje (10).
- C) C) Criterios de Glasgow modificada: tiene sensibilidad de 80% al utilizarse en las primeras 48 hrs. Un valor mayor 3 predice PA grave (10).
- D) D) BALI score: evalúa 4 variables: BUN mayor 25 mg/dl, edad mayor 65 años, DHL mayor 300U/L, IL-6 mayor 300 pg/mL, al ingreso y a las 48 horas. Tres variables positivas se asocian con mortalidad mayor 25% y cuatro variables positivas con mayor 50% (10).
- E) E) PANC 3 score: muy útil por su eficacia, facilidad y rapidez de resultados al evaluar 3 variables: hematocrito mayor de 44 g/dl, IMC mayor 30kg/m<sup>2</sup> y efusión pleural por rayos x (esta última es variable más útil para predecir PA grave). Tres sistemas de puntuación recientes han sido propuestos y cada uno de ellos predice la severidad. Tres sistemas de puntuación recientes han sido propuestos y cada uno de los predice la severidad en las primeras 24 horas (13).
- F) BISAP: evalúa 5 criterios: BUN mayor 25 mg/dl, Edad mayor 60 años, deterioro mental, SRIS y efusión pleural. Un valor mayor de 2 eleva 10 veces el riesgo de mortalidad (14).
- G) HAPS: identifica pacientes que no requieren cuidados intensivos y que probablemente no desarrollarán PA grave en 24 horas (14).
- H) POP: tiene mayor sensibilidad que el APACHE II y Glasgow. Evalúa 6 variables: edad, presión arterial, urea, calcio, PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>. La puntuación va de 0-40, una mayor puntuación equivale a mayor puntuación equivale a mayor mortalidad (10).
- I) Determinat-based system: se basa en la identificación de cambios radiológicos de las colecciones, PAN estéril o infectada y signos de FO (10).

- J) Índice de severidad por TCC: suma el grado Balthazar más el grado de necrosis. Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total mayor 5 es asociado a estadía hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces que los pacientes con score menor de 5 (9).
- K) Clasificación de Atlanta: se basa en un sistema de puntuación multifactorial y factores predictivos de severidad. En las primeras 24 horas incluye sospecha clínica, aumento del IMC, efusión pleural y valor aumentado de APACHE II. Después de las 24 horas incluye FO persistente y/o Glasgow mayor 3 y score de severidad mayor si PCR mayor 150mg/L o aumento de los biomarcadores IL-1,IL-6,IL-8, IL-10, procalcitonina y beta-receptor antagonista (10).
- L) EPIC: evalúa presencia de ascitis, efusión pleural y edema retroperitoneal. Predice ocurrencia de FO temprana con precisión similar o mayor a SRIS, BISAP y Balthazar, y duración de la estadía hospitalaria. No es útil para diferenciar la gravedad de la FO y el número de órganos fallidos (10).

### **Diagnóstico diferencial.**

Cualquier causa de abdomen agudo o dolor abdominal forma parte del diagnóstico diferencial de pancreatitis aguda. El principal es la colecistitis aguda. Ambas comparten la etiología biliar. El cólico biliar se sitúa en el hipocondrio derecho, por lo general es más severo. También debe diferenciarse de una colangitis aguda, complicación que se puede evidenciar en ambas patologías previamente mencionadas, pero que presenta fiebre e ictericia. Para confirmar o descartar cualquiera de estas etiologías debe realizarse un ultrasonido biliar (3).

La obstrucción intestinal puede simular pancreatitis aguda, pero su dolor generalmente es crescendo y decrescendo. Sus hallazgos al examen físico incluyen: distensión a la palpación, timpanismo a la percusión y presencia de aumento o disminución de ruidos hidroaéreos a la auscultación. El panel de laboratorios puede demostrar leucocitosis, incremento de nitrógeno

en urea, acidosis metabólica y datos de falla orgánica. Se puede confirmar la obstrucción mecánica mediante la realización de una TC de abdomen. **La oclusión vascular mesentérica aguda** debe sospecharse en pacientes ancianos con leucocitosis, distensión abdominal y diarrea sanguinolenta. Su inicio es generalmente súbito, sin pródromos. El dolor abdominal se caracteriza por ser desproporcionado, en comparación a los hallazgos del examen físico. Importante recalcar que la amilasa puede elevarse en esta patología (2).

Siempre debe indagarse en enfermedades previas, como la diabetes. La cetoacidosis diabética puede llegar a simular el dolor abdominal de la pancreatitis aguda, e incluso eleva los niveles séricos de amilasa, pero no de lipasa. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: neumonía basal, perforación intestinal, aneurisma aórtica disecante, cólico renal, enfermedades reumatológicas como: el lupus eritematoso sistémico y la poliarteritis nodosa (2).

### **Tratamiento empírico**

La reanimación con líquidos es un pilar del tratamiento en pacientes agudos, los pacientes a menudo se presentan después de múltiples episodios, de náuseas y vómito y tienen depleción de volumen. Liberación de mediadores inflamatorios también contribuye a un aumento de permeabilidad vascular y tercer espaciado de fluido (15).

El tratamiento de la pancreatitis aguda va a depender de la severidad de la enfermedad y de la presencia o no de complicaciones. El manejo inicial consiste en varias medidas y se debe individualizar cada caso para determinar el mantenimiento de fluidos, el uso o no de antibióticos, el manejo del dolor, la nutrición, entre otros factores (16).

El manejo precoz en las primeras 72 horas, una vez realizado el diagnóstico de pancreatitis aguda en la sala de emergencias, una herramienta predictiva puede ayudar a clasificar pacientes sobre la base de la gravedad prevista. De todas las herramientas de pronóstico,

SRIS es un predictor válido y de uso común de la gravedad y la mortalidad de la pancreatitis aguda (10).

Se puede calcular fácilmente y sus componentes (temperatura, frecuencia cardiaca, recuento de glóbulos blancos y frecuencia respiratoria) son variables clínicas fácilmente disponibles. Otros factores importantes del manejo incluyen reanimación con líquidos, soporte nutricional, identificación de etiología y analgesia (16).

**Administración de líquidos intravenosos:** El manejo de soporte con hidratación intravenosa es un pilar del tratamiento de la pancreatitis aguda en las primeras 12- 24 horas. La hipovolemia en pancreatitis aguda ocurre por depleción del volumen intravascular. Las guías recomiendan una resucitación temprana con hidratación IV para corregir la depleción intravascular y reducir morbilidad y mortalidad asociadas, dos pequeños estudios aleatorios demostraron que el lactato de Ringer tiene algunos beneficios en comparación con otras soluciones, ya que menos pacientes presentaron síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, niveles menores de PCR, aunque el desenlace clínico no fue superior. Las guías de la Asociación Internacional de Pancreatología recomiendan el uso de lactato de Ringer para estos pacientes. En general, 2.5-4 litros en 24 horas son suficientes para la mayoría de los pacientes, sin embargo, los volúmenes y velocidades de infusión deben ser determinados por la respuesta clínica individual (16).

**Tratamiento Antibiótico** En una revisión de Cochrane de 7 estudios con un total de 404 pacientes no se encontró un efecto estadísticamente significativo del uso de terapia antibiótica temprana en reducción de la mortalidad. Las tasas de pancreatitis necrotizante infectada fueron similares (19.7% con tratamiento y 24.4% el grupo control) y las tasas de infección no pancreática no se vieron afectadas por el uso temprano de antibióticos. Por estas razones, los autores concluyeron que el uso de antibióticos no presenta un beneficio en la prevención de infección de la necrosis o en la disminución de la mortalidad. En la actualidad, no existe indicación del uso temprano de antibióticos para la prevención de infección de necrosis pancreática. Si hay sospecha clínica de infección, se debe guiar la terapia antibiótica según la sensibilidad de organismos cultivados y según la duración y severidad de los

síntomas sépticos. En casos con necrosis pancreática que abarque más del 50% de la glándula, se puede considerar una profilaxis antibiótica según cada caso, debido al alto riesgo de infección. Una profilaxis basada en carbapenémicos tiende a ser eficaz. Estos antibióticos se deben considerar en la terapia empírica de primera línea para pacientes con sospecha de necrosis pancreática infectada (17).

**Analgesia:** El síntoma principal de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal, y la función respiratoria se puede ver afectada por la restricción del movimiento de la pared abdominal debido al dolor. Proporcionar una analgesia efectiva en la pancreatitis aguda es indispensable y puede requerir el uso de opioides. Se sugiere adoptar un abordaje de polifarmacia para alcanzar un manejo óptimo del dolor en estos pacientes. Una combinación de opioides, AINEs y paracetamol puede ayudar a maximizar el alivio del dolor. Krenzer estableció que los opioides pueden reducir la secreción de enzimas pancreáticas, lo que ayuda a reducir el dolor y la inflamación en la pancreatitis aguda (17).

**Nutrición:** Anteriormente, se recomendaba que los pacientes con pancreatitis aguda permanecieran nada vía oral para disminuir la estimulación de secreción exocrina del páncreas. Sin embargo, el enfoque actual ha cambiado a un inicio temprano de nutrición enteral para proteger la barrera mucosa gástrica. Las guías actuales recomiendan el inicio temprano (en las primeras 24 horas) de nutrición enteral en pacientes con pancreatitis aguda leve. Una revisión de la Asociación Americana de Gastroenterología concluyó que, tanto en pancreatitis moderada como severa, se recomienda la nutrición enteral sobre la parenteral, ya que la nutrición enteral reduce el riesgo de infección de necrosis peri pancreática y falla orgánica.

Pagliari et al realizó un estudio retrospectivo de la nutrición oral versus parenteral en pacientes con pancreatitis aguda y concluyó que el uso de nutrición enteral presenta beneficios sobre la nutrición parenteral en todos los tipos de pancreatitis aguda como menor estancia hospitalaria, disminución de costos, y reducción de complicaciones locales y sistémicas (18). El estudio indica que la creencia anterior de un ayuno prologado en estos pacientes inútil e incluso dañino para el paciente como para el sistema de salud. Además, la

nutrición enteral mejora los síntomas, reduce el riesgo de complicaciones como infección y colecciones, protege la barrera mucosa intestinal y reduce la translocación bacteriana (10)

**Colecistectomía:** Las guías actuales respaldan la realización de la colecistectomía inmediata (en el mismo internamiento que el cuadro de pancreatitis) en pacientes con pancreatitis biliar leve. La colecistectomía inmediata reduce significativamente las complicaciones biliares, y las Re consultas por pancreatitis recurrente y complicaciones pancreatobiliares en comparación con la colecistectomía retrasada (colecistectomía programada después del cuadro inicial de pancreatitis). Sin embargo, en pacientes con pancreatitis moderada o severa, retrasar la colecistectomía 6 semanas después del cuadro agudo, puede reducir morbilidad, el desarrollo de complicaciones como infección de colecciones y mortalidad (1,13).

### **Complicaciones**

Las complicaciones locales de pancreatitis aguda se han clasificado en cuatro tipos de colecciones, basándose en hallazgos radiológicos y patológicos. Según esta clasificación, se definen dos tipos de colecciones en la pancreatitis edematosa intersticial (colecciones peri pancreáticas agudas y pseudoquistes pancreáticos) y dos tipos de colecciones en la pancreatitis necrotizante (colecciones necróticas agudas y necrosis tabicada) (1,13).

Se debe sospechar una complicación local en pacientes con dolor abdominal persistente, aumento secundario de las enzimas pancreáticas, aparición de fiebre o leucocitosis, y falla orgánica en aumento (14).

Se debe sospechar una complicación local en pacientes con dolor abdominal persistente, aumento secundario de las enzimas pancreáticas, aparición de fiebre o leucocitosis, y falla orgánica en aumento (19).

**Colecciones peripancreáticas:** Las colecciones peripancreáticas agudas ocurren las primeras 4 semanas de una pancreatitis edematosa intersticial, en ausencia de necrosis peri pancreática y características de pseudoquiste. En la TAC se observan como una colección de densidad líquida homogénea, sin una clara pared circundante y sin extensión intra pancreática. Estas

usualmente resuelven espontáneamente y si persiste durante más de 4-6 semanas puede evolucionar a un pseudoquiste con una pared bien definida (17).

Pseudoquistes pancreáticos: Si una colección peripancreática no resuelve en 4 semanas, se torna más organizada y se desarrolla una pared bien definida a su alrededor, se denomina pseudoquiste. Aproximadamente el 50% de los pseudoquistes resuelven espontáneamente y son asintomáticos. Los pseudoquistes deben ser tratados con drenaje endoscópico cuando son sintomáticos, miden más de 5cm o aumentan su tamaño y si persisten durante más de 6 semanas (10).

Colección necrótica aguda: Las colecciones necróticas agudas se presentan durante las primeras 4 semanas de la pancreatitis necrotizante y son mal definidas. La necrosis puede involucrar el parénquima pancreático o el tejido peripancreático. En la TAC se observan como colecciones heterogéneas que no tienen una pared definida que las rodee y pueden tener características sólidas o semisólidas (1,16,20).

Necrosis tabicada: Después de 4 semanas del inicio de la pancreatitis necrotizante, las colecciones necróticas agudas pueden convertirse en necrosis tabicada, cuando se desarrolla una pared bien definida a su alrededor. Estas pueden ser intra o extra pancreáticas. La mayoría de las necrosis tabicadas asintomáticas resuelven espontáneamente, sin embargo, 1/3 de los pacientes requerirán intervención. La necrosis tabicada usualmente contiene material heterogéneo no líquido y pueden presentarse en diferentes áreas (19,21).

Necrosis pancreática infectada Cualquiera de las complicaciones anteriormente mencionadas puede ser estéril o infectada, sin embargo, las colecciones necróticas tienen una probabilidad mucho mayor de infectarse. La infección es rara durante la primera semana y generalmente es secundaria a un bacilo entérico Gram negativo. Se debe sospechar infección en pacientes que presenten síntomas clínicos de sepsis (19,21).

## **Justificación**

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas con riesgo de presentar complicaciones potencialmente mortales, como el SIRS y FOM e infección con necrosis pancreática. Esta patología gastrointestinal es un problema de salud pública, generando una carga económica sustancial en los sistemas de salud. Su incidencia está en aumento, llegando a alcanzar una mortalidad global del 3-6% y aumenta a 30% en casos graves (3).

En México, durante el 2021 se registró una morbilidad del 0.35% (22) y una mortalidad del 0.29% debido a Pancreatitis aguda (23), sin embargo, es imperativo realizar un estudio sobre esta enfermedad en la población mexicana para identificar las causas subyacentes que la desencadenan en nuestra sociedad. Este enfoque constituirá la base para establecer intervenciones oportunas, desarrollar tratamientos más efectivos y específicos, así como implementar medidas preventivas para reducir futuros episodios. De esta forma, el conocimiento sobre la etiología de la pancreatitis es un pilar fundamental para mejorar la calidad de la atención médica, ya que proporciona las bases para la formulación de estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno.

Las causas más frecuentes comprenden factores como la litiasis biliar, el alcoholismo, el trauma abdominal, la hipertrigliceridemia, enfermedades inmunológicas y secundaria a medicamentos. La identificación y comprensión de estas causas brinda información crucial para establecer medidas destinadas a prevenir futuros episodios o recurrencia. Esto implica la promoción de modificaciones en el estilo de vida, ajuste en la dieta y la realización oportuna de intervenciones quirúrgicas cuando sea necesario, lo que beneficia a los pacientes al reducir el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda y facilitar la detección temprana de posibles casos.

Para identificar las causas que ocasionan pancreatitis aguda en el HGSZ 7, cuenta con profesionales altamente capacitados en urgencias, lo que les permite evaluar a los pacientes y reconocer aquellos con síntomas sugestivos de pancreatitis aguda. Además, disponen de los conocimientos y recursos necesarios para realizar una evaluación exhaustiva, confirmar el diagnóstico y determinar la causa subyacente de la enfermedad. La unidad también cuenta con laboratorios, equipo de ultrasonido los 7 días de la semana, no se cuenta con tomógrafo, sin embargo, se cuenta con el recurso económico para realizar subrogado y solicitarlo, o bien

enviarlo a Morelia para el estudio. El acceso a los estudios complementarios facilita un abordaje diagnóstico eficiente y preciso de los pacientes con sospecha de pancreatitis aguda.

### **Planteamiento del problema**

La pancreatitis aguda es una afección que conlleva una serie de lesiones reversibles en el páncreas, que ocasionan inflamación cuya gravedad varía de leve a grave, en su presentación más grave, puede complicarse con infección, necrosis, SIRS y FOM, lo que representa un alto riesgo de mortalidad y una carga considerable en los sistemas de atención médica. La incidencia es variable en los diferentes países, por ejemplo, en Estados Unidos se presentaron 230,000 casos durante el 2020 (8), generando un costo de \$30,000 por paciente hospitalizado; en contraste, en México se registraron 7,294 casos durante el 2022 (22).

Se estima que aproximadamente el 70-80% de los pacientes presentan un cuadro clínico leve, con una tasa de mortalidad alrededor del 4-5%. Sin embargo, el 20-30% de los casos tienen una forma grave, con una tasa de mortalidad significativamente más alta del 30-40%, debido a las complicaciones. La etiología de la pancreatitis aguda es variable y se presentan en diferentes proporciones; la más común es la litiasis biliar 42% (5), el alcoholismo 17-25% (6), la hipertrigliceridemia 9% (7), el trauma abdominal, las enfermedades autoinmunes y las reacciones adversas a medicamentos 0.1-2%(8).

Entre estas, la causada por hipertrigliceridemia se asocia con un mayor riesgo de complicaciones, seguida por la pancreatitis alcohólica. Por otro lado, la pancreatitis de origen biliar y post CPRE tienden a presentar formas más leve. Es importante destacar que la pancreatitis aguda relacionada con hipertrigliceridemia también está asociada a mayor mortalidad, mientras que la pancreatitis alcohólica tiene un mayor riesgo de desarrollar necrosis (24).

Es fundamental conocer la causa de la pancreatitis aguda para establecer medidas de prevención y prescribir el tratamiento más adecuado. Sin embargo, actualmente no existe un registro que permita conocer la frecuencia etiológica de la pancreatitis aguda en México ni en la unidad HGSZ 7. En el registro nacional de defunciones, del INEGI, las causas de mortalidad por pancreatitis aguda se distribuyen de la siguiente manera: otras pancreatitis agudas en un 84.2%, pancreatitis biliar aguda 7.8%, seguida de pancreatitis aguda inducida por alcohol 6.2%, otras pancreatitis 1.2% y pancreatitis idiopática aguda 0.2% (22); por lo

tanto, es necesario realizar una recopilación de datos en la unidad para identificar las principales causas de este contexto específico.

La pancreatitis aguda, por hipertrigliceridemia, se relaciona con el síndrome metabólico, obesidad, malos hábitos dietéticos; la pancreatitis alcohólica está vinculada al consumo de alcohol. La pancreatitis secundaria a fármacos resulta del efecto tóxico de algunos de estos. Por otro lado, la pancreatitis por litiasis biliar, puede estar asociada con falta o retraso en la intervención quirúrgica. Estos factores son modificables, por ello es esencial identificar las causas predominantes en el servicio de urgencias del HGSZ 7 para implementar estrategias de prevención y educación dirigidas a reducir la incidencia y mortalidad de esta enfermedad potencialmente grave.

Esta información se permitirá diseñar programas de prevención en las UMF para controlar comorbilidades, mejorar hábitos dietéticos, promover la reducción del consumo de alcohol, monitorizar a los pacientes que toman medicamentos que pueden desencadenar pancreatitis, agilizar los procesos intrahospitalarios para garantizar una intervención quirúrgica oportuna, adaptada a las características propias de los pacientes de la unidad, logrando disminuir la incidencia y mortalidad de esta patología (25).

El objetivo de esta investigación es identificar y analizar las causas más frecuentes de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del HGSZ 7. Esto se logrará mediante un estudio exhaustivo que incluirá la revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el servicio de urgencias, la evaluación de factores etiológicos, el análisis de datos epidemiológicos y la identificación de patrones que puedan contribuir a una mejor comprensión de las causas predominantes.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Identificar las causas más frecuentes para el desarrollo de pancreatitis aguda, como son litiasis biliar, alcoholismo, trauma en abdomen, hipertrigliceridemia, inmunológico y por medicamentos en el servicio de urgencias del HGSZ 7

### **Objetivos Específicos**

- Evaluar la frecuencia de litiasis biliar como causa de pancreatitis aguda en los pacientes de urgencias de HGSZ 7.
- Evaluar la frecuencia de alcoholismo como causa de pancreatitis aguda en los pacientes de urgencias de HGSZ 7.
- Evaluar la frecuencia de traumatismo de abdomen como causa de pancreatitis aguda en los pacientes de urgencias de HGSZ 7.
- Evaluar la frecuencia de metabólico como causa de pancreatitis aguda en los pacientes de urgencias de HGSZ 7.
- Evaluar la frecuencia de enfermedad inmunológica como causa de pancreatitis aguda en los pacientes de urgencias de HGSZ 7.
- Evaluar la frecuencia de medicamentos como causa de pancreatitis aguda en los pacientes de urgencias de HGSZ 7.
- Evaluar la correlación entre las diferentes etiologías y las variables sociodemográficas
- Evaluar la correlación entre las diferentes etiologías y la severidad

## **Hipótesis**

La etiología más frecuente de pancreatitis aguda en el Hospital General Subzona La Piedad es la litiasis Biliar.

## **Material y métodos**

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo en el HGSZ 7 de la Piedad, previa autorización del Comité de Ética (Anexo 1), no se requirió firma de consentimiento informado (Anexo 2), se solicitó autorización para la realización de la investigación en el HGSZ 7 (Anexo 3), con el objetivo de evaluar los expedientes médicos de pacientes que fueron diagnosticados con Pancreatitis Aguda. Se incluyeron pacientes de todas las edades y género con diagnóstico de pancreatitis aguda, definida como la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: un cuadro clínico sugerente, elevación de enzimas pancreáticas (al menos 3 veces el valor normal), o alteraciones estructurales del páncreas identificadas a través de estudios de imagen. Se excluyeron aquellos pacientes que no se les realizó los estudios necesario para determinar la etiología.

Para realizar este estudio, se eligió un muestreo no probabilístico, se identificaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de egreso hospitalario, corresponde al diagnóstico CIE-10 de Pancreatitis aguda. El periodo de estudio abarcó desde agosto del 2018 hasta agosto del 2023.

Se recolectó la información en una base de datos en la que se incluyeron datos socio demográficos, así como información relacionada con los criterios diagnósticos, reportes de laboratorio, ultrasonido de Hígado y vías biliares, así como de Tomografía computarizada de abdomen. Se presentan los datos de las variables en Tabla 1. Todos estos datos se registraron en una base de datos utilizando el software estadístico SPSS Versión 25.

## **Análisis estadístico del estudio**

Se realizó una estadística descriptiva, presentando frecuencias, medidas de tendencia central, dispersión y porcentajes. Se evaluó las diferencias entre los grupos con una  $\chi^2$ , los pacientes con pancreatitis idiopática se les evaluará su asociación a otras comorbilidades mediante  $\chi^2$ . Las variables que resulten estadísticamente significativas se someterán a un análisis de regresión logística por etapas para controlar la confusión e identificar los factores de riesgo.

Los datos se analizaron en el programa computacional SPSS versión 23.0 para Windows.

Tabla 1. Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Escala de medición	Unidad de medición
<b>Variable Independiente</b>					
Pancreatitis aguda	Inflamación súbita del páncreas provocada por la activación de enzimas pancreáticas.	Inflamación aguda del páncreas, de inicio súbito, caracterizado por dolor abdominal (epigástrico) intenso y elevación de amilasa	Cualitativa	Nominal	Si No
<b>Variable dependiente</b>					
Género	Conjunto de características físicas y orgánicas que distingue femenino y masculino	Género del paciente.  Se definirá por interrogatorio directo y el que refiere el paciente al momento del estudio.	Cualitativa	Nominal	Masculino  Femenino
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento hasta el día del estudio	Años de vida que tiene el paciente al momento de la aplicación de los instrumentos	Cuantitativa	Discreta	Número de años
Comorbilidades	Presencia de dos o más trastornos	Enfermedad o trastorno presente	Cualitativa	Nominal	DM HAS

	o enfermedades que ocurren en la misma persona, que puede empeorar la evolución de la enfermedad.	en el mismo paciente con pancreatitis aguda			ERC Alcoholismo Hipertrigliceridemia Obesidad Sobrepeso
Etiología	Causa de alguna patología	Causa de la pancreatitis aguda	Cualitativa	Nominal	Litiasis biliar Alcoholismo Trauma de abdomen Hipertrigliceridemia Inmunológica Medicamentos
IMC. Índice de masa corporal	Un indicador de la densidad corporal, tal como se determina por la relación del peso corporal con la estatura. Se relaciona con la grasa corporal.	Se obtendrá el IMC al calcular la relación del peso con la estatura del paciente. $IMC = \frac{\text{peso}}{(\text{kg/altura al cuadrado (m}^2\text{)})}$	Cualitativa	Ordinal	Normo peso 18.5 – 24.9  Sobre peso 25 – 29.9  Obesidad 30-40
Clasificación Balthazar	Escala que se utiliza para clasificar los hallazgos de alteraciones en la tomografía computarizada	Escala que clasifica los hallazgos en la tomografía simple de abdomen.	Cualitativa	Ordinal	A Normal B Aumento tamaño focal o difuso C Inflamación peripancreática D 1 colección intra o extra pancreática

	sin contraste, se relaciona con riesgo de necrosis				E 2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal
--	--	--	--	--	---

### Aspectos éticos

De acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud sobre investigación en salud, actualmente en vigor en nuestro país, se establecen directrices éticas en el segundo título relativo a la investigación en seres humanos, capítulo uno, Artículo 13, hace hincapié en el respeto de la dignidad y la protección de los derechos y bienestar de los sujetos participantes. Así mismo, en el Artículo 17 se define como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Se clasifica como investigación sin riesgo, al estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental, retrospectivos y aquellos en que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos de los participantes; entre estas investigaciones se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros métodos que no identifican ni tratan aspectos sensitivos de la conducta de los participantes.

De acuerdo con estos datos, este estudio se clasifica como un estudio de investigación sin riesgo y no requiere de consentimiento informado, de acuerdo con el artículo 23, en el que la Comisión de Ética tiene la facultad de permitir, por razones justificadas, la obtención del consentimiento informado sin que sea necesario redactarlo por escrito (Anexo 2). Además, en el caso de investigaciones sin riesgo, la Comisión puede eximir al investigador de obtener el consentimiento informado por escrito.

Este estudio de investigación es observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, este se lleva a cabo bajo un marco ético sólido y busca generar conocimiento de forma responsable. Se garantizan los principios éticos fundamentales de la investigación médica en seres humanos. Conserva la beneficencia, al buscar identificar la etiología más frecuente en la unidad médica para ser fundamento de programas de prevención. Preserva la no-maleficencia, al no producir daño a los pacientes, ya que consiste en una revisión de expedientes. En este estudio se actúa con justicia y equidad, al no excluir casos por su sexo,

raza, nivel socioeconómico, inclinación sexual, así como beneficiar a toda la población. Por último, se garantiza la privacidad de datos personales.

Esta investigación médica está sujeta a normas éticas y estándares nacionales e internacionales, como la Declaración de Helsinki y el Informe de Belmont, así como con las normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica, que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos, para proteger su salud y sus derechos individuales. Por esta razón se sometió a evaluación por el Comité de Ética e Investigación del IMSS, fue autorizado con el registro R-2023-1603-012 (Anexo 1).

### **Aspectos de bioseguridad**

Este estudio no se utiliza material biológico infecto-contagioso; cepas patógenas de bacterias o parásitos; virus, material radioactivo, animales, células o vegetales genéticamente modificados, sustancias tóxicas, peligrosas o explosivas, o cualquier material que ponga en riesgo la salud o integridad del personal de salud, o a los derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, tampoco afecta al medio ambiente. Este estudio solo involucra el manejo de expedientes clínicos y bases de datos.

## **IV. Recursos, financiamiento y factibilidad**

### **Recursos Humanos**

- Residente de Urgencias Médico Quirúrgicas: Adrian de Jesús Martínez Ramírez. Realizar el protocolo.
- Dra. Manuelita Alejandra Liévano Espinosa. Coordinador de Educación e Investigación en Salud. Asesor metodológico. Diplomado en Investigación y es Coordinadora de Educación e Investigación desde hace un año, con 3 años de experiencia en investigación.
- Dr. Christian Bautista Castellanos. Médico No familiar. Urgenciólogo. Coasesor análisis y estadística. Con experiencia médica desde hace 10 años.

### **Recursos físicos**

- Computadora portátil
- Impresora

- Papelería (fotocopias, impresiones, bolígrafos, lápices, gomas, consentimientos informados, cuestionarios de las escalas y recolección de datos (anexo 2, 4 y 5), Office, red inalámbrica)
- Base de datos en sistema de cómputo.
- Laboratorio del HGSZ 7 La Piedad para la toma de muestras (BH, QS 6, ES(6), PFH, AMILASA Y LIPASA)
- Departamento de Radiología.
- Expedientes clínicos.

### **Recursos financieros**

Los gastos incluidos en el proceso de atención médica del paciente con pancreatitis aguda que incluye personal médico, laboratorio, estudios de gabinete, registro de expedientes médicos, se realiza de acuerdo con las guías de práctica clínica y es financiado por el IMSS, el material de papelería, también fue financiado por el IMSS en su apartado de becas y materiales para becarios.

### **Factibilidad**

Los investigadores cuentan con la formación y experiencia en estudios de investigación, los técnicos de laboratorio tienen experiencia en el manejo y procesamiento de muestras biológicas. El HGSZ 7 cuenta con servicio de urgencias 24x7, laboratorio 24x7, radiología y médicos radiólogos quienes realizan ultrasonido 24x7. No cuenta con TAC, pero se solicitan subrogados o se envían a Morelia para completar sus estudios.

## Cronograma

Tabla 2. Cronograma de actividades

Actividades	Octubre-noviembre 2023	Diciembre-enero 2023	Marzo 2023- abril 2023, mayo 2023	Junio 2023 y julio 2023	Agosto 2023 - Octubre 2023
Selección, analisis y planteamiento de proyecto					
Formulario de objetivos					
Metodologia, diseño, variable, muestreo					
Presentacion y autorizacion ante el comité local de investigacion					
Recoleccion de datos					
Captura de analisis y datos					
Redaccion y envio de manuscrito a publicacion					

Actividad realizada	
Actividad no realizada	

## Resultados

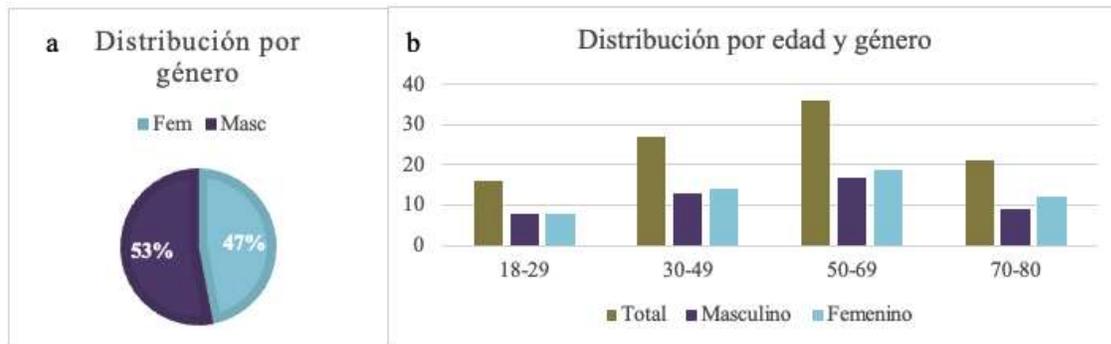
Para conocer la etiología en los pacientes con PA en el HGSZ 7, se realizó una recolección de datos en el archivo del HGSZ 7, de acuerdo con el registro de diagnósticos de egreso hospitalario, se incluyó a 100 pacientes con pancreatitis aguda. Se presentan la frecuencia de las principales variables en la Tabla 3.

Tabla 3. Frecuencia de variables variables sociodemográficas, comorbilidades y etiología.

Variable	n
Masculino	47
Femenino	53
18-29	16
30-40	27
50-69	36
70-80	21
Comorbilidades	72
DM	26
HAS	27
ERC	5
Consumo de alcohol	39
Obesidad	24
Sobrepeso	52
Et. Hipertriglicericemia	16

Et. Biliar	44
Et. Traumática	1
Et. Alcohólica	33
Et. Post CPRE	3
Et. Idiopática	3

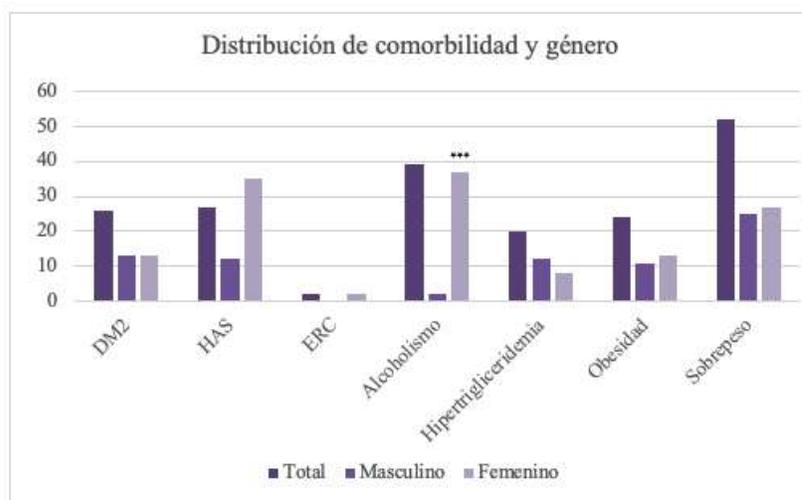
La distribución de la etiología con los factores sociodemográficos y severidad se observa en



Gráfica 1. Distribución por edad y género

De toda la muestra, existe un ligero predominio en el género masculino del 53%, la distribución por edad, tiene un predominio en el rango de 50-69(36%), 30-49(27%), 70-80(21%), 18-29(16%). Se realiza la prueba  $X^2$  para evaluar la asociación de edad y género sin encontrar diferencia significativa.

De los pacientes con pancreatitis aguda, el 72% presentó alguna comorbilidad: DM (27%), Alcoholismo (20%), HAS (14%), sobrepeso (14%), obesidad (12%), hipertrigliceridemia (10%) y ERC (3%), como se representa en la Gráfica 2. Se estratifica por edad y se realiza una prueba de  $X^2$ , encontrando una asociación significativa entre alcoholismo y género Femenino 44.99(p=0.000).



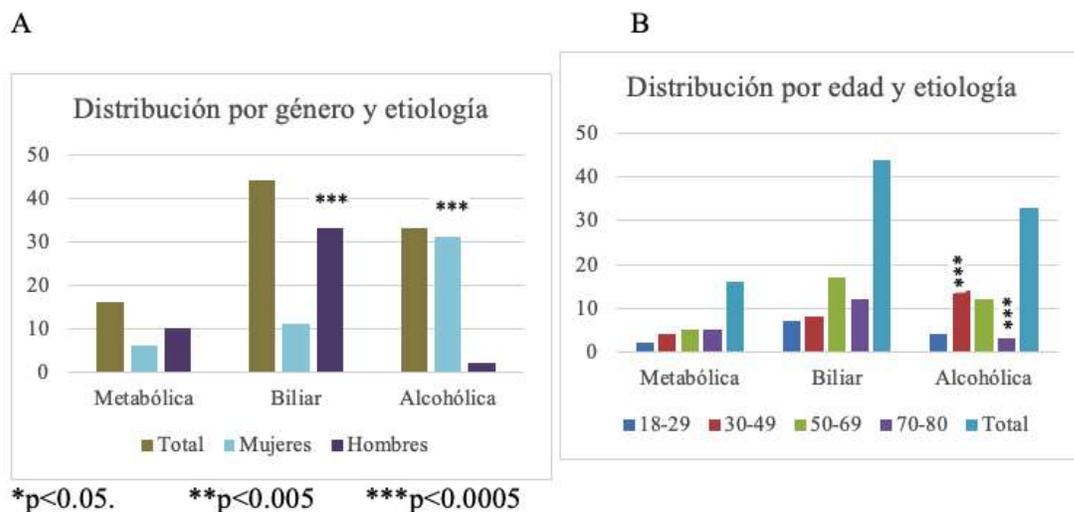
\*p<0.05.    \*\*p<0.005    \*\*\*p<0.0005

Gráfica 2. Distribución por comorbilidad y género.

La etiología biliar fue la causa más frecuente de pancreatitis aguda (44%), seguida de la alcohólica (33%), la metabólica (16%), la post CPRE (3%), la idiopática (3%), la traumática (1%). Se estratifica por género, observando que la etiología biliar tiene predominio en hombres 3:1, mientras la alcohólica tiene predominio en mujeres 15:1. Como se observa en la

Gráfica 3A se demuestra una asociación significativa entre el origen biliar en los hombres y el alcohólico en las mujeres, en la gráfica se excluyen las variables de etiología que tienen una n<3. Al estratificar por edad, se observa una asociación significativa en el grupo de 50-69 años con pancreatitis aguda de origen biliar, así como en el grupo de 70-80. Además la pancreatitis alcohólica se asocia con mayor frecuencia en población de 30-49 años

Gráfica 3B.



Gráfica 3. Distribución de la etiología por género y edad.

Al evaluar la asociación con una  $X^2$ , así como una correlación de Spearman, se encontró que los hombres presentan pancreatitis de origen biliar, con una correlación débil. Mientras las mujeres de origen alcohólica con una correlación fuerte. Los resultados se presentan en la Gráfica 3. Resultados de la aplicación de los estadísticos  $X^2$  y Spearman en la etiología y el género en la Pancreatitis biliar.

Tabla 4. Relación entre la etiología y el género

Etiología	Total	Mujeres	Hombres	X <sup>2</sup>	Spearman
Metabólica	16	6	10	1.837	0.136
Biliar	44	11	33	24.72***	0.497***
Traumática	1	1	0	0.896	-0.095
Alcohólica	33	31	2	33.140***	-0.576***
Post CPRE	3	1	2	0.457	0.068
Idiopática	3	3	0	2.732	-0.169

\*p<0.05    \*\*p<0.005    \*\*\*p<0.0005

Los resultados demuestran asociación de la pancreatitis biliar y alcohólica con el género. Al aplicar la correlación de Spearman se demuestra la correlación de pancreatitis biliar con el género masculino y la alcohólica con el femenino.

Se aplica X<sup>2</sup> y correlación de Spearman a la edad y etiología, esta prueba solo se aplica a la etiología biliar y alcohólica que muestran diferencias aparentes en la

Tabla 4. La etiología biliar no mostró asociación con la edad.

En la etiología alcohólica se corrobora una relación lineal débil con el grupo de 30-49 años y directamente proporcional (rs=0.244, p<0.05). En el grupo de 70-80 años también existe una relación lineal débil inversamente proporcional (rs=0.205, p<0.05).

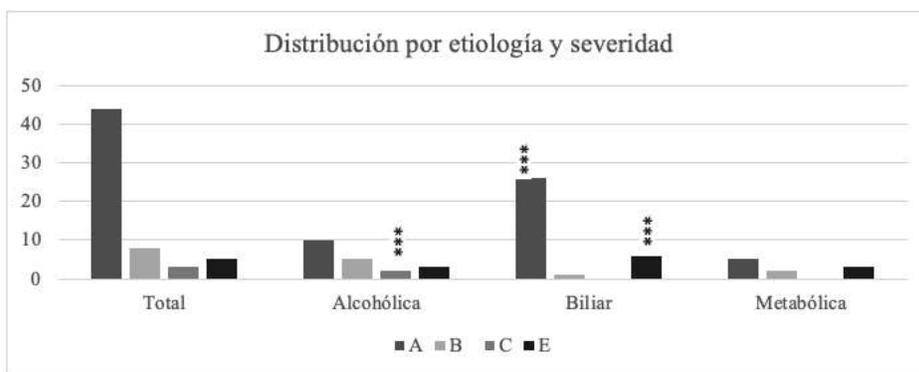
Tabla 5. Relación entre la etiología y grupo de edad en la pancreatitis biliar.

EDAD	Biliar n	X <sup>2</sup>	Spearman
18-29	7	+	-0.002

30-49	8	3.1	-0.176
50-69	17	0.237	0.049
70-80	12	1.864	0.137
	Alcohólica n	X <sup>2</sup>	Spearman
18-29	4	0.551	-0.074
30-49	14	5.945*	.244*
50-69	2	0.033	0.005
70-80	3	4.211*	-0.205*

\*p<0.05    \*\*p<0.005    \*\*\*p<0.0005

Durante la atención del paciente con PA, se realizó US de hígado y vías biliares a todos los pacientes, encontrando 42 pacientes con litiasis biliar en contraste a 44 pacientes, que se les clasificó de etiología biliar. Además, al 80% de los pacientes se les realizó TAC de abdomen simple y contrastada y se clasificaron de acuerdo con los parámetros de Balthazar como se muestra en la Gráfica 4, la mayor parte de los pacientes se presentaron con grado A, tomografía sin cambios (72%); grado B, aumento de tamaño (13%); grado C, datos de inflamación peripancreática (5%); grado E, la presencia de 2 y/o más colecciones y/o gas retroperitoneal (10%).



Gráfica 4. Distribución por etiología y severidad.

Durante la atención del paciente con PA, se realizó US de hígado y vías biliares a todos los pacientes, encontrando 42 pacientes con litiasis biliar en contraste a 44 pacientes, que se les clasificó de etiología biliar. Además, al 80% de los pacientes se les realizó TAC de abdomen simple y contrastada, y se clasificaron de acuerdo con los parámetros de Balthazar como se muestra en la Gráfica 4, la mayor parte de los pacientes se presentaron con grado A, tomografía sin cambios (72%); grado B, aumento de tamaño (13%); grado C, datos de inflamación peripancreática (5%); grado E, la presencia de 2 y/o más colecciones y/o gas retroperitoneal (10%).

La distribución de la severidad de acuerdo con la etiología se presenta en la Gráfica 4. Solo se muestran los datos de la variable etiología con  $n > 3$ .

Posteriormente se realiza una  $X^2$  y correlación de Spearman en los pacientes con etiología Biliar se encuentra una relación lineal débil inversamente proporcional con la clasificación de Balthazar A, además de una relación lineal débil directamente proporcional con la clasificación de Balthazar E. Mientras en la alcohólica se muestra asociación con la clasificación de Balthazar C, sin embargo, no se comprueba relación lineal con la prueba de Spearman. Los datos se presentan en la Tabla 6.

Tabla 6. Resultados de la aplicación de los estadísticos  $X^2$  y Spearman en la etiología y severidad de la Pancreatitis aguda.

Severidad	Biliar n	$X^2$	Spearman
A	26	7.262**	0.269**

B	1	3.502	-0.187
C	0	1.603	-0.127
E	6	5.015*	-0.224*
	Alcohólica n	X	Spearman
A	10	3.750	-0.194
B	5	3.423	0.185
C	2	4.143*	0.204
E	3	0.834	0.091

\*p<0.05    \*\*p<0.005    \*\*\*p<0.0005

De acuerdo con los grados, son los cambios tomográficos: A. Sin cambios. B. Aumento del tamaño pancreático. C. Inflamación peripancreática. E. 2 y/o más colecciones y/o gas retroperitoneal.

Finalmente se realizó una regresión longitudinal múltiple con las variables que resultaron significativas en la correlación: diagnóstico, edad, género y severidad, los resultados se presentan en la Tabla 7. Al realizar la regresión se obtuvo un resultado significativo para las variables 30-49 años y género femenino en la etiología de pancreatitis alcohólica, sin demostrar significancia estadística en las otras variables. Este modelo tiene un 53.4% de que las variables significativas están relacionadas: la etiología biliar desarrolle una pancreatitis aguda leve, que la pancreatitis alcohólica se presente en el grupo de 30-49 y de que los pacientes con pancreatitis alcohólica sean de género femenino.

Tabla 7. Regresión logística múltiple

95% IC para OR				
	B(ES)	Inferior	Odd Ratio	Superior
Pancreatitis Alcohólica				
18-29	1.632(18.124)	.458	5.115	57.151
30-49	3.622(1.865)	2.660*	37.407	525.996
50-69	1.816(1.874)	.915	6.147	41.297

Femenino	4.408(1140.522)	.001***	.012	.134
Pancreatitis Biliar				
A	2.414(1.639)	.450	11.173	277.422
$R^2 = 0.534$ (Cox y Snell). $0.579$ (Nagelkerke). Modelo $X^2 = 76.37$ , $p < 0.005$ <p>*<math>p &lt; 0.05</math>  ** <math>p &lt; 0.01</math>  ***<math>p &lt; 0.005</math></p>				

En esta tabla se observa que el grupo de de 30-49, presenta mayor posibilidad de desarrollar una pancreatitis alcohólica, además el genero femenino también tiene mayor riesgo.

## **Discusión**

Los resultados de este estudio proporcionan una visión detallada sobre la epidemiología y las características clínicas de la PA en el HGSZ 7. Estos resultados se compararon con investigaciones realizadas por otros autores, lo que permite contextualizar la comprensión de esta enfermedad. La PA es la causa más frecuente de hospitalizaciones secundaria a enfermedad gastrointestinal es la Pancreatitis aguda según Petrov (22), lo cual coincide con los datos en México, ocupa el segundo lugar, seguido de la Colecistitis y colelitiasis (INEGI, 2023). Li et al. (23), evaluaron la incidencia mundial de la PA y observó un aumento significativo en los últimos años del 62.9% de 1990 al 2019(23). Este hallazgo remarca la importancia clínica de la PA y subraya la importancia de investigar sus causas y características.

La distribución por género de nuestro estudio mostró un ligero predominio masculino (53%). Con asociación de género femenino a la pancreatitis alcohólica. Al igual que otros autores (5,22–28). En contraste Párniczky(29) observa asociación en el género masculino con pancreatitis alcohólica y al femenino con origen biliar.

En este estudio la mayoría de los pacientes con PA se encuentran en el grupo de edad de 50-69 años, lo cual coincide con la información de Li con población Alemana (23), en contraste con la población asiática, en quienes la edad más frecuente se encuentra alrededor de los 30-49 años, al igual que otros autores (7,26,29,30). Otros estudios encuentran a la pancreatitis alcohólica con mayor frecuencia en jóvenes de 30-49 años y la biliar en mayores de 65 años(16).

La causa de PA más común a nivel mundial fue la alcohólica, de acuerdo con Li et al (23); en nuestro estudio la etiología biliar fue la causa más común de PA, representando el 44% de los casos, seguida de la alcohólica con un 33%. Este patrón se ha observado en otros estudios también, como el de Van Geenen (2010). Esta diferencia en la etiología, puede deberse a la

forma de recabar los resultados, la clasificación que se utiliza, agregado a la diferencia geográfica que ya ha sido reportada por otros investigadores (27,28).

En cuanto a la frecuencia de la etiología, Phillip (27) reporta que en Alemania, la pancreatitis alcohólica es la causa más frecuente, mientras que en China, predominan los casos de PA causados por el alcohol y la etiología biliar. Ríos (2019) proporciona datos de Cuba, donde la litiasis biliar es la causa más común con un predominio masculino y una distribución por edad que coincide con nuestros resultados. Nuestro estudio identificó la de origen biliar como la causa más común, seguida de la alcohólica y luego por hipertrigliceridemia, lo que puede deberse a retrasos en procesos hospitalarios para la intervención quirúrgica oportuna en el caso de la biliar. Nuestro estudio encontró la hipertrigliceridemia como la tercera causa más frecuente al igual que otros autores, como Carr (7), Valdivielso (31), Mosztbacher (32) y Roberts (16).

Otro aspecto relevante es la asociación entre la etiología de la pancreatitis y la clasificación de Balthazar. Nuestro estudio identificó correlaciones significativas entre la etiología alcohólica y el grado A de Balthazar. Además, mostró mayor correlación al estratificar por género, siendo el género femenino con etiología alcohólica el que presentó mayor correlación. Mientras Carr, (2016) en una revisión sistemática que incluye 34 estudios en 15 países diferentes, se observó una tendencia de mayor gravedad en la pancreatitis por hipertrigliceridemia, sin embargo, al realizar las pruebas estadísticas no se demuestra correlación entre la etiología y la severidad de la enfermedad. En contraste con la revisión sistemática de Bálint, en la que varios autores asocian una presentación más grave en la PA por hipertrigliceridemia (33). Estos hallazgos respaldan la importancia de la evaluación radiológica en el manejo de los pacientes con PA. Por último, Deng y Anderson citados por Carr(7), destacan diferencias en la edad de presentación de la PA causada por hipertrigliceridemia. Estos datos sugieren la necesidad de considerar subgrupos de pacientes en futuras investigaciones en etiología, género y edad.

Los resultados de nuestro estudio concuerdan en gran medida con la literatura científica existente. La PA es una enfermedad en aumento, con la etiología biliar, la alcohólica y la hipertrigliceridemia como causas significativas. La variabilidad geográfica, por género y edad en las etiologías subraya la importancia de considerar estos factores en la comprensión de la enfermedad y en investigaciones futuras.

## **Conclusiones**

En base a los resultados y la discusión de esta investigación sobre las etiologías y factores de riesgo de la PA en el Hospital General Subzona No. 7, La Piedad, se pueden extraer las siguientes conclusiones:

La distribución por género muestra un ligero predominio masculino (53%). La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda se encuentran en el grupo de edad de 50-69 años, resaltando la importancia de la prevención y el diagnóstico en esta franja etaria. Las comorbilidades más comunes en los pacientes con pancreatitis aguda incluyen DM, alcoholismo, HAS y obesidad. La etiología biliar es la causa más frecuente de pancreatitis aguda, seguida de la alcohólica, subrayando la importancia de la atención a la litiasis biliar y el alcoholismo. Existe una relación significativa entre género femenino y etiología alcohólica que se corrobora en la regresión logística multinominal, lo que tendrá que evaluarse para determinar un mayor riesgo de los efectos tóxicos del alcohol sobre el páncreas en mujeres.

Existe relación entre la pancreatitis biliar y el grado de severidad A, lo que nos indica una baja probabilidad de complicaciones en este tipo de pancreatitis. Hay relación lineal de la pancreatitis alcohólica y la severidad C, sin embargo, no se corrobora en la regresión logística, por lo que se sugiere seguir estudiando con una muestra más grande para aumentar la potencia del estudio.

Este estudio remarca la importancia de conocer la etiología y su distribución por género, y severidad para enfocar las estrategias de prevención, diagnóstico y atención de la PA en el HGSZ 7, lo que conduce a una atención dirigida y específica a esta población.

## **Limitaciones y Recomendaciones**

Es necesario reconocer y discutir las limitaciones del estudio para contextualizar adecuadamente los resultados y comprender sus alcances. Entre las posibles limitaciones que se observan en la investigación sobre la etiología de la pancreatitis aguda en el Hospital General Subzona No. 7, La Piedad, se mencionan a continuación

Este estudio tiene una muestra pequeña de 100 pacientes, lo que limita la generalización de los resultados. Ampliar la muestra puede mejorar la precisión de la etiología y factores de riesgo. La selección de los pacientes fue retrospectiva, por lo que existe la posibilidad de que los pacientes no sean representativos de todos los pacientes con PA en el hospital, por limitaciones en la recolección de datos. Ya se ha mencionado la variabilidad geográfica en la influencia de las características demográficas de los pacientes y la presentación de la PA, por lo que los resultados no deben generalizarse a toda la población.

A este estudio le hizo falta incluir otras variables importantes que pueden influir en la etiología o en el desenlace, tales como presencia de SIRS, FOM, desenlace de muerte, así como variables cuantitativas de triglicéridos. Otras variables que pueden influir en la pancreatitis aguda y no se estudiaron en este trabajo son el estrés y la calidad de vida.

Los datos están sujetos a cambios en las prácticas médicas y las tendencias epidemiológicas a lo largo del tiempo, lo que podría afectar la representatividad de los resultados en otros momentos. Además los datos recolectados a partir de registros médicos pueden estar sujetos a errores de documentación, lo que podría afectar la precisión de las conclusiones.

Por lo tanto se recomienda considerar estas variables en otros estudios, aumentar el tamaño de la muestra e incluso considerar realizarlo multicéntrico, así como realizarlo de forma prospectiva para disminuir los sesgos.

A pesar de estas limitaciones, el estudio proporciona información valiosa sobre la etiología y factores de riesgo de la pancreatitis aguda en el contexto específico del Hospital General Subzona 7, La Piedad. Estos resultados pueden servir como punto de partida para

investigaciones futuras y contribuir a una mejor comprensión y manejo de esta enfermedad en la población estudiada.

## Bibliografía

1. Garro Urbina V, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Rev.méd.sinerg.* 1 de julio de 2020;5(7):e537.
2. Song J, Zhong Y, Lu X, Kang X, Wang Y, Guo W, et al. Enteral nutrition provided within 48 hours after admission in severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* agosto de 2018;97(34):e11871.
3. Pérez F, Arauz Valdes E. Pancreatitis Aguda: Artículo de Revisión. *Rev Med Cient.* 4 de octubre de 2020;33:67-88.
4. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* mayo de 2019;156(7):2008-23.
5. Van Geenen EJM, van der Peet DL, Bhagirath P, Mulder CJJ, Bruno MJ. Etiology and diagnosis of acute biliary pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* septiembre de 2010;7(9):495-502.
6. Klochkov A, Kudaravalli P, Lim Y, Sun Y. Alcoholic Pancreatitis. En: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 22 de septiembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537191/>
7. Carr RA, Rejowski BJ, Cote GA, Pitt HA, Zyromski NJ. Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology? *Pancreatology.* 2016;16(4):469-76.
8. Wolfe D, Kanji S, Yazdi F, Barbeau P, Rice D, Beck A, et al. Drug induced pancreatitis: A systematic review of case reports to determine potential drug associations. *PLoS One.* 2020;15(4):e0231883.
9. Lee S, Sadosty AT, Campbell RL. Update on biphasic anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2016;16(4):346-51.
10. Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* agosto de 2019;16(8):479-96.
11. Ramanathan M, Aadam AA. Nutrition Management in Acute Pancreatitis. *Nutr Clin Pract.* octubre de 2019;34 Suppl 1:S7-12.
12. Sandrasegaran K, Heller MT, Panda A, Shetty A, Menias CO. MRI in acute pancreatitis. *Abdom Radiol (NY).* mayo de 2020;45(5):1232-42.
13. Durón DB, Láinez AG, Umanzor GW, Leiva RL, Barrientos RA, Diek RL. Acute Pancreatitis: Current Evidence. *ARCHIVOS DE MEDICINA [Internet].* 2018;14(1:4). Disponible en: <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/pancreatitis-aguda-evidencia-actual.pdf>
14. Arroyo L, Castañeda A, Lee E, Al A. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento

de Pancreatitis Aguda. Instituto Mexicano del Seguro Social [Internet]. 2009; Disponible en:

[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/239\\_PANCREATITIS\\_AGUDA/Pancreatitis\\_aguda\\_evr\\_cenetec.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/239_PANCREATITIS_AGUDA/Pancreatitis_aguda_evr_cenetec.pdf)

15. Waller A, Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Acute Pancreatitis: Updates for Emergency Clinicians. *J Emerg Med.* diciembre de 2018;55(6):769-79.
16. Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA. The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* 2013;38(5):539-48.
17. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *Abdom Radiol (NY).* mayo de 2020;45(5):1222-31.
18. Pagliari D, Rinninella E, Cianci R, Attili F, Franza L, Luciano R, et al. Early oral vs parenteral nutrition in acute pancreatitis: a retrospective analysis of clinical outcomes and hospital costs from a tertiary care referral center. *Intern Emerg Med.* 1 de junio de 2020;15(4):613-9.
19. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med.* 2016;375(20):1972-81.
20. Mikolasevic I, Orlic L, Poropat G, Jakopcic I, Stimac D, Klanac A, et al. Nonalcoholic fatty liver and the severity of acute pancreatitis. *Eur J Intern Med.* marzo de 2017;38:73-8.
21. Machicado JD, Papachristou GI. Pharmacologic management and prevention of acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* septiembre de 2019;35(5):460-7.
22. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* marzo de 2019;16(3):175-84.
23. Li C li, Jiang M, Pan C qiu, Li J, Xu L gang. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990–2019. *BMC Gastroenterology.* 25 de agosto de 2021;21(1):332.
24. Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol.* 28 de marzo de 2009;15(12):1427-30.
25. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. *Gastroenterology.* diciembre de 2015;149(7):1731-1741.e3.
26. Ho UC, Mu CF, Hsu CY. Ethnic differences in risk factors of acute pancreatitis. *Ethnicity & Health.* 3 de abril de 2018;23(3):321-8.
27. Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, et al. Incidence of

acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. *Clin Gastroenterol Hepatol.* noviembre de 2011;9(11):995-1000.e3.

28. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology.* 2017;17(2):155-65.
29. Párniczky A, Kui B, Szentesi A, Balázs A, Szűcs Á, Mosztbacher D, et al. Prospective, Multicentre, Nationwide Clinical Data from 600 Cases of Acute Pancreatitis. *PLOS ONE.* 31 de octubre de 2016;11(10):e0165309.
30. Ríos DFM, Meleros OMÁ, Ajá LT, Lorenzo JAP. Morbilidad y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda. *Cienfuegos, 2014-2015 Morbidity and mortality in patients with acute pancreatitis. Cienfuegos, 2014-2015.* 2019;
31. Valdivielso P, Ramírez-Bueno A, Ewald N. Current knowledge of hypertriglyceridemic pancreatitis. *Eur J Intern Med.* octubre de 2014;25(8):689-94.
32. Mosztbacher D, Hanák L, Farkas N, Szentesi A, Mikó A, Bajor J, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A prospective, multicenter, international cohort analysis of 716 acute pancreatitis cases. *Pancreatology.* junio de 2020;20(4):608-16.
33. Bálint ER, Fűr G, Kiss L, Németh DI, Soós A, Hegyi P, et al. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 21 de octubre de 2020;10(1):17936.

Anexos

Anexo 1. Dictamen de aprobación del protocolo de investigación.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



**Dictamen de Aprobado**

Comité Local de Investigación en Salud **1603**.  
H GRAL ZONA NUM 8

Registro COFEPRIS **17 CI 16 102 028**

Registro CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 16 CEI 061 2017033**

FECHA **Viernes, 05 de mayo de 2023**

**Dr. MANUELITA ALEJANDRA LIEVANO ESPINOSA**

**PRESENTE**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **ETIOLOGIAS PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL SUB-ZONA No7** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

R-2023-1603-012

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Patricia Ortega León

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1603

Imprimir

**IMSS**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

## Anexo 2. Solicitud de excepción de la carta de Consentimiento Informado

**GOBIERNO DE  
MÉXICO**



La Piedad Michoacán a 23 de Marzo 2023.

### **SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación de Hospital General de Subzona 7, que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de Investigación "ETIOLOGIAS PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL SUB-ZONA No 7" es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

a) (enlistar todos los que serán recolectados)

### **MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS**

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo "ETIOLOGIAS PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL SUB-ZONA No 7" cuyo propósito es producto de tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

Atentamente

Nombre: Adrián de Jesús Martínez Ramírez  
Categoría contractual: Médico Residente

Investigador Responsable:  Manuejita Alejandra Liévano Espinosa



### Anexo 3. Carta de no inconveniente para la realización de proyecto de investigación

La Piedad Michoacán a 28 de Marzo del 2023.

**ASUNTO:** Carta de no inconveniente para la realización de proyecto de investigación sin riesgo.

Dra. Manuelita Alejandra Lievano Espinosa  
Médico No Familiar. Especialista en Ginecología y Obstetricia.

PRESENTE:

Por medio de la presente, me dirijo a usted de la manera mas atenta, para informar que no existe inconveniente para que el Dr. Adrian de Jesús Martínez Ramirez, residente del tercer año de la Residencia de Urgencias Médico Quirúrgicas con la matricula 9178626 puede llevar a cabo la revisión y recolección de datos de los expedientes clínicos en el Hospital General de Subzona No 7, La Piedad. Para Realizar el trabajo de investigación titulado: ETIOLOGIAS PARA EL DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL SUB-ZONA No7. Recuerde que la informacion que usted vaya a utilizar para identificar a los pacientes, tales como nombre, telefono y direccion, debe ser conservada de manera confidencial y no se debe otorgar informacion que pudiera revelar su identidad, ya que esta siempre debe permanecer protegida.

Sin mas por el momento me despido de ustedes dejandoles un caluroso saludo.

  
Dr. Francisco Esteban Morales Garibay  
Médico No Familiar