



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVESITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA**

**“ASOCIACIÓN ENTRE LAS VARIABLES UTILIZADAS EN ESCALAS DE SEVERIDAD  
CON LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES EN PANCREATITIS AGUDA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

**PRESENTADO POR**

**DRA. LILIANA SÁNCHEZ VARGAS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**DIRECTORES DE TESIS**

**DRA. MARÍA GUADALUPE FLORES ALCANTAR**

**DR. JESÚS GUERRERO GONZÁLEZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“ASOCIACIÓN ENTRE LAS VARIABLES UTILIZADAS EN ESCALAS DE SEVERIDAD  
CON LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES EN PANCREATITIS AGUDA”**

**Dra. Liliana Sánchez Vargas**

**Vo.Bo**

**Dr. José Juan Lozano Nuevo**

---

**Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna**

**Vo.Bo.**

**Dr. Antonio Fraga Mouret**

---

**Director de Educación e Investigación**

**“ASOCIACIÓN ENTRE LAS VARIABLES UTILIZADAS EN ESCALAS DE SEVERIDAD  
CON LA PRESENCIA DE COMPLICACIONES EN PANCREATITIS AGUDA”**

**Vo.Bo.**

**Dra. María Guadalupe Flores Alcántar**

---

**Jefe de Enseñanza e Investigación**

**Vo.Bo.**

**Dr. Jesús Guerrero González**

---

**Médico adscrito al servicio de Medicina Interna del Hospital de la Comunidad Económica  
Europea**

## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

---

A ti mamá por tu gran esfuerzo, cariño y apoyo

A ti mi amado padre por ser el mejor papá del mundo

A ti hermanita Tania por estar siempre de forma incondicional

A ti hermanita Gloria por todo el apoyo y complicidad

A mi querido Adrián por tu amor y paciencia

### **FAMILIA NO SABEN CUANTO LOS AMO**

Al amor de mi vida Jesús Vásquez Romero, gracias por continuar de pie a mi lado y cuidarnos tanto a pesar de todo lo que nos ha tocado vivir

A mis hijos Diego y Sergio gracias por dejarme ser su mamá.

Tía Silvia y Tío Antonio gracias por su amor y cuidados para bebé ...y también para mi y Jesús

A mis primos Antonio y Jorge por prestarme a su mamá medio tiempo y además querer a mi nene

## ÍNDICE

---

RESUMEN.....	6
PALABRAS CLAVE.....	8
INTRODUCCIÓN.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
JUSTIFICACIÓN.....	14
HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	14
OBJETIVOS.....	15
MATERIAL Y MÉTODO.....	15
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	18
RESULTADOS.....	18
DISCUSIÓN.....	23
CONCLUSIONES.....	24
REFERENCIAS.....	25
ANEXOS.....	26

## RESUMEN

---

Se denomina pancreatitis aguda al proceso inflamatorio reversible del páncreas, que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. La pancreatitis aguda grave incluye todo aquel episodio de pancreatitis aguda que cursa con complicaciones locales o sistémicas. La monitorización estrecha de los pacientes con pancreatitis aguda ha llevado a una reducción de la mortalidad al conseguir detectar y tratar lo antes posible las complicaciones de la pancreatitis aguda. Aproximadamente 20-30% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrolla un cuadro severo asociado a complicaciones. El riesgo de mortalidad es de 10%-30% dependiendo de las complicaciones que se presenten. Se han creado diversas escalas para evaluar riesgo de complicaciones mas una desventaja de estas es la disponibilidad de los elementos evaluar y la practicidad de esta.

La pancreatitis es una patología frecuente en el medio intrahospitalario y presenta complicaciones frecuentes de alta letalidad. Es importante determinar que variables son las que más se asocian al desarrollo de complicaciones agudas y subagudas en pancreatitis aguda para brindar vigilancia estrecha y tratamiento oportuno. Este trabajo pretende definir cuál(es) de las variables utilizadas en las escalas de gravedad en pancreatitis, tiene mayor utilidad dada su asociación a complicaciones en los pacientes con pancreatitis aguda y posterior a ello crear una escala pronostica.

De forma aleatoria y consecutiva se estudiaron 73 pacientes de los cuales se excluyeron 43, se ingresaron 25 hombres y 5 mujeres y como causa principal se encontró la ingesta de alcohol y la hipertrigliceridemia. Se realiza cálculo de OR así como de significancia por medio de t student y correlación de Pearson, con las variables que se asocian de forma significativa a las complicaciones se crea una escala pronostica.

Se presenta Falla renal aguda en 23 pacientes (76%), acidosis metabólica en 26 (86.6%), edema pancreático en 17 (56.6%), necrosis de páncreas en 9 (30%), SIRS en 11 (36.6%) y muerte de 4 pacientes (13.3%). (Tabla 2). Como resultados destacados se encuentra significancia en: DM e IRA OR 6.0, Hcto e IRA OR 2.77, Hcto y SIRS OR 1.78, HCTO y muerte OR 1.19 (Gráfica 1), PLT y acidosis metabólica OR de 1.61, PLT y edema OR 1.81, PLT y necrosis OR 1.45 (Gráfica 2), PLT y SIRS OR 2.90, DB y necrosis OR 1.52, lactato y necrosis OR 7.5, lactato y SIRS 10.2, alcohol y SIRS OR 2.80, alcohol y necrosis OR 2.91. Al determinar si existe diferencia en los resultados por medio de t-student se encuentra significancia especialmente en IRA cuando se analiza con HCTO y lactato ( $p=0.006$ ,  $p=0.019$  respectivamente), Insuficiencia respiratoria con HCO<sub>3</sub>, urea y lactato ( $p=0.009$ ,  $p=0.002$  y  $p=0.009$  respectivamente), necrosis con lactato ( $p=0.012$ ), SIRS con HCTO y lactato ( $p=0.013$ ,  $p=0.000$  respectivamente), muerte con urea, Hcto, HCO<sub>3</sub> y lactato ( $p=0.008$ ,  $p=0.048$ ,  $p=0.014$  y  $p=0.000$  respectivamente). Al realizar correlación entre las variables se determina que existe una relación entre PLT < 250 000 mm<sup>3</sup> y muerte ( $p=0.031$ ), urea >20 mg/dl y muerte ( $p=0.035$ ), hipertriglicderidemia con necrosis ( $p=0.039$ ), leucocitosis y muerte ( $p=0.022$ ), pCO<sub>2</sub> y muerte ( $p=0.002$ ) y lactato con necrosis, SIRS y muerte ( $p=0.005$ ,  $p=0.000$  y  $p=0.002$  respectivamente). Con estos datos de eligen las variables más significativas y se crea una escala pronostica la cual tiene una sensibilidad del 90% y especificidad del 80% con VPP de 69% y VPN del 94%. Tomando el corte en  $\geq 7$  puntos en la sumatoria de las variables presentadas en el paciente. Obteniéndose una escala pronostica práctica para su aplicación y con elementos que son sustentables en una unidad hospitalaria.

## **ABSTRACT**

### **BACKGROUND**

Acute pancreatitis is called reversible inflammatory process of the pancreas, which can compromise by contiguity trigger neighboring structures and even organ dysfunction and distant systems. Severe acute pancreatitis includes everything that episode of acute pancreatitis that presents with local or systemic complications. Recent clinical studies suggest that the presence of these complications determines the final outcome of patients. In a large retrospective series found that both the multiple organ failure and septic complications of pancreatitis are really related mortality in these patients. The close monitoring of patients with acute pancreatitis has led a reduction in mortality get detected and treated as soon as possible complications of acute pancreatitis. Approximately 20-30% of patients with acute pancreatitis develops complications associated with severe symptoms. Mortality risk is 10-30% depending on the complications that arise. Various scales have been developed to assess risk of complications but a disadvantage of these is de availability of the elements assessed and the practical of this.

Pancreatitis is a common condition in the hospital and has frequent complications of high lethality. It is important to determine which variables are most associated with the development of acute and subacute pancreatitis to provide close monitoring and treatment. This work aims to define which one (s) of the variables used in the scales of severity in pancreatitis is the most useful because of their association with complications in patients with acute pancreatitis and post in to create a scale predicts

### **METHODS**

Randomly and consecutively studied 73 patient were excluded 43, admitted 25 men and 5 women. OR calculation is performed and significance by t Student and Pearson correlation, with the variables significantly associated with complications created a scale predicts.

### **RESULTS**

Acute renal failure is present in 23 patients (76%), metabolic acidosis in 26 patients (86.6%), necrosis of the pancreas in 9 (30%), SIRS in 11 (36.6%) and death in 4 patients (23.3%). Since significance is remarkable results in: DM and ARI OR 6.0, Hcto and ARI OR 2.77, Hcto y SIRS OR 1.78, Hcto and death OR 1.19, PLT and metabolic acidosis OR 1.61, PLT and necrosis OR 1.45. PLT and SIRS OR 2.80. In determining whether there is a difference in the results using t student and is specially significant IRA with Hct y lactate ( $p=0.006$ ,  $p=0.0019$  respectively), respiratory failure with HCO<sub>3</sub>, urea and lactate ( $p=0.009$ ,  $p=0.002$  and  $p=0.009$  respectively), necrosis with lactate ( $p=0.012$ ), SIRS with Hct and lactate ( $p=0.013$ ,  $p=0.000$  respectively), death with urea, Hct, HCO<sub>3</sub> and lactate ( $p=0.008$ ,  $p=0.048$ ,  $p=0.014$  and  $p=0.000$  respectively). When performing correlation between the variables found PLT and death ( $p=0.031$ , urea and death ( $p=0.035$ ), lactate with necrosis, SIRS and death ( $p=0.005$ ,  $p=0.000$  and  $p=0.002$  respectively). With these data choose the most significant an creates a scale which predicts a sensitivity 90% and specificity 80%, with PPV 69% and NVP of 94%

### **CONCLUSION**

The variables significantly associated with complications such as necrosis and death in acute pancreatitis are lactate  $> 4$  mEq/L, Hcto  $< 45$  %, PLT  $< 250\ 000$  mm<sup>3</sup>, urea  $> 20$  mg/dl, HCO<sub>3</sub>  $< 18$  mmHg, leukocytes  $> 16\ 000$ mm<sup>3</sup>, glucose  $>200$  mg/dl, and pCO<sub>2</sub>  $< 35$  mmHg. These elements come together to create a scale of pancreatitis predicted necrosis and death. S 90% E80% PPV 69% y NPV 94%. Obtaining predicted level for its implementation and practical elements that are sustainable in a hospital.



## **PALABRAS CLAVE**

---

HCTO. Hematocrito

DB. Déficit de base

PLT. Plaquetas

HCO<sub>3</sub>. Bicarbonato

TGC. Triglicéridos

SIRS. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

OR. RR. Riesgo Relativo

IRA. Insuficiencia Renal Aguda

S. Sensibilidad

E. Especificidad

VPP. Valor Predictivo Positivo

VPN. Valor predictivo negativo

RV+. Razón de verosimilitud positiva

RV-. Razón de verosimilitud negativa

## INTRODUCCIÓN

---

### DEFINICIÓN

Se denomina pancreatitis aguda al proceso inflamatorio reversible del páncreas, que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. La pancreatitis aguda grave incluye todo aquel episodio de pancreatitis aguda que cursa con complicaciones locales o sistémicas. Estudios clínicos recientes sugieren que la presencia de estas complicaciones determina la evolución final de los pacientes. En una amplia serie retrospectiva se comprobó que tanto la falla orgánica múltiple como las complicaciones sépticas de la pancreatitis son las que realmente se relacionan con la mortalidad de estos pacientes (1,2). La monitorización estrecha de los pacientes con pancreatitis aguda ha llevado a una reducción de la mortalidad al conseguir detectar y tratar lo antes posible las complicaciones de la pancreatitis aguda. (3)

### EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la pancreatitis es de aproximadamente 150-420 casos por millón. Aproximadamente 20-30% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrolla un cuadro severo asociado a complicaciones. El riesgo de mortalidad es de 10%-30% dependiendo de las complicaciones que se presenten (4,5).

### ETIOLOGÍA

La activación intracelular inapropiada de las enzimas pancreáticas proteolíticas induce a daño pancreático por la conversión de tripsinógeno a tripsina, la cual activa la cascada de fosfolipasas, elastasas y otros mediadores con incremento de la migración de neutrófilos al páncreas, consecuentemente una amplia variedad de citocinas se incrementan como la IL-1, IL-6, IL-8, Factor Activador de Plaquetas (PAF) así como el TNF. (6) El 75% de los casos de pancreatitis aguda en el adulto se deben a: alcohol y coledocolitiasis aunque existen otras causas menos frecuentes como son trauma, posoperatorio, fármacos, idiopática así como infecciosa. (7). El páncreas exocrino produce proenzimas y enzimas digestivas: tripsinógeno, fosfolipasa A2 y quimiotripsina, que se sintetizan en el retículo endoplásmico y son trasladadas al aparato de Golgi y desde allí se secretan (en forma separada sin permitir el contacto entre ellas): 1) las hidrolasas lisosomales dentro de los lisosomas (entre ellas la catepsina B), y 2) vacuolas de condensación conteniendo las enzimas digestivas en forma gránulos de zimógeno que luego son liberados a la luz acinar y se fusionan con la membrana celular. (7). Estos zimógenos normalmente se activan en la luz duodenal, donde una enteropeptidasa produce la activación proteolítica del tripsinógeno convirtiéndolo en tripsina que a su vez activa a las demás proenzimas. La pancreatitis se inicia con la fusión intrapancreática entre los lisosomas (catepsina B) y las vacuolas conteniendo zimógenos (crinofagia), y por acción de la catepsina B, en presencia de calcio, se produce el clivaje del tripsinógeno transformándose en tripsina, que una vez activada no puede ser inhibida. Los niveles de tripsina aumentan progresivamente dentro de la vacuola, hasta producir su ruptura, liberándose al intersticio pancreático. (7)

Estos mediadores producen vasoconstricción a nivel arteriolar y de la microcirculación pancreática, lo cual enlentece el flujo sanguíneo, aumenta la permeabilidad vascular, produciendo éstasis capilar, extravasación de líquido y edema, hipoxia tisular e isquemia del órgano. Actualmente se discute el papel de la lesión secundaria por isquemia-reperusión. El calcio también participa en la patogénesis de la necrosis pancreática. Además, la liberación de radicales libres (peróxido), que resultan del metabolismo de lípidos a nivel mitocondrial y membrana celular, lesionan el endotelio y aumentan la permeabilidad capilar. La activación de la respuesta inflamatoria desencadena la migración y activación de células inflamatorias (Polimorfonucleares, macrófagos), adhesión

leucocitaria al endotelio microvascular, liberación de citocinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 1 $\beta$ , 6 y 8), aumento de la producción de derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas, factor activador plaquetario y leucotrienos), enzimas lipolíticas, proteolíticas y radicales libres del oxígeno, que ocasionan los fenómenos de trombosis, hemorragia y necrosis del páncreas. (7)

## CUADRO CLÍNICO

Los síntomas que hacen sospechar una pancreatitis aguda son variados, pero el dolor abdominal es el síntoma capital. Se instaura súbitamente, localizado en epi-mesogastrio y se intensifica rápidamente hasta alcanzar su acmé en el plazo de minutos a una hora para mantenerse más tarde invariable durante 2-3 días y disminuir después progresivamente (en los casos leves). Puede quedar fijo, irradiar a uno o ambos hipocondrios e incluso a la espalda (dolor en cinturón). En general se asocia a una ingesta importante previa de comida o alcohol. (8). Se puede generalizar a todo el abdomen por la rápida difusión de los exudados pancreáticos y obliga al paciente a tomar posturas antiálgicas, a menudo flexionando el tronco sobre las piernas. Se presenta entre el 85-100% de los pacientes pero puede ser poco perceptible en algunas pancreatitis edematosas o en las muy graves. Se acompaña de náuseas y vómitos en el 54-92% de los casos alimentarios o biliosos y rara vez hemáticos (12%), lo cual constituye signo de gravedad y mal pronóstico (Mallory-Weiss, úlcera de stress, rotura de várices esofágicas o gástricas por trombosis de la vena esplénica). (8). La exploración abdominal puede encontrar un abdomen tenso por la distensión abdominal e íleo paralítico presentes (50%) con dolor a la palpación epigástrica y sensación de empastamiento a ese nivel. La presencia de fiebre puede deberse a infección de la vía biliar, la reabsorción de los exudados producidos o sobreinfección de los mismos. Es posible la ictericia en la participación biliar o rubicundez facial (por la liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas). Pueden aparecer equimosis (poco frecuentes y tardías pero indicadores de mal pronóstico) que representan infiltración por exudados hemorrágicos de epiplón menor, ligamento redondo, retroperitoneo, etc. en: región periumbilical (signo de Cullen), flancos (signo de Gray-Turner) y bajo el ligamento inguinal (signo de Fox). (8) Excepcionalmente pueden aparecer lesiones cutáneas que recuerdan el eritema nodoso o la paniculitis nodular recidivante de Weber-Cristian por necrosis de la grasa subcutánea. El examen muestra a un paciente inquieto, con aspecto de gravedad, taquicárdico y en ocasiones hipotenso, el shock está presente cuando la reposición de líquidos es insuficiente y en las formas graves. Además pueden existir manifestaciones de una descompensación cetoadicótica, sin causa aparente, en un paciente previamente diabético. La exploración del tórax puede demostrar disminución del murmullo vesicular en las bases por atelectasia y/o derrame por lo general izquierdo (en el que pueden determinarse cifras de amilasa y lipasa). (8)

## DIAGNÓSTICO

Para efectos diagnósticos de pancreatitis aguda se acepta que un cuadro clínico sugerente, aunado a la elevación de amilasa mayor a tres veces lo normal es diagnóstica, su valor diagnóstico se eleva si se mide la isoenzima pancreática cuya sensibilidad es de 92% y su especificidad de 90%. La elevación de la lipasa tiene una sensibilidad alta entre el 85 y 100%, existen índices como lipasa/amilasa cuando es mayor a 2 tiene sensibilidad y especificidad muy alta en el diagnóstico. (9) Respecto a la gravedad de la pancreatitis, la evaluación clínica por medio de diversas escalas ha mostrado tener cierto valor pronóstico, sobre todo a las 48 hrs del ingreso del paciente al hospital (13). Hace tres décadas Ranson diseñó una escala multifactorial en un intento de evaluar el papel de una intervención quirúrgica temprana. Inicialmente fue creada para pancreatitis alcohólica, posteriormente se modificó y su uso se extendió para pancreatitis biliar. Años más tarde Imnirie, en Glasgow diseñó otra escala multifactorial similar para evaluar el pronóstico en cualquier etiología. Una desventaja de estas escalas es la demora de 48 hrs desde el ingreso del paciente que se precisa para que se tenga el máximo valor pronóstico de la evaluación clínica. (14). Estos inconvenientes han llevado a la aplicación en pacientes con

pancreatitis aguda otras escalas multifactoriales, diseñadas en principio para enfermos críticos (no específicamente por esta enfermedad). La más utilizada de estas escalas es APACHE II. Útil en la monitorización de la evolución de la pancreatitis pudiendo ser utilizada en cualquier momento de su evolución y algunos estudios reportar mayor valor pronóstico que Ranson y Glasgow, sin embargo al compararla en cuenta a las 48 hrs esta es más exacta. (15)

Existen dos tipos de scores pronósticos:

ESPECÍFICOS	NO ESPECÍFICOS
Ranson 1974-1981	APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Enquiry)
Imrie (Glasgow) 1978-1981-1984	SAPS I (Simplified Acute Physiology Score)
Blamey	SAPS II
McMahon 1980	
Bank y Wise 1981	
Cooper 1982	
Schuppisser 1984	
Agarwal y Pitchumoni 1986	
Navarro 1987	
Fan 1989	
Rocco (EPPAG) 1995	
Imagenológicos TAC: Hill	
Baltazar	

#### Ranson 1974-1981

En las primeras 24 hrs.

hrs.

Durante las primeras 48

Edad > 55 años-70 años		Disminución Hematocrito > 10 %
Glucemia > 200-220 mg/dl		Aumento Uremia > 5
Leucocitosis > 16.000-18.000 mm <sup>3</sup>		PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
LDH > 350-250 U/L		Déficit de Bases > 4-
TGO sérica > 250 U/L		Secuestro de Líquido > 6
		Calcemia < 8 mg/dl

Mortalidad < 3 = 0,9%      3-4 criterios = 16 %,      5-6 criterios = 40 %,   
 > 6 criterios mortalidad = 100%

#### Glasgow 1978-1981-1984

Leucocitosis > 15.000
Uremia > 16 mmol/l
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
Albuminemia < 3,2 g/dl
Calcemia < 2 mmol/ L
TGO o TGO sérica > 200 UI/ L
LDH > 600 U/L
Glucemia > 10 mmol/L

Dada la complejidad de las escalas, y la demora de tiempo, se han investigado innumerables parámetros relacionados con la inflamación, la activación de enzimas y posterior liberación, sin embargo, debido a que muchas de estas precisan técnicas caras y complejas para su determinación, su baja disponibilidad, la ausencia de confirmación de su valor pronóstico en

estudios posteriores y la escasez de estudios muchos marcadores han sido progresivamente abandonados. La proteína C reactiva fue uno de los primeros marcadores biológicos, ha demostrado ser eficaz en predecir complicaciones en pancreatitis grave, por desgracia, también necesita de 48-72 hrs de evolución para obtener su máxima precisión debido a que es un reactante de fase aguda sintetizado por el hígado tras el estímulo de la IL-6. (16). Diversas interleucinas integrantes de la respuesta inflamatoria son también útiles en el establecimiento del pronóstico de la pancreatitis aguda ya desde las primeras horas de evolución de esta. La elastasa leucocitaria es un marcador de activación de estas células, da precisión durante las primeras horas de evolución sin embargo problemas metodológicos han dificultado que su utilización se haya extendido. (17). Recientemente la procalcitonina, un pro péptido de la calcitonina con prolongada vida media, se ha relacionado con aparición de infecciones graves tanto bacterianas como fúngicas. Por último se ha investigado el valor pronóstico de varios péptidos de activación enzimática, surgen de la hidrólisis de proenzimas y su incremento en sangre y, sobre todo, en orina se relaciona con la gravedad de la pancreatitis aguda, como son el péptido de activación de tripsinógeno (TAP) y el péptido de activación de la procarboxipeptidasa B (CAPAP). La excreción urinaria de TAP se ha mostrado como excelente marcador pronóstico ya desde las primeras horas de evolución al parecer el CAPAP discrimina de forma más precisa entre pancreatitis aguda leve de la grave en las primeras 24 hrs sin embargo su determinación es cara y compleja por ello es difícil medirlo en los pacientes. (18)

#### COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA

En cuanto a las complicaciones de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en sistémicas y locales, y a su vez en precoces y tardías. En general las complicaciones sistémicas son precoces y las complicaciones locales son tardías (cuadro 1 y 2). (19)

#### CUADRO 1

#### COMPLICACIONES SISTEMICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA

Insuficiencia respiratoria aguda
Insuficiencia renal aguda
Shock
Fallo Multiorgánico
Sepsis
Coagulación Intravascular diseminada
Hipoglucemia
Hipocalcemia
Hemorragia gastrointestinal
Encefalopatía pancreática
Derrame pleural

## CUADRO 2

### COMPLICACIONES LOCALES DE LA PANCREATITIS AGUDA

Colecciones de líquido pancreático y peripancreático
Necrosis pancreática infectada
Pseudoquiste Pancreático
Absceso pancreático
Ascitis pancreática
Fístula pancreático-pleural
Obstrucción duodenal
Obstrucción de la vía biliar
Trombosis de la vena esplénica
Pseudoaneurisma y hemorragia
Colangitis en la pancreatitis biliar

#### Complicaciones Sistémicas:

La insuficiencia respiratoria es la principal causa de ingreso en la UCI 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. (19)

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 reposición con fluidoterapia en las primeras horas, se presenta oliguria y proteinuria refractaria al tratamiento y que precisa soporte con técnicas de depuración extrarrenal. Se asocia con mal pronóstico. (19)

El shock es excepcional, mientras que es frecuente la hipotensión por hipovolemia relativa, secundaria al secuestro de líquido en el abdomen y el espacio intersticial. El shock hemorrágico ocurre por las complicaciones locales en casos fulminantes. El shock séptico puede deberse a sepsis pancreática, secundaria a la infección de la necrosis o la perforación del colon o trombosis mesentérica. (19)

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. (19)

Las complicaciones metabólicas son hipocalcemia, hiperglucemia, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, hipertrigliceridemia y acidosis metabólica. (19)

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. La probabilidad de NP aumenta con el incremento de la severidad clínica. La verificación objetiva de la NP es necesaria y la TCD es actualmente la prueba "gold standard" para ello, la capacidad global de la TCD para demostrar NP es mayor de 90%. (20)

Aunque se ha logrado un avance significativo en el pronóstico de gravedad en pancreatitis aguda, mediante el uso de marcadores clínicos, bioquímicos y radiológicos o combinaciones de ellos, estos solamente reflejan la gravedad del cuadro y el riesgo de mortalidad, pero no predicen la probabilidad y tipo de complicación que se puede desarrollar. Este aspecto es importante ya que se podría sospechar de una complicación particular, cuando todavía sea posible evitar su desarrollo o limitar su daño. Por otro lado, existen variables, aun no consideradas en las evaluaciones de gravedad, que poseen utilidad predictiva potencial. Por ejemplo es sabido que el incremento de la edad se relaciona con la gravedad, e incluso con la mortalidad (2,10); sin embargo, en una amplia serie se corroboró que más que la edad eran las comorbilidades que presentaban los pacientes. (11). Por lo que en el presente proyecto se determinara las variables de uso clínico convencional que poseen mayor utilidad pronóstica de complicaciones relacionadas con pancreatitis aguda.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

---

La pancreatitis es una patología frecuente en el medio intrahospitalario y presenta complicaciones frecuentes de alta letalidad. Es importante determinar que variables son las que más se asocian al desarrollo de complicaciones agudas y subagudas en pancreatitis aguda para brindar vigilancia estrecha y tratamiento oportuno

## **JUSTIFICACIÓN**

---

La pancreatitis aguda es una patología frecuente en el medio hospitalario, se han utilizado escalas pronósticas para predecir el riesgo de mortalidad. Es necesario determinar variables que orienten al tipo de complicaciones potenciales, para brindar un mejor tratamiento o vigilancia más estrecha por medio de una escala que sea práctica y que los elementos que la conformen estén al alcance de en una unidad hospitalaria convencional. Este trabajo pretende definir cuál(es) de las variables utilizadas en las escalas de gravedad en pancreatitis, tiene mayor utilidad dada su asociación a complicaciones en los pacientes con pancreatitis aguda.

## **HIPÓTESIS DE TRABAJO**

---

Ha: Entre las variables consideradas en las escalas de severidad en pancreatitis aguda, existen algunas con mayor asociación a la presencia de complicaciones.

## **OBJETIVOS**

---

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar cuáles son las variables con mayor utilidad pronóstica, dada su asociación a la presencia de complicaciones en pancreatitis aguda

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Obtener los resultados de las variables consideradas.

Documentar la presencia de complicaciones relacionadas a pancreatitis aguda.

Determinar la asociación de cada variable, o grupo de variables, con la presencia de complicaciones relacionadas a pancreatitis aguda.

Proponer una escala de evaluación que contenga las variables con mayor asociación a la presencia de complicaciones.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

---

### **Tipo de estudio**

El diseño de la investigación es un estudio aleatorizado, transversal, analítico y prospectivo

### **Criterios de inclusión:**

Pacientes mayores de 18 años, ingresados por diagnóstico de pancreatitis aguda leve o severa y con diagnóstico de certeza.

### **Criterios de exclusión:**

Etiología biliar y traumática.

Presencia de complicaciones relacionadas a pancreatitis al ingreso.

### **Criterios de eliminación:**

Solicitud expresa del paciente de no desear participar en el estudio y falta de datos suficientes para el análisis adecuado.



## TAMAÑO DE LA MUESTRA

$$n = \frac{(2 \text{ alfa} / 2)^2 (p (1-p))}{d^2}$$

n= tamaño de la muestra

2alfa/2= valor al cuadrado del error alfa con una confianza del 95% asignando a alfa= 0.05

p= prevalencia poblacional esperada para el evento reportada previamente (30%)

d= el cuadrado de la diferencia entre el valor de prevalencia poblacional esperada y error aceptable

$$n = \frac{(1.96)^2 (0.3 (1-0.3))}{(0.3 - 0.13)^2}$$

$$n = \frac{(3.8416) (.21)}{(0.17)^2}$$

$$n = \frac{0.8067}{0.0289}$$

$$n = 27.9 \sim 28$$

## VARIABLES INDEPENDIENTES

VARIABLE	REFERENCIA
Edad	≥55años
Urea	≥20mg/dl
Glucosa	>200mg/dl
Leucocitos	>16 000mm <sup>3</sup>
AST	>250 U
DB	>4mEq/l
HCTO	<45%
PLT	<250000mm <sup>3</sup>
pCO <sub>2</sub>	<35mmHg
HCO <sub>3</sub>	<18mmHg
Lactato	>4mEq/l
TGC	>300mg/dl
Amilasa	>85 U
Lipasa	>140 U
pH	>7.40
	7.39-7.29
	<7.28

## VARIABLES DEPENDIENTES

VARIABLE
Insuficiencia Renal Aguda
Insuficiencia respiratoria
Estado de choque
Acidosis metabólica
SIRS
Edema
Colección líquida
Absceso pancreático
Necrosis pancreática
Muerte del paciente

De forma aleatoria y consecutiva se estudiaron 73 pacientes de los cuales se excluyeron 43, 40 de ellos por falta de datos al ingreso o a las 48 hrs y uno por alta voluntaria (Cuadro 1). En cuanto a las características de la población (Tabla 1) se ingresan al estudio 25 mujeres y 5 hombres donde la etiología predominante de pancreatitis fue la ingesta de alcohol y la hipertrigliceridemia. 10 pacientes presentaban comorbilidades como DM e HTAS. Se registran los datos de laboratorio a su ingreso y a las 48 horas incluyendo tomografía de abdomen y se les da seguimiento por 14 días posterior a su ingreso para identificar complicaciones tales como insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria, acidosis metabólica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y muerte e identificando por tomografía contrastada de abdomen edema, colecciones y necrosis de páncreas que son las variables dependientes.

Cuadro 1. Selección de pacientes

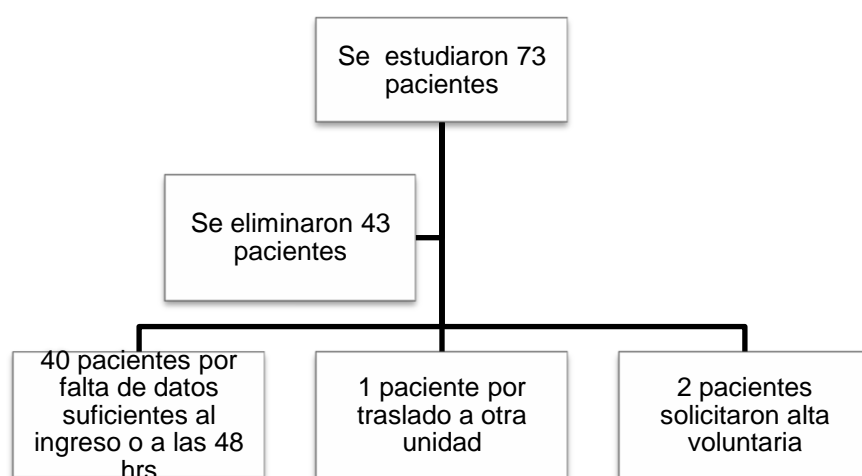


Tabla1. Características generales de la población

CARACTERÍSTICA	NÚMERO DE PACIENTES
DM	10
HTAS	6
DM E HTAS	4
ALCOHOL	21
HIPERTRIGLICERIDEMIA	9
<54	25
≥55	5
Mujeres	5
Hombres	25

Posterior al análisis se propondrá una escala con las variables más significativas para predecir complicaciones en pancreatitis aguda calculándose su sensibilidad (S), Especificidad (E), Valor predictivo positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN) para determinar si ésta es útil y mejora la predicción de complicaciones.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

---

Se realiza por medio del programa estadístico SPSS. Se calcula OR tomándose en cuenta el IC del 95%, t. student y Correlación de Pearson. Con una  $p \leq 0.05$

## RESULTADOS

---

Se presenta Falla renal aguda en 23 pacientes (76%), acidosis metabólica en 26 (86.6%), necrosis de páncreas en 9 (30%), SIRS en 11 (36.6%) y muerte de 4 pacientes (13.3%). (Tabla 2). Como resultados destacados se encuentra significancia en: DM e IRA OR 6.0, Hcto e IRA OR 2.77, Hcto y SIRS OR 1.78, HCTO y muerte OR 1.19 (Gráfica 1), PLT y acidosis metabólica OR de 1.61, PLT y edema OR 1.81, PLT y necrosis 1.45 (Gráfica 2), PLT y SIRS OR 2.90, DB y necrosis OR1.52, lactato y necrosis OR 7.5, lactato y SIRS 10.2, alcohol y SIRS OR 2.80, alcohol y necrosis OR 2.91 (Tabla 3).

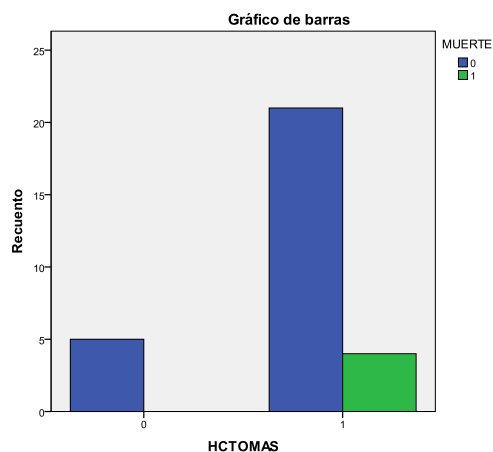
Tabla 2. COMPLICACIONES

COMPLICACIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
IRA	23
INSUF RESP	4
ACID METAB	26
EDEMA	17
COLECCIÓN	4
NECROSIS	9
SIRS	11
MUERTE	4

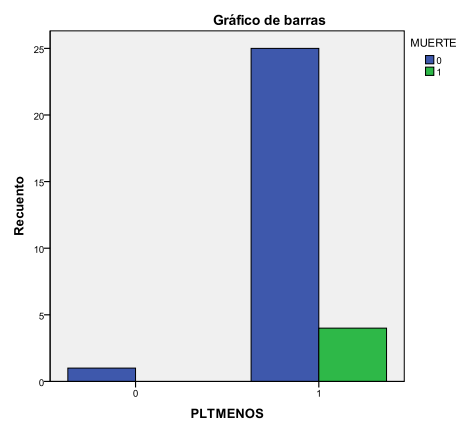
Tabla 3. Riesgo de complicaciones

COMPLICACIÓN	OR	IC (95%)
DM*IRA	6.0	1.003-35.908
UREA*MUERTE	1.19	1.003-1.413
ALCOHOL*COLECCIÓN	1.23	1.004-1.523
ALCOHOL*NECROSIS	2.91	1.013-8.452
ALCOHOL*SIRS	2.80	1.146-6.844
HCTO*IRA	2.77	1.647-4.685
HCTO*INSUFRESP	1.19	1.003-1.413
HCTO*COLECCIÓN	1.19	1.003-1.413
HCTO*SIRS	1.78	1.262-2.528
HCTO*MUERTE	1.19	1.003-1.413
PLT*IRA	1.93	1.360-2.784
PLT*INSUFRESP	1.16	1.003-1.342
PLT*ACIDOMETAB	1.61	1.212-2.141
PLT*COLECCIÓN	1.16	1.003-1.342
PLT*EDEMA	1.81	1.306-2.516
PLT*NECROSIS	1.45	1.136-1.851
PLT*SIRS	2.90	1.756-4.789
PLT*MUERTE	1.16	1.003-1.342
PCO2*INSUFRES	1.16	1.003-1.357
PCO2*NECROSIS	1.47	1.142-1.902
HCO3*INSUFRESP	1.23	1.004-1.520
HCO3*ACIDMETAB	6.40	1.156-35.437
HCO3*MUERTE	1.23	1.004-1.520
EB*INSUFRESP	1.18	1.003-1.392
DB*NECROSIS	1.52	1.156-2.023
DB*MUERTE	1.18	1.003-1.392
LACTATO*INSUFRESP	12.6	1.072-148.12
LACTATO*NECROSIS	7.50	1.246-45.153
LACTATO*SIRS	10.2	1.548-67.217
LACTATO*MUERTE	1.19	1.003-1.342

Gráfica 1. OR hematocrito  $\leq$  45% y muerte



Gráfica 2. OR PLT  $\leq$  250000 y necrosis



Al determinar si existe diferencia en los resultados por medio de t-student se encuentra significancia especialmente en IRA cuando se analiza con HCTO y lactato (p=0.006, p=0.019 respectivamente), Insuficiencia respiratoria con HCO<sub>3</sub>, urea y lactato (p=0.009, p=0.002 y p=0.009 respectivamente), necrosis con lactato (p=0.012), SIRS con HCTO y lactato (p=0.013, p=0.000 respectivamente), muerte con urea, Hcto, HCO<sub>3</sub> y lactato (p=0.008, p=0.048, p=0.014 y p=0 .000 respectivamente) (Tabla4).

Tabla 4.

<b>COMPLICACIÓN</b>		<b>t-student</b>
IRA	Urea	.049
	Hcto	.006
	HCO <sub>3</sub>	.027
	Lactato	.019
INSUFRESP	Urea	.002
	Amilasa	.012
	Hcto	.009
	PLT	.036
	HCO <sub>3</sub>	.016
	Lactato	.009
ACIDMETAB	Lactato	.003
EDEMA	Lactato	.004
	Lipasa	.044
	Hcto	.026
	DB	.010
COLECCIÓN	Lipasa	.010
NECROSIS	TGC	.039
	HCO <sub>3</sub>	.049
	Lactato	.012
SIRS	Hcto	.013
	Lactato	.000
MUERTE	Urea	.008
	Hcto	.048
	PLT	.031
	LEUCOCITOSIS	.022
	PCO <sub>2</sub>	.025
	HCO <sub>3</sub>	.014
	Lactato	.000
CHOQUE	Hcto	.000
	HCO <sub>3</sub>	.000
	Lactato	.018

Al realizar correlación entre las variables se determina que existe una relación entre PLT < 250 000 mm<sup>3</sup> y muerte (p= 0.031), urea >20 mg/dl y muerte (p=0.035), hipertriglicderidemia con necrosis (p=0.039), leucocitosis y muerte (p=0.022), pCO<sub>2</sub> y muerte (p=0.002) y lactato con necrosis, SIRS y muerte (p=0.005, p=0.000 y p=0.002 respectivamente). (Tabla 5)

Tabla 5. Correlación entre las variables

	Estudiantes nuevos	Pearson (r)	P
PLT	MUERTE	.394	.031
	CHOQUE	.442	.014
UREA	INSUF RESP	.404	.027
	IRA	.382	.037
	MUERTE	.386	.035
TGC	NECROSIS	.379	.039
	CHOQUE	.454	.012
LIPASA	EDEMA	.409	.025
	COLECCIÓN	.462	.010
LEUCOCITOSIS	MUERTE	.417	.022
HCTO	INSUFRESP	.469	.009
	IRA	.491	.006
	EDEMA	.419	.021
	SIRS	.447	.013
	MUERTE	.516	.003
	CHOQUE	.590	.001
pCO <sub>2</sub>	MUERTE	.544	.002
HCO <sub>3</sub>	INSUFRESP	.436	.016
	IRA	.403	.027
	NECROSIS	.407	.026
	MUERTE	.442	.006
	CHOQUE	.489	
DB	EDEMA	.507	.004
LACTATO	INSUFRESP	.491	.006
	ACIDMETAB	.503	.005
	IRA	.421	.021
	EDEMA	.555	.001
	NECROSIS	.502	.005
	SIRS	.640	.000
	MUERTE	.546	.002
	CHOQUE	.430	.018

Con los resultados obtenidos se crea la siguiente escala para predecir complicaciones:

ESCALA DISEP

	Puntaje
Lactato > 4 mEq/lt	2
Hcto <45%	2
PLT < 250 000mm <sup>3</sup>	2
Urea > 20 mg/dl	1
HCO <sub>3</sub> < 18 mmHg	1
Leucocitos > 16000 mm <sup>3</sup>	1
Glucosa >200 mg/dl	1
pCO <sub>2</sub> < 35 mmHg	1

LEVE 0-6

GRAVE 7-11

Se calcula la Sensibilidad y esta es del	90%
Se calcula Especificidad y esta es del	80%
Valor predictivo positivo (VPP) es de	69%
Valor predictivo negativo (VPN) es de	94%
Razón de verosimilitud positiva (RV+) es de	4.5
Razón de verosimilitud negativa (RV-) es de	.125

## DISCUSIÓN

---

Las complicaciones de la pancreatitis aguda deben ser detectadas con la mayor oportunidad y de la forma mas simple posible en beneficio del paciente, tomando en cuenta la mínima cantidad de elementos paraclínicos bioquímicos o de imagen, los cuales mientras más sencillos sean de obtener y la relación costo beneficio sea solventada prácticamente en toda las sedes hospitalarias nos permitirá establecer de forma temprana y oportuna la potencial presentación de dichas complicaciones e incidir directamente en el curso de morbimortalidad .

De acuerdo al análisis, las variables que se asocian a complicaciones en pancreatitis aguda son lactato, Hcto, Urea, PLT, HCO<sub>3</sub>, leucocitosis, glucosa y pCO<sub>2</sub>. En el cálculo de OR se marca el IC para definir si realmente son significativas, tomándose solo en cuenta las variables que no sean factor de riesgo y protector a la vez, en muchos de los resultados de este apartado encontramos IC de confianza muy amplios ello debido al tamaño de la muestra

Al realizar el cálculo de t student y correlación de Pearson encontramos que existen variables que son significativas en por lo menos dos de los análisis como por ejemplo Hcto, urea, PLT, Lactato HCO<sub>3</sub> etc., permitiendo definir coherencia en los resultados.

Estas variables son de fácil acceso en una unidad hospitalaria. La escala que se propone tiene una sensibilidad del 90% y especificidad del 80% con VPP y VPN significativos.

Se propone un punto de corte para determinar si es un cuadro de pancreatitis aguda leve o pancreatitis aguda grave, éste punto de corte es  $\geq 7$  y se obtiene mediante la sumatoria de elementos de la escala presentados en el paciente

Esta escala puede ser usada desde el ingreso del paciente hasta las primeras 48 horas de estancia intrahospitalaria.

Debe señalarse que no se incluye lipasa y amilasa dentro de los criterios de severidad ya que el propósito no es diagnosticar pancreatitis ya que todos los pacientes tienen diagnóstico de certeza para poder ingresar al estudio, sino complicaciones de la misma como son necrosis y mortalidad.

Es necesario aplicar la escala propuesta en estudios posteriores para validación de la misma ya que aunque se realizó cálculo de la n el tamaño de la muestra puede ser una limitante.



## CONCLUSIONES

---

Las variables que se asocian de forma significativa a complicaciones como necrosis y muerte en pancreatitis aguda son Lactato  $> 4$  mEq/l, Hcto  $< 45\%$ , PLT  $< 250\ 000$  mm<sup>3</sup> Urea  $> 20$  mg/dl HCO<sub>3</sub>  $< 18$  mmHg Leucocitos  $> 16\ 000$ mm<sup>3</sup>, Glucosa  $> 200$  mg/dl, pCO<sub>2</sub>  $< 35$  mmHg. Estos elementos se reúnen para crear una escala pronostica de pancreatitis en cuanto a necrosis y mortalidad teniendo una sensibilidad del 90% y especificidad del 80% con VPP de 69% y VPN de 94%. Obteniéndose una escala pronostica práctica para su aplicación y con elementos que son sustentables en una unidad hospitalaria.

## REFERENCIAS

---

1. Bradley EL III. A clinical based system for acute pancreatitis: summary of the international symposium on acute pancreatitis. Atlanta, Ga September 11 though 13 1992. *Arc Surg* 1993; 128: 586-90
2. Copañy L, Saez J, Martínez, et al. Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis. *Pancreatology* 2003; 3: 144-8
3. Goldcare MJ, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis en an English population, 1963-98: database study in incidence and mortality. *BJM* 2004; 328: 1466-9.
4. Ibrahim A Al Mofleh. Severe acute pancreatitis: Pathogenic aspects and prognostic factors. *World Journal of Gastroenterology* ISSN 1007-9327. 2008 February 7; 14 (5): 675-684.
5. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005; 54.
6. Pooran N, Indaram A, Singh P, Banck S. Cytokines (IL-6, IL-8, TNF): early and reliable predictors of severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2003; 37: 263-266.
7. Michele Sánchez Roa. *Revista de Medicina Intera y Medicina Crítica*. Mayo 2004 Volumen 1 Número 1.
8. Beger HG, Rau B, Mayer J, Palle U. Natural course of acute pancreatitis. *World j surg* 1997; 21(5):130-5
9. Chari ST, Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis *UpToDate* april 2002.
10. Halonen KI, Leppaniemi AK, Lundin y cols. Predictin fatal outcome in early phase of severe acute pancreatitis by using novel prognostic model. *Pancreatology* 2003; 3: 309-15.
11. Martínez J, Sánchez J, et al. Valor de la edad como factor pronóstico de gravedad en pancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20: 49-54.
12. Suazo Barahona J, Carmona-Sánchez R, et al. Obesity: a risk factor for severe acute biliary and alcoholic pancreatitis. *AM J gastroenterol* 1998; 93: 1324-8
13. Sempere L, de Madaria E, et al. Valor pronóstico del índice clínico en la gravedad de pancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 27:134.
14. Confield AP, Wiliamson RNC, McMahon MJ, et al. prediction of severity in acute pancreatitis:prospective comparision of three prognostic indices. *Lancet* 1985; ii: 403-7
15. Lavin M, Mc Mahon MJ. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; ii: 201-4
16. Santorini DC, Jonson CD, et al. Diagnosis, objetive assesment of severity and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999, 195-210
17. Mayer J, Rau B, Gansauge F, Beger HG. Inflammatory mediators in human acute pancreatitis: clinical and pathophysiological implications. *Gut* 2000; 47: 546-52
18. Saez J, Martínez J, Trigo C. A comparative study of the activation peptide of carboxipeptidase B and trypsinogen as early predictor of the severity of acute pancreatitis. *Pancreas* 2004; 29: e9-e14
19. Irlés Rocamora J.A., Castillo Caballero J.M. Capítulo 3. 4. Pancreatitis aguda. *Red Universitaria de Servicios Telemáticos Integrados*.
20. Corbello J.L. Pancreatitis Aguda Grave. *Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires*. 1998, Revista N°2

## ANEXOS

---

### HOJA DE CONSENTIMIENTO DE INFORMADO

A quien corresponda.

Yo \_\_\_\_\_ acepto libre y voluntariamente participar en el estudio: "Asociación entre las variables utilizadas en escalas de severidad con la presencia de complicaciones en pancreatitis aguda" que se realiza en esta institución. Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El Investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento que pudiera ser ventajoso para mi 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 o con mi tratamiento.

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 la institución.

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 cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre.		Firma.
(En caso necesario, datos del padre, tutor o representante legal)		
Domicilio.	Teléfono	

Nombre y firma del testigo.		Firma.
Domicilio.	Teléfono	