



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION N°16 PONIENTE DEL ESTADO DE MEXICO
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No 194
“LIC. IGNACIO GARCIA TELLEZ”**

**ASOCIACION DE CRITERIOS DE RANSON Y BISAP CON EL
REPORTE TOMOGRAFICO EN PANCREATITIS AGUDA EN EL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 194 NAUCALPAN ESTADO DE
MEXICO**

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO ACADEMICO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

PRESENTA

DRA. VICTORIA HERNANDEZ NICOLAS

ASESOR

DR. EDUARDO GARCIA REYES

No. DE REGISTRO: R-2014-1503-89

NAUCALPAN ESTADO DE MEXICO

FEBRERO 2016



SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TESIS

**TITULO: ASOCIACION DE CRITERIOS DE RANSON Y BISAP
CON EL REPORTE TOMOGRAFICO EN PANCREATITIS AGUDA
EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA 194 NAUCALPAN
ESTADO DE MEXICO**

UNIDAD PARTICIPANTE:

HOSPITAL GENERAL DE ZONA No 194 NAUCALPAN ESTADO DE MEXICO

Dirección: Av. Gustavo Baz #26 Y 28, Colonia: Centro, Naucalpan Estado de México. C.P.53000. Tel. 55-53574894

TESISTA:

VICTORIA HERNANDEZ NICOLAS

Adscrita a Hospital General de Zona 194 IMSS

Naucalpan de Juárez Estado de México

Correo electrónico: nicols_7@yahoo.com.mx

ASESORES

**DR.EDUARDO GARCIA
REYES
COORDINADOR DE LA
ESPECIALIDAD MEDICINA DE
URGENCIAS HGZ 194
Correo electrónico:
Alogarcia2@hotmail.com**

**DR. JUAN GARCIA MARQUEZ
MEDICO CIRUJANO GENERAL
HGZ194
NAUCALPAN ESTADO DE
MEXICO
Correo electrónico:
Gmj_amyad@hotmail.com**

**DRA.MA. ERANDHI PRIETO
TORRES
EPIDEMIOLOGA HGZ194
NAUCALPAN ESTADO DE
MEXICO
Correo electrónico
Eran24dias@hotmail.com**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



**ASOCIACION DE CRITERIOS DE RANSON Y BISAP
CON EL REPORTE TOMOGRAFICO EN PANCREATITIS
AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA 194
NAUCALPAN ESTADO DE MEXICO**

VICTORIA HERNANDEZ NICOLAS

T E S I S

PRESENTA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALIDAD MEDICA

AREA

CAMPO DE ESPECIALIDAD: **MEDICINA DE URGENCIAS**

NAUCALPAN, ESTADO DE MEXICO; MEXICO FEBRERO DE 2016

AUTORIZACIONES

DRA. MARIA DE LOS ANGELES DICI ROMERO
DIRECTORA DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA 194

DRA. HAYDEE MENDOZA ESPINOZA
COORDINADOR DE EDUCACION MEDICA E
INVESTIGACION EN SALUD

DR. EDUARDO GARCIA REYES
TITULAR DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE
URGENCIAS

AGRADECIMIENTOS

PARA MI HIJA POR SU PACIENCIA Y COMPRENSION ESTIMULO
CONSTANTE PARA MI SUPERACION

PARA MIS PADRES POR SU APOYO

AL DR. EN PSICOLOGIA ALBERTO JAVIER CORDOVA ALCARAZ POR SU
CONOCIMIENTO EN SPSS

A MIS ASESORES MEDICOS POR SU PACIENCIA E INTERES PARA EL
TEMA DE INVESTIGACION

A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE INTERVINIERON PARA
LA CONCLUSION DE ESTA TESIS

DIOS LOS BENDIGA A TODOS USTEDES

MUCHAS GRACIAS.

“LOS CIELOS PUBLICAN LA GLORIA DE DIOS, Y EL FIRMAMENTO
ANUNCIA LA GRANDEZA DE SUS MANOS”

INDICE

LISTA DE CUADROS Y GRAFICAS	
MARCO TEORICO	7- 19
ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE PANCREATITIS	7
PANCREATITIS	8-17
TRATAMIENTO	18-19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20-21
JUSTIFICACION	22
OBJETIVO GENERAL	23
OBJETIVOS ESPECIFICOS	23
MATERIAL Y METODOS	24
POBLACION DE ESTUDIO	25
CRITERIOS DE INCLUSION	26
CRITERIOS DE EXCLUSION	27
MUESTRA	28
PROCEDIMIENTOS	29
RESULTADOS	30 - 40
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	41- 42
CONCLUSIONES	43
BIBLIOGRAFIA	44- 46
ANEXOS	47
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	48

LISTA DE CUADROS Y GRAFICAS

CUADROS

CUADRO I.- Frecuencia de los pacientes por sexo	25
CUADRO II a.- Distribución de los pacientes por sexo y edad	26
CUADRO II b.- F° de pacientes con clasificación de criterios de Balthazar	27
CUADRO II c.- Tiempo de evolución	28
CUADRO II d.- Clasificación de criterios Bisap en Pancreatitis	29
CUADRO II e.- Asoc. crit. Bisap con reporte Tomográfico	29
CUADRO II f.- Clasificación Ranson con 3 criterios	30
CUADRO II g.- Asoc. Crit. Ranson con reporte Tomográfico	30
CUADRO III a.- Clasificación de Ranson a las 48hrs.	31
CUADRO III b.- Asoc. Crit Ranson 48hrs. Con reporte Tomográfico	31
CUADRO III c.- Pba T de student en escalas Bisap y Ranson	32
CUADRO III d.- Pba T de studen en Bisap, Ranson y Ranson 48hrs	32
CUADRO IIIe.- Asociación amilasa y grupo de edad	33
CUADRO IIIf.- Asociación Amilasa y TAC	33
CUADRO IIIg.- Contingencia DEF/UCI	34
CUADRO IVa.- Razón de riesgo de pacientes ingresados a UCI	

GRAFICAS

GRAFICA I.- Frecuencia de pacientes por grupo de edad	24
GRAFICO II.- Frecuencia de pacientes por sexo	25
GRAFICA III.- Distribución de pacientes por sexo y edad	26
GRAFICA IV.- Frecuencia de clasificación de Balthazar	27
GRAFICA V.- Tiempo de Evolución	28
GRAFICA VI.-Criterios de clasificación BISAP	29
GRAFICA VII.-Criterios de clasificación Ranson	30
GRAFICA VIII.-Clasificación de Ranson a las 48hrs.	31

MARCO TEORICO

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE PANCREATITIS

En 2012 en Estados Unidos se diagnostican 200,000 nuevos casos de pancreatitis aguda anualmente y la incidencia va en aumento en ese país y en el resto del mundo.¹

La incidencia de Pancreatitis en Reino Unido en rangos de 150 a 420 casos por millón de habitantes, en 80% de los pacientes la pancreatitis aguda es leve y se resuelve sin morbilidad grave, pero un 20% de la pancreatitis aguda se complica substancialmente en morbilidad y mortalidad.²

La incidencia de pancreatitis varía según la población, con diferencias de 10 a 20, hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En la últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de 30%.³

Cifras en los Estados Unidos muestran un incremento del 100% en el número de hospitalizaciones por Pancreatitis aguda en las últimas dos décadas.⁴

En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 1999 la Pancreatitis aguda constituyo la causa número 20 de muerte, con 0.50% de las defunciones en el país. En 2001 fue la decimoséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%.^{3,4} En 2012 en el hospital Juárez de México, la Pancreatitis biliar ocupó el tercer lugar del total de ingresos en el Servicio de Cirugía General y el quinto lugar en ingresos por dolor abdominal en el Servicio de urgencias Adultos.⁵

La Pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la Pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por Pancreatitis aguda leve es menor de 5 a 15%, y por Pancreatitis aguda severa es hasta 25 a 30%. La Pancreatitis afecta a población económicamente activa, con una media de edad de presentación de 55 años.^{3,6}

PANCREATITIS

La Pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del Páncreas que frecuentemente involucra tejido peripancreático y puede involucrar órganos y sistemas distantes.⁷

Se comenta en la literatura que la causa más común de la Pancreatitis aguda es un lito que obstruye el conducto distal hepaticobiliar común, ya en 1856, Claude Bernard sugiere que el reflujo biliar dentro del conducto pancreático común podría ser el desencadenante de pancreatitis aguda.⁷

Las causas de Pancreatitis, pueden ser fácilmente identificadas en 75% a 85% de los pacientes. En países desarrollados la obstrucción del conducto biliar común por litos (38%) y abuso del alcohol (36%) son la más frecuente causa de Pancreatitis aguda. en México, al igual que lo informado en la literatura occidental, las causas más comunes de Pancreatitis aguda son la litiasis Biliar (49-52%) y el alcoholismo (37-41%).^{6,7}

El abuso del alcohol es la segunda causa más frecuente de pancreatitis aguda, pero la correlación entre alcohol y pancreatitis no es completamente conocida. En modelos experimentales, Gorelick mostro que el etanol estimula la colecistoquinina de las células acinares sensibilizadas directamente. Es un hecho que los mecanismos exactos de la pancreatitis alcohólica aguda no han sido completamente dilucidados.⁷

La pancreatitis inducida por cálculo biliar es causada por obstrucción ductal por migración del cálculo biliar. La obstrucción es localizada en el conducto biliar y conducto pancreático, o ambos. La obstrucción ductal promueve pancreatitis por incremento de la presión ductal y subsecuentemente activación no regulada de enzimas digestivas.⁷

Otras teorías comunes de pancreatitis biliar incluyen, incremento de la presión ductal secundaria en un lito alojado en el ámpula de váter, ocasionando una autodigestión por las enzimas pancreáticas, el reflujo de bilis dentro del páncreas y incompetencia del esfínter de Oddi y reflujo del contenido duodenal dentro del conducto pancreático, con el subsecuente daño del parénquima pancreático.⁸

La activación de enzimas pancreáticas puede llevar a complicaciones extrapancreáticas debido a persistencia de hipovolemia, disminución de volumen intravascular y disfunción multiorgánica.⁹

Cambios bioquímicos y estructurales observados en estadios tempranos de la Pancreatitis aguda en diferentes modelos animales, como es conocido en humanos son muy similares, múltiples factores etiológicos involucrados generan cambios, básicamente a través de tres mecanismos: toxico-metabólicos, genéticos y mecánicos, Cuadro 1.¹⁰

Cuadro 1. Causas de Pancreatitis aguda

Etiología de pancreatitis aguda	Etiología de pancreatitis aguda
Toxico	Alcohol
Metabólico	Hiperlipidemia, hipercalcemia, Drogas, medicamentos. Organofosforados y otras sustancias tóxicas Venenos (escorpión, arañas)
Mecánicos	Biliar: litiasis, microlitiasis, lodo Malformaciones congénitas: Páncreas divisum, Páncreas anular Variantes anatómicas: Duplicación duodenal, Divertículo duodenal Quiste de colédoco, Disfunción ampular y estenosis Trauma
Genéticos	Familiar, esporádico
Misceláneo	Vascular: hipotensión, vasculitis, embolismo, Hipercoagulabilidad, Autoinmune, asociado a otras enfermedades autoinmunes Síndrome Sjögren, colangitis esclerosante primaria, enfermedad celíaca Hepatitis autoinmune Infecciones: Virus: Mumps, coxsackie, HIV, CMV Bacteria: <i>Micobacterium tuberculosis</i> Parásitos: <i>Áscaris</i> Otros: <i>Mycoplasma</i> , idiopático.

La revisión de la clasificación de Atlanta de pancreatitis aguda de 2012, identifica dos fases de la Pancreatitis aguda: una temprana (1-2 semanas) y una tardía. La Pancreatitis aguda puede ser Pancreatitis intersticial edematosa o Pancreatitis necrotizante, el último involucra al parénquima pancreático y al tejido peripancreático (más común).¹¹

La severidad de la enfermedad se clasifica en 3 niveles:

Aguda, moderadamente severa y severa. La Pancreatitis aguda leve carece de falla orgánica (clasificada por la escala modificada de Marshall).

La Pancreatitis aguda moderada severa tiene falla orgánica menor a dos días, complicaciones locales y o exacerbación de enfermedad coexistente, La pancreatitis aguda severa se define por la presencia o persistencia de falla orgánica mayor o igual a dos días.¹¹

PATOGENESIS

La Pancreatitis es una enfermedad que surge y evoluciona en tres fases.

La primera o inicial se caracteriza por la activación intrapancreática de enzimas digestivas y por la lesión de células acinares.^{1,12}

La segunda fase comprende la activación, quimiotracción y secuestro de neutrófilos en el páncreas, que origina una reacción inflamatoria intrapancreática de intensidad variable. La activación del tripsinógeno en las células acinares del interior del páncreas pudiera ser un fenómeno bifásico

La tercera fase de la pancreatitis se debe a los efectos de las enzimas proteolíticas y de mediadores activados liberados por el páncreas inflamado en órganos distantes. En estas últimas fases existen cuatro pasos mediados por citosinas y otros mediadores inflamatorios: 1. Activación de células inflamatorias. 2. Quimioatracción de células inflamatorias a la microcirculación. 3. Activación de moléculas de adhesión, y 4. Migración de células activadas a los sitios de inflamación.^{1, 12}

El páncreas exocrino produce proenzimas y enzimas digestivas: Tripsinógeno, fosfolipasa A2, quemotripsina 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): las hidrolasas lisosomales, dentro

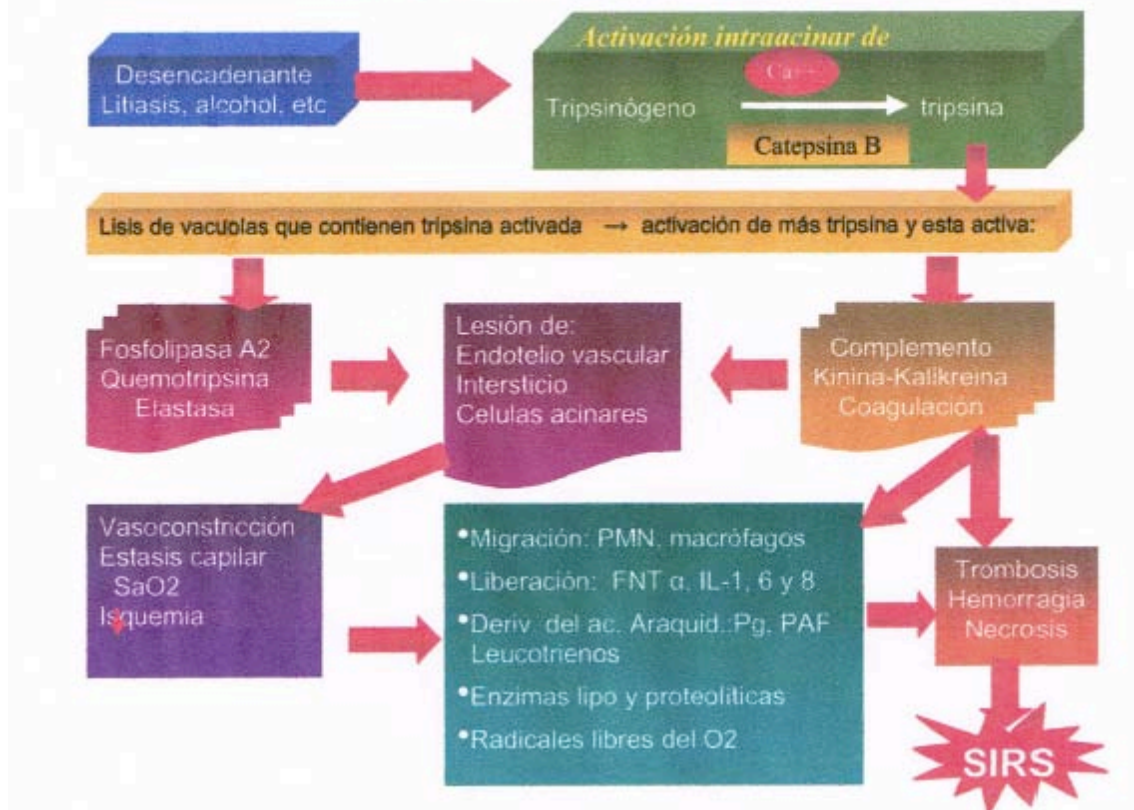
de los lisosomas (entre ellas la catepsina B), y 2) vacuolas de condensación conteniendo las enzimas digestivas en forma de gránulos de zimógeno que luego son liberados a la luz acinar y se fusionan con la membrana celular. Estos zimógenos normalmente se activan en la luz duodenal, donde una enteropeptidasa produce el clivaje del Tripsinógeno convirtiéndole en tripsina que a su vez activa a las demás proenzimas.¹³

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.¹³

Los niveles de tripsina aumentan progresivamente dentro de la vacuola hasta producir su ruptura, liberándose al intersticio pancreático. La tripsina liberada, activa más tripsina y otras enzimas: 1) fosfolipasa A2 (necrosis por coagulación), 2) Lipasa (necrosis grasa), 3) quemotripsina (edema vascular), 4) elastasa que destruye la elastina de los vasos sanguíneos, (lesión vascular hemorrágica); y mediadores envueltos en la cascada inflamatoria como: complemento, sistema Kinina-caliceína y de coagulación.¹³

Cuando los mediadores de la inflamación (Kinina-caliceína) alcanzan el torrente sanguíneo, desencadenan la respuesta inflamatoria sistémica: vasodilatación sistémica, aumento de la permeabilidad vascular, adhesión leucocitaria, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia renal, Coagulación intravascular diseminada, shock y falla multiorgánica, se representa esquema en Figura 1.¹³

Figura 1. Patogénesis de la Pancreatitis Aguda



La pancreatitis aguda severa, cursa con alteraciones importantes en la esfera metabólica debido a que el paciente presenta intolerancia oral, alteración en la absorción de nutrientes, estrés hipermetabólico, además de que hay pérdida importante de proteínas al tercer espacio: peritoneal y retroperitoneal que conducen a un balance nitrogenado negativo que conlleva a un deterioro metabólico y funcional. La Pancreatitis severa es causada por necrosis pancreática y se presenta en el 10 a 20% restante, y es la causante de la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), que puede conducir a disfunción multiorgánica; en cuadro 2 se enlistan características de SIRS y en cuadro 3 características de disfunción multiorgánica.¹³

Cuadro 2. Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

Temperatura corporal: > 38, < 36 C.

- Frecuencia cardíaca: > 90 x min
 - Frecuencia respiratoria: > 20 x min
 - PCO₂ < 32 mm/hg
- Leucocitosis: > 12.000, < 4000 cels/μl. Ó leucocitos normales con presencia De más de 10% de células inmaduras (bandas).

La disfunción multiorganica se caracteriza por lo siguiente, ver cuadro 3

Cuadro 3. Síndrome de disfunción multiorganica (MODS)

Cardiovascular	Hipotensión (TAS < 90 mmHg) (Shock por vasodilatación)
Pulmonar	Deterioro del intercambio gaseoso a nivel pulmonar (PaO ₂ / FiO ₂ < 300)
Renal	Oliguria (gasto urinario < 0.5 ml x Kg x hora)
Hepática	Hiperbilirrubinemia, prolongación del tp-tpt
Hematológica	Trombocitopenia
Neurológica	Alteración de estado mental, neuropatía y miopatía

DIAGNOSTICO

El diagnóstico requiere criterio clínico, laboratorio e imagenológico para determinar la gravedad y tratamiento correspondiente; por ejemplo las enzimas pancreáticas son liberadas en la circulación en el ataque agudo, alcanzando un pico máximo, tres o cuatro veces por encima de valores normales, declinando al tercer o cuarto día, una de ellas la amilasa su vida media es más corta que la lipasa y ésta persiste por más tiempo después del evento agudo.^{12, 13}

CUADRO CLINICO

El dolor abdominal en barra irradiado a espalda, intenso, de inicio rápido, calma en posición de plegaria Mahometana y con la descompresión del tracto gastrointestinal (sonda nasogástrica), y puede durar días. El dolor que es constante, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia espalda, tórax y flancos (50% de los pacientes) y región inferior del abdomen.^{12, 13}

También son frecuentes náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debidos a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química. A veces se observa una coloración azul pálido alrededor del ombligo (signo de Cullen) debida al hemoperitoneo, y una coloración azul, roja o morada o verde-parda en los flancos (signos de Grey-Turner) secundaria al catabolismo hístico de la hemoglobina, son infrecuentes y revelan pancreatitis necrosante grave.^{12, 13}

LABORATORIO

Marcadores enzimáticos:

Amilasa: 4 veces el valor normal

Lipasa: 2 veces el valor normal. (13)

Exámenes complementarios: biometría hemática con diferencial. Con frecuencia existe leucocitosis (15,000 a 20,000 leucocitos/L).

Glucemia secundaria a múltiples factores, entre ellos la menor producción de insulina, el aumento de liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y de catecolaminas suprarrenales. Creatinina y urea sérica, hay Hiperbilirrubinemia >4mg/100ml en 10% de los pacientes, concentración de DHL >270 UI/L hay que sospechar pancreatitis aguda necrotizante, electrolitos séricos: sobre todo Ca, alrededor de 25% de los casos presentan

hipocalcemia, Alrededor de 25% de los pacientes presentan hipoxemia (po2 arterial 60mmhg), que puede presagiar síndrome apneico del adulto.^{12, 13,14}

IMAGENOLOGIA

Radiografía simple de abdomen: excluye perforación intestinal presencia de Signo del asa centinela, que consiste en la distensión por aire, de varias asas de intestino delgado proximal, signo del colón amputado, borramiento de la línea del psóas izquierdo, íleo generalizado.

Radiografía de Tórax: elevación de hemidiafragma, derrame pleural.

Ultrasonido: puede observarse Páncreas hipoecóico, aumentado de volumen, litiasis biliar.

Tomografía abdominal contrastada: Identifica necrosis, gas, (infección) y colecciones. Permite toma de biopsia por punción dirigida de tejido necrótico para cultivo.^{13;14}

Criterios de gravedad durante la valoración inicial, se enlistan a continuación (12,13)

Cuadro 4

CRITERIOS DE RANSON

PANCREATITIS BILIAR

INGRESO	48 HRS
Edad >70 años Leucocitos >18.000 Glucosa >220 mg/dl LDH >400 U/l GOT >250 U/l	Caída del hematocrito > 10 puntos Aumento del BUN>2mg/dl Calcio sérico<8mg/dl Déficit base >5mMol/l Déficit de volumen>4/l

PANCREATITIS NO BILIAR

INGRESO	48HRS
Edad >55 años Leucocitos >16.000 Glucosa >200 mg/dl LDH >350 U/l GOT >250 U/l	Caída del hematocrito> 10 puntos Aumento del BUN>5 mg/dl Calcio sérico<8mg/dl Déficit base>4mMol/L Pao2<60mmHg Déficit volumen >6 L

CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE BALTHAZAR

Estos criterios se basan en la realización de tomografía abdominal

Con contraste. La escala consta de 2 partes: grados tomográficos que toman en cuenta el aspecto del páncreas, la presencia de inflamación pancreática y peripancreática y la presencia de colecciones líquidas a las cuales se les asigna un puntaje.^{13;14}

Cuadro 5
CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE BALTHAZAR

Páncreas de aspecto normal	A
Engrosamiento focal o difuso del páncreas	B
Hipertrofia con inflamación peripancreática	C
Colección líquida única	D
Múltiples colecciones líquidas y/o gas dentro del páncreas	E

INDICE

GRADO TC	PUNTUACION
A	0
B	1
C	2
D	3
E	4

NECROSIS	PUNTUACION
Ninguna	0
< 33%	2
33-50%	4
>50%	6

La escala Bisap permite reconocimiento temprano de la severidad de la pancreatitis aguda en las 24 hrs. de su presentación.¹⁵

Escala sistemática bedside de severidad en Pancreatitis aguda (BISAP)

<p>Determina un punto por cada uno de los siguientes criterios</p> <p>BUN Mayor a 25mg/dl.</p> <p>Alteración del estado mental</p> <p>Hay Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica</p> <p>Edad > 60 años</p> <p>Derrame pleural radiográfico.</p> <p>Un punto o más de tres indican un incremento en el riesgo de muerte.</p>

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay afecciones intra y extraabdominales que forman parte del diagnóstico diferencial de la Pancreatitis aguda, así como múltiples causas de elevación de la amilasa. Cuadro 6.¹³

Tabla 2. Otras causas de elevación de la amilasa

Pancreatitis crónica	Opiáceos	Hepatitis aguda y crónica
Pseudoquiste Pancreático	Estado posquirúrgico	Anorexia nerviosa, bulimia
Fístula pancreato-pleural	Metabólicas: diabetes, acidosis	Tumor de ovario
Ca de páncreas	Alcoholismo agudo	Salpingitis
Infarto mesentérico	Lesiones por quemaduras	Ruptura de embarazo ectópico
Obstrucción	IRC terminal	Infección por HIV
Colecistitis aguda	Adenitis salival	-----

TRATAMIENTO

Las complicaciones de la Pancreatitis aguda pueden dividirse en tempranas (durante la primera o segunda semana de evolución del cuadro clínico) y tardías. El periodo crucial en el manejo del paciente con Pancreatitis es al inicio de la hospitalización (primeras 24 horas).¹⁶

Manejo: 1.- Canalizar una vía venosa periférica. 2.- Reposo digestivo absoluto: colocar sonda nasogástrica con aspiración continua, esto mejorara el dolor. 3.- Fluidoterapia: 35 a 40ccxkg hasta 8 litros/24hrs, valorando pérdidas al tercer espacio, manteniendo el gasto urinario entre 0.5 a 1cc/kg/hr. Colocación de catéter de Swan- Ganz, con el objeto de mantener a) presión arterial media sobre 90mmHg b) presión en cuña pulmonar entre 14 y 18mmHg y c) presión venosa central entre 8 y 14mmHg. La asociación Americana de Gastroenterología (AGA) y la sociedad de Gastroenterología del Reino Unido, recomiendan mantener el gasto urinario en 0.5ml/kg/hora. Las Guías Japonesas sugieren administrar líquidos a razón de 60 a 160 ml/kg en 24horas para mantener un gasto urinario de 1 ml/kg/hora.^{13,16}

4.-Analgesia: Dipirona, Diclofenaco o Meperidina (no contraen el esfínter de Oddi). Los Antibióticos en la Pancreatitis aguda en uno de los puntos más relevantes de la Pancreatitis aguda. Los agentes infecciosos habitualmente provienen del tubo digestivo y se piensa que migran por vía linfática al conducto pancreático desde el duodeno o desde el intestino delgado, siendo conocido el importante papel de la translocación bacteriana.^{13, 16}

En un estudio realizado en Colombia no se sugiere la profilaxis antibiótica, pero si Hay sospecha de infección y una vez descartados otros focos, iniciar antibioticoterapia empírica con fármacos que alcancen concentraciones inhibitorias mínimas en páncreas siendo de primera elección los carbapenémicos.¹⁷

5.-Protección gástrica: Inhibidores de bomba de protones: Omeprazol 40 a 80mg/día 6.-Corrección de alteraciones electrolíticas y ácido-básicas: hipocalcemia: Gluconato de calcio 10%: 10cc + 10cc dextrosa al 5% lento en 20 minutos cada 12hrs. 7.-oxigenoterapia y ventilación mecánica en caso de síndrome de dificultad respiratoria por una relación PaO₂/FiO₂< a 200, la

ventilación mecánica se dirige a administrar el volumen corriente(5-7cc/kg) con el que la presión de meseta se mantenga inferior a 30 cmH₂O con el objeto de evitar la sobredistensión alveolar; está indicado el PEEP necesario para mantener una PO₂ > a 60mmHg, con una FiO₂ < a 60%.^{13,14,17}

Tratamiento del Shock: El shock es el estado de hipoxia intracelular.1)La administración de oxígeno y la ventilación mecánica 2)reposición adecuada de la volemia 3) concentración de hemoglobina entre 7 y 9 gr/dl, 4)corrección de la acidosis 5)uso de amins vasoactivas: dopamina, noradrenalina, dobutamina 6) vasopresina: ante la ausencia de respuesta a la restitución adecuada de volumen y a las catecolaminas(shock refractario) estas medidas requieren ingreso a UCI.^{13,14,17}

Nutrición: Pancreatitis Grave es el empleo de nutrición Parenteral (NPT) es dextrosa al 50% con aminoácidos al 10% y oligoelementos.

La nutrición enteral vía sonda nasoyeyunal o vía yeyunostomía, no estimula al Páncreas y mejora la respuesta inflamatoria medida por PCR y escala APACHE a los 7 días. La Nutrición enteral nasoyeyunal en pancreatitis aguda no promueve la síntesis de enzimas pancreáticas en los acinos y reduce tanto los días de estancia intrahospitalaria como la frecuencia de infecciones pancreáticas, la nutrición enteral y la Parenteral pueden emplearse como técnicas complementarias ya que los aminoácidos la glucosa y los lípidos parenterales no afectan la función y secreción pancreáticas.^{13,18}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Pancreatitis Aguda Grave es una causa importante de morbimortalidad, en la que aún existe controversia en el manejo Médico y Quirúrgico.¹⁹

En 1992 en el simposio Internacional llevado a cabo en Atlanta, Georgia, EUA, fueron analizadas un número importante de comparaciones referentes a la estratificación de la gravedad, curso clínico y las diversas terapias utilizadas las cuales se han modificado en 2012.¹⁹

Pocos temas han generado tanto interés como la predicción de los resultados en Pancreatitis aguda.²⁰

Es importante detectar y estadificar a los pacientes con pancreatitis aguda para poder decidir quienes requieren de una unidad de Cuidados intensivos.²¹

Los criterios de Ranson han sido utilizados por muchos años, como una escala de gravedad tienen como principal desventaja al requerir el total de 48 horas para una evaluación completa, estos criterios fueron publicados hace más de 30 años (1974) tienen una sensibilidad del 73% , especificidad 76% . La escala toma en cuenta parámetros como la edad, la presencia de leucocitosis, glucosa, deshidrogenasa láctica (LDH) y transaminasa glutámico oxalacética (GOT) Cuando se tienen ≥ 3 puntos es Pancreatitis aguda severa.^{3, 19, 22}

Actualmente se ha incorporado la escala de índice de severidad en Pancreatitis Aguda (BISAP) esta puntuación fue desarrollada para evaluar el riesgo de mortalidad hospitalaria en Pancreatitis aguda. Comprende la edad, el estado mental, Nitrógeno ureico, derrame pleural radiográfico, datos de respuesta inflamatoria sistémica, un punto o más de tres indican un incremento en el riesgo de muerte.²³

Los sistemas que usan tomografía computarizada como el de Balthazar, evalúan la extensión de los cambios inflamatorios pancreáticos y peripancreáticos, mientras que el índice de gravedad Tomografía Computada (TC) combina la cuantificación de la inflamación extrapancreática con la extensión de la necrosis Pancreática.²³

La Pancreatitis representa altos costos directos en su atención médica, En Hospitales requiere mayor número de días de estancia Intrahospitalaria, por ejemplo en Canada entre 2004 y 2005 el costo por estancia por enfermedad pancreática fue de \$8896 el cuál por 13,200 pacientes resulto en 118 millones. Y por otro lado si no se detecta a tiempo, y se inicia tratamiento en las primeras 24 horas se pueden generar complicaciones orgánicas que ocasionan incluso la muerte del paciente.

Es importante saber ¿Cuál es la asociación de criterios de Ranson y Bisap con el reporte tomográficos en pancreatitis aguda Y BISAP en el Hospital General de Zona 194 Naucalpan en el Estado de México?

JUSTIFICACION

La situación en México de Pancreatitis es un problema de Salud, que requiere atención, conocimiento y tratamiento oportuno, debido a la gravedad del padecimiento en estado agudo que puede complicarse llegando incluso a la muerte del paciente, así como los altos costos de estancia Intrahospitalaria, y el aumento de los mismos con el ingreso del paciente a una unidad de terapia intensiva.

En nuestro Hospital es importante contar con una escala que nos permita detectar de manera fácil, económica y oportuna el estado clínico y gravedad del paciente con pancreatitis, de acuerdo a la literatura internacional, la escala de Ranson es ya reconocida sin embargo requiere de 48 hrs para completar el diagnóstico de gravedad, por otro lado la escala de Bisap es reportada por la literatura como fácil y de una sola medición, para determinar la Severidad del paciente con Pancreatitis aguda, correlacionando cada escala con valoración tomográfica de Balthazar seguramente nos permitirá tener una herramienta de diagnóstico temprano y oportuno de la gravedad del paciente con pancreatitis aguda, lo que disminuirá la morbimortalidad, los días de estancia intrahospitalaria y los altos costos así como las complicaciones inherentes.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación de los criterios de Ranson y bisap con el reporte tomográfico en pancreatitis aguda en el Hospital General de Zona 194 Naucalpan Estado de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la asociación de los criterios de Ranson y el reporte tomográfico en Pancreatitis aguda.

Determinar la asociación de los criterios de bisap y el reporte tomográfico en Pancreatitis aguda.

Determinar la asociación de los criterios de Ranson a las 48hrs y el reporte tomografico en pancreatitis aguda.

Determinar frecuencia de Pancreatitis aguda por grupos de edad

Determinar frecuencia de Pancreatitis aguda por sexo

Determinar la frecuencia de Pancreatitis por estadio

MATERIAL Y METODOS

Se realizo un estudio Prospectivo Longitudinal Observacional y Analitico del 01 de junio 2013 al 31 de mayo de 2014,

Se realizo un estudio con base al registro de pacientes que solicitaron la atención medica, mismos que se compilaron en un censo a los que cumplieron con los criterios de inclusión.

De los pacientes que cumplieron con los requisitos, se solicito su expediente clínico, donde se lleno una encuesta con las variables descritas para este estudio.

Se registraron los laboratorios de pacientes con pancreatitis aguda de HGZ194, para determinar el número de casos prevalentes y se solicitaron los ingresos hospitalarios del servicio de cirugía y de urgencias del hospital para determinar los pacientes con la clave CIE10K85, así como los ingresos al servicio de terapia intensiva.

Se realizo un comparativo de las escalas en conjunto con los hallazgos tomográficos reportados.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

El presente estudio se realizo en población de edad 20 a 80 años que solicito la atención al servicio de adultos y que se hospitalizaron en el servicio de cirugía del Hospital General de Zona 194, Naucalpan Estado de México.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con edad de 20 a 80 años con diagnóstico de pancreatitis de primera vez al momento de la atención en el servicio de urgencias y/o internamiento en el servicio de cirugía y UCI durante el periodo comprendido del 01 de junio de 2013 al 31 de mayo de 2014.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con pancreatitis crónica y sin criterios de ingreso a protocolo, así como se excluyeron a aquellos menores de 20 años y mayores de 81 años y no se incluyeron a pacientes subsecuentes.

MUESTRA

El tamaño de la muestra fue todo el universo a estudiar, la población fueron pacientes con Pancreatitis.

Se utilizaron tablas cuadradales, graficas de pastel, y gráficas de barras para prevalencia de factores demográficos.

Las variables a considerar fueron: Sexo, edad, frecuencia respiratoria, temperatura, frecuencia cardiaca, tiempo de evolución, reporte de amilasa, el estado mental, si hay derrame pleural, deficit de base, deficit de volumen, glucosa, LDH, GOT,HTO, bandas, calcio, leucocitos, la gasometria, y el reporte tomografico.

PROCEDIMIENTOS

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Como se trato de un estudio Prospectivo se realizo en dos fases, con el ingreso del paciente al servicio de urgencias

2.-Revisión de expedientes de pacientes que ingresaron de los servicios de Cirugía, Urgencias y Unidad de Terapia intensiva (UCI) cuyo registro en Hoja RAIS (consulta externa) (4-30-6/99) y CIE 10K85-pancreatitis, y se elaboro hoja de encuesta.

3.-Se recopilo el reporte de laboratorio al ingreso al servicio de urgencias o ingreso al servicio de Cirugía piso o Unidad de Terapia Intensiva.

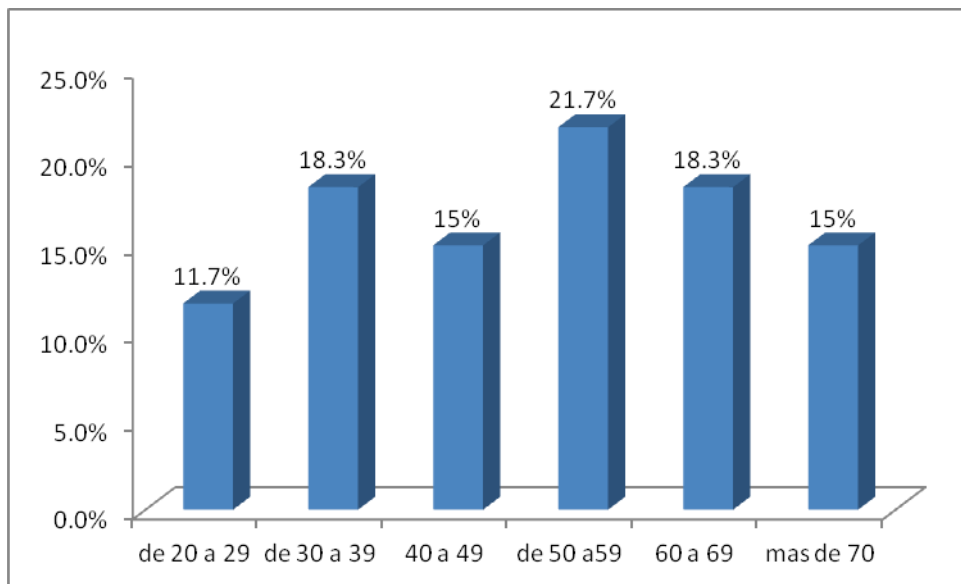
Una vez requisitada las encuestas en la fecha límite se procedio a vaciar la información en una base de datos en Excel. Se determinaron frecuencias simples y razón de momios para determinar asociación con una p menor a 0.05 de significancia estadística. y para tablas cuadrículas de factores demográficos se utilizo SPSS versión 17 para Windows

Por ultimo presentamos el trabajo final con cuadros y graficas de pastel y de barras, así como tablas cuadrículas, para describir la prevalencia de factores de asociación.

RESULTADOS

La frecuencia de pacientes que más se hospitalizo fue el grupo de edad de 50 a 59 años con un 21.7%, seguido por el grupo de 60 a 69 años con un 18.3% y por el grupo de 30 a 39 años con un 18.3%.(Gráfica I)

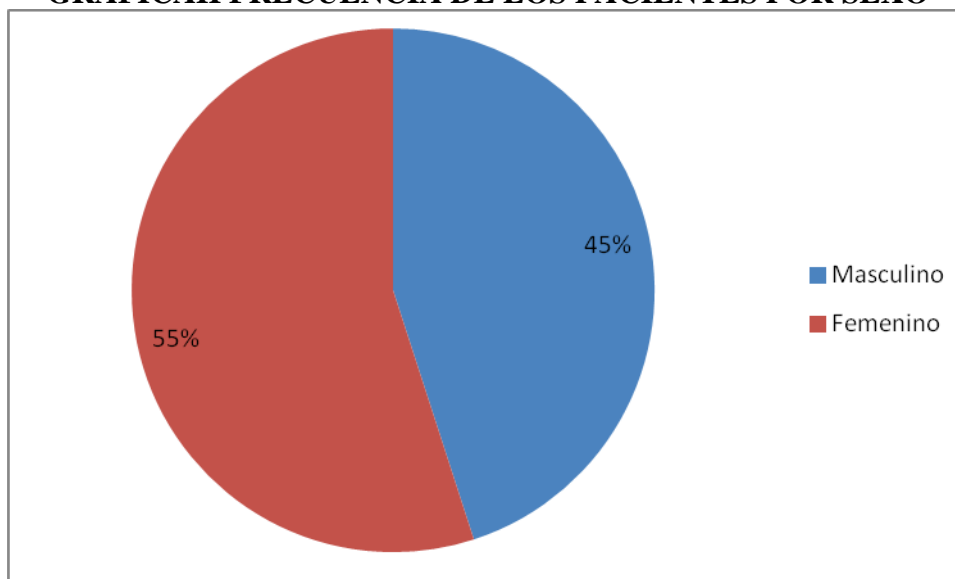
GRAFICA. I FRECUENCIA DE LOS PACIENTES POR GRUPO DE EDAD



CUADRO I. FRECUENCIA DE LOS PACIENTES POR SEXO		
	No.	%
Masculino	27	45
Femenino	33	55
Total	60	100

De acuerdo a la frecuencia de pancreatitis por sexo fue más frecuente el sexo femenino con un 55%, en relación al masculino con un 45%.(Cuadro1, Gráfica II)

GRAFICAII FRECUENCIA DE LOS PACIENTES POR SEXO

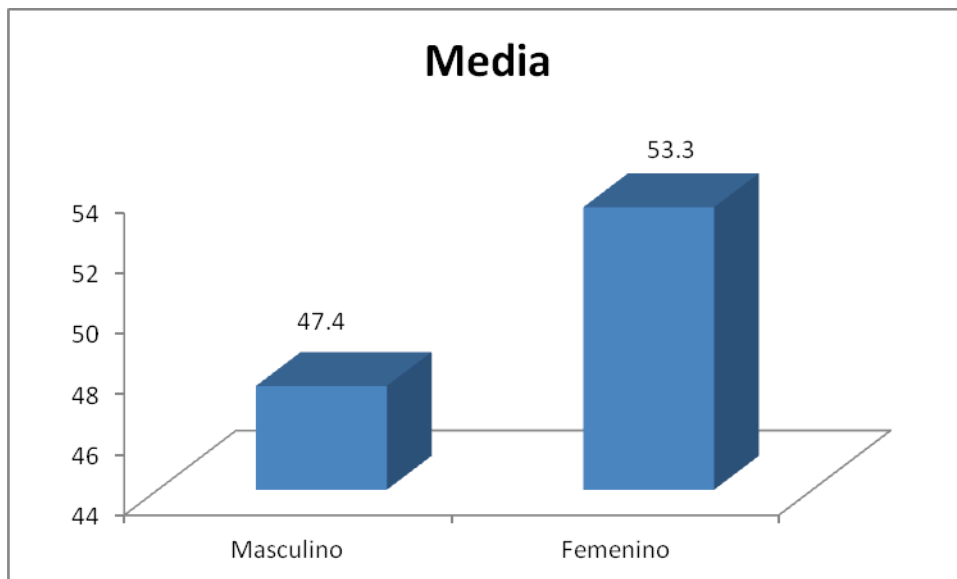


CUADRO IIa. DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR SEXO Y EDAD

SEXO	Masculino	Femenino
Media	47.4	53.3
Desv.Estandar	15.641	14.92

En la distribución de los pacientes por sexo y edad se obtuvo una media de 47^a en el sexo masculino y 53^a en el sexo femenino, con una desviación estandar de 15.6 en el sexo masculino y una desviación estandar de 14.9 en el sexo femenino.(Cuadro IIa, Gráfica III)

GRAFICA III DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO Y EDAD



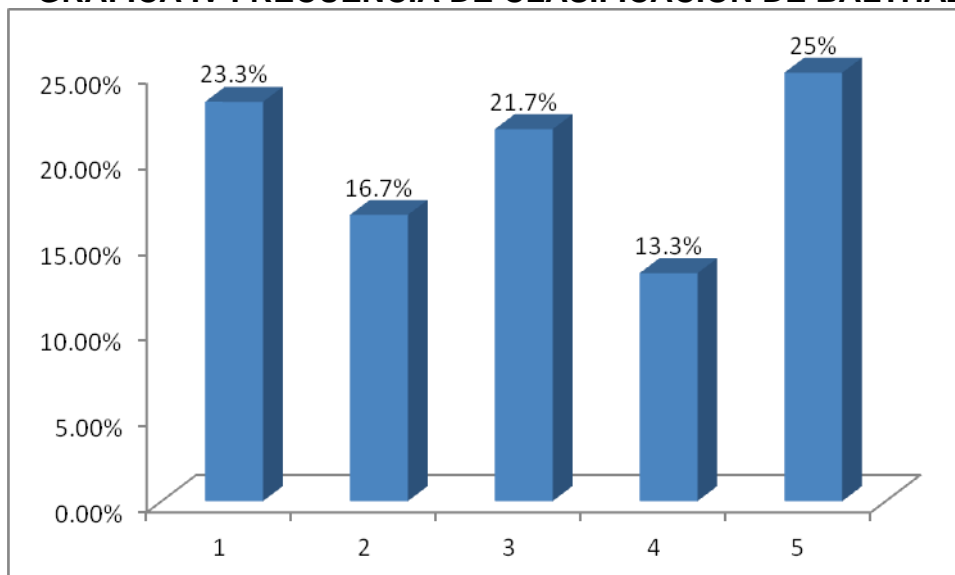
**CUADRO IIb. FRECUENCIA DE PACIENTES CON CLASIFICACION DE
CRITERIOS DE BALTHAZAR**

Criterios	No.	%
1	14	23.3
2	10	16.7
3	13	21.7
4	8	13.3
5	15	25.0
Total	60	100.0

FUENTE; BALTHAZAR 1:Páncreas de aspecto normal,(A) 2:Engrosamiento focal o difuso del páncreas (B) 3:Hipertrofia con inflamación peripancreatica(C) 4:Colección líquida única, (D) 5:Múltiples colecciones líquidas y/o gas dentro del páncreas (E)

Se encontro que prevalecio en un 25% la puntuación 5 que corresponde a clasificación E de Balthazar, en segundo lugar se presento la clasificación 1, clasificación A de Balthazar con un reporte de 23.3%.(Cuadro IIb, Gráfica IV)

GRAFICA IV FRECUENCIA DE CLASIFICACION DE BALTHAZAR



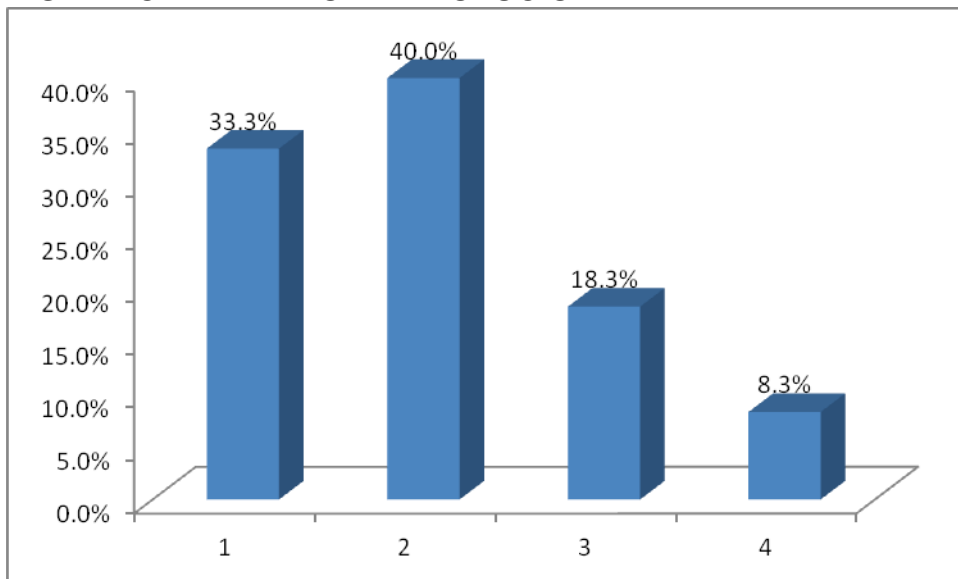
CUADRO IIC. TIEMPO DE EVOLUCION

Tiempo de Evolucion	No.	%
1	20	33.3
2	24	40.0
3	11	18.3
4	5	8.3
Total	60	100.0

FUENTE: 1.-0-24HRS. 2.-25-48HRS. 3.-48-72HRS. 4.-49-72HRS. 5.-MAS 72HRS.

Respecto al tiempo de evolución un 40% de los pacientes se hospitalizo dentro de las 25 a 48hrs de evolución, y un 33% se hospitalizo en las primeras 24hrs.(Cuadro IIC y Gráfica V)

GRAFICA V.TIEMPO DE EVOLUCION

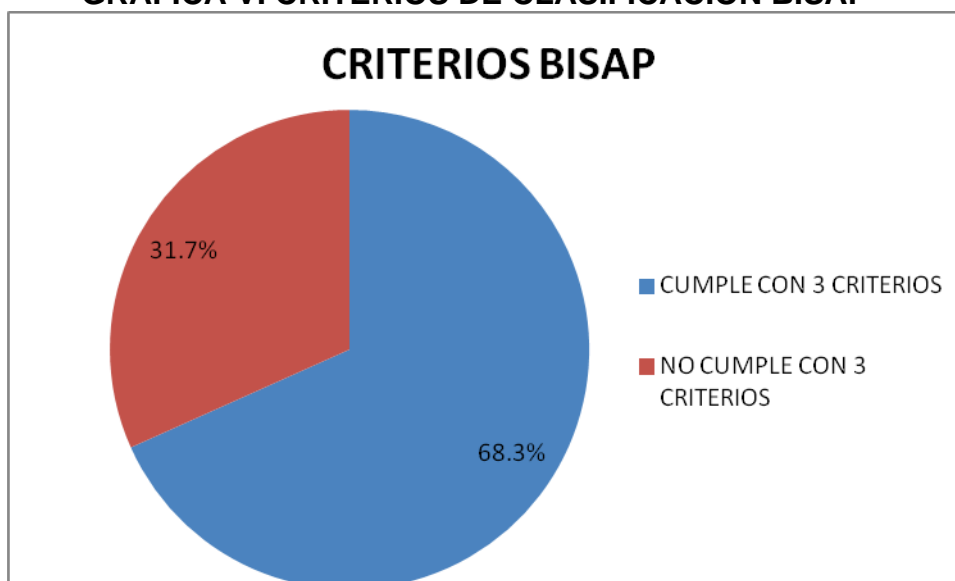


CUADRO IId. CLASIFICACION DE CRITERIOS BISAP EN PANCREATITIS

CRITERIOS BISAP	No.	%
CUMPLE CON 3 CRITERIOS	41	68.3
NO CUMPLE CON 3 CRITERIOS	19	31.7
TOTAL	60	100

Respecto a la clasificación Bisap se obtuvo que un 31.7% cumplió con tres criterios y un 68% no cumplió los tres criterios. (Cuadro IId, Gráfica VI)

GRAFICA VI CRITERIOS DE CLASIFICACION BISAP



CUADRO IIe. ASOCIACION DE CRITERIOS DE BISAP CON REPORTE TOMOGRAFICO (BALTHAZAR)

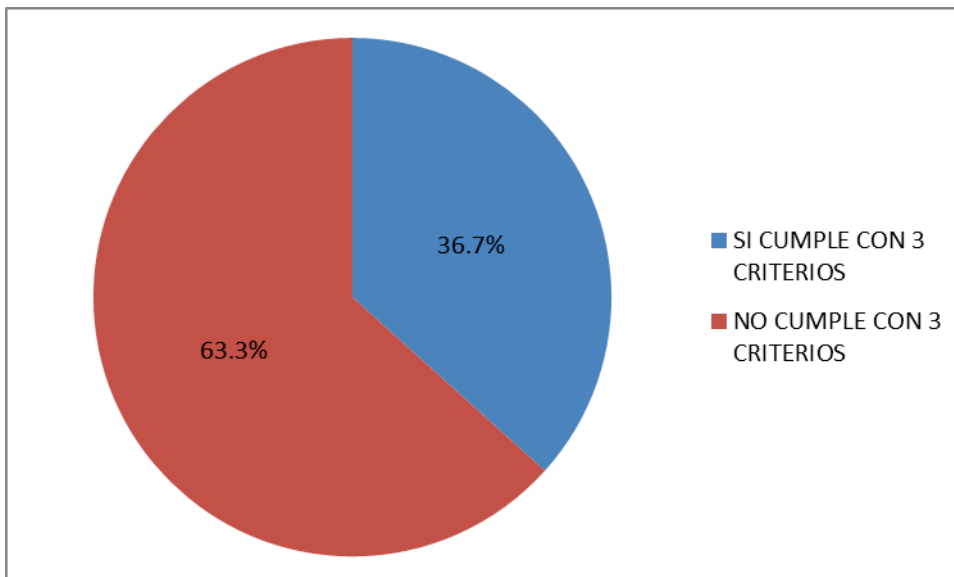
Correlación de Pearson	Valor de P
0.695	0.000

Al realizar la asociación con clasificación de Bisap y reporte de tomografía de acuerdo a la clasificación de Balthazar se obtuvo un valor de P significativo de 0.000. (Cuadro IIe)

CUADRO IIf. CLASIFICACION RANSON CON 3 CRITERIOS		
RANSON	No.	%
SI CUMPLE CON 3 CRITERIOS	22	36.7
NO CUMPLE CON 3 CRITERIOS	38	63.3
Total	60	100

En cuanto a la clasificación de Ranson se obtuvo que un 36.7% si cumplió con tres criterios en la clasificación de gravedad y estadio y un 63.3% no cumplió con tres criterios.(Cuadro IIf, Gráfica VII)

GRAFICA VII CRITERIOS CLASIFICACION RANSON



CUADRO Iig. ASOCIACION DE CRITERIOS DE RANSON CON REPORTE TOMOGRAFICO (BALTHAZAR)

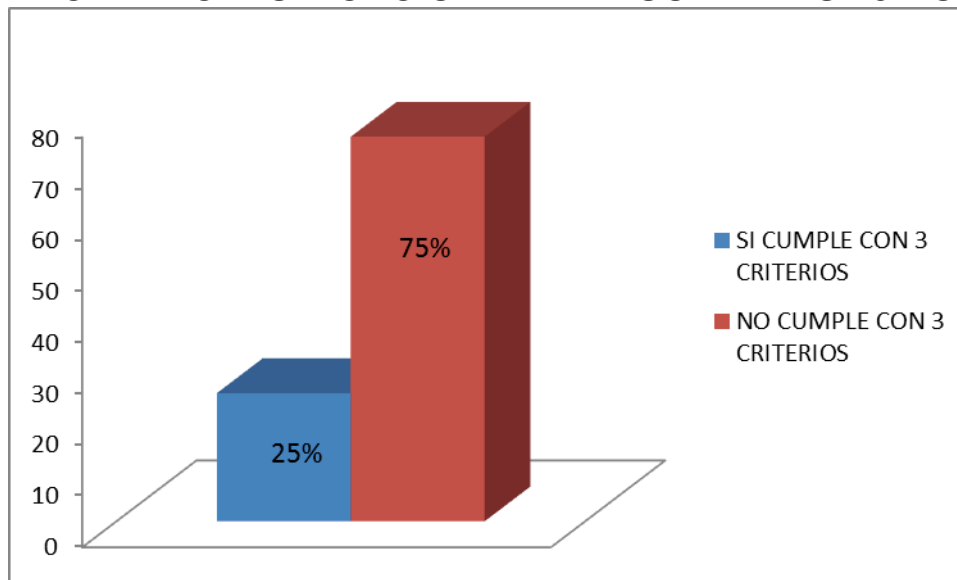
Correlación de Pearson	Valor de P
0.833	0.000

Al realizar la asociación de criterios de Ranson al ingreso con el reporte de tomografía de Balthazar se obtuvo una P significativa de 0.000(cuadro Iig)

CUADRO IIIa. CLASIFICACION DE RANSON A LAS 48 HORAS		
RANSON GENERAL A LAS 48 HORAS	No.	%
SI CUMPLE CON 3 CRITERIOS	15	25
NO CUMPLE CON 3 CRITERIOS	45	75
Total	60	100

En la clasificación de Ranson a las 48hr se obtuvo que un 25% cumplió con tres criterios de ranson y un 75% no cumplió con tres criterios.(Cuadro IIIa, Gráfica VIII)

GRAFICA VIII CLASIFICACION DE RANSON A LAS 48 HORAS



CUADRO IIIb. ASOCIACION DE CRITERIOS DE RANSON 48 HORAS CON REPORTE TOMOGRAFICO (BALTHAZAR)

Correlación de Pearson	Valor de P
0.618	0.000

Al relizar la asociación de criterios de Ranson a las 48hrs de hospitalización se obtuvo un valor de p significativa de 0.000.(cuadro IIIb)

CUADRO IIIc. PRUEBA T DE STUDENT EN LA ASOCIACION DE ESCALAS DE CLASIFICACION DE BISAP, RANSON Y RANSON A LAS 48HRS

	Diferencia de medias	Valor de P	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
			Inferior	Superior
Bisap	1.68333	.000	1.5622	1.8045
Ranson 48hr	1.25000	.000	1.1372	1.3628
Ranson ingreso	1.36667	.000	1.2411	1.4922

Al realizar la asociación de las clasificaciones de gravedad Bisap, Ranson al ingreso y Ranson a las 48hr, se encontraron estadísticamente significativas con un valor de p.000. (cuadro IIIc)

CUADRO III d. PRUEBA T DE STUDENT EN LA ASOCIACION DE ESCALAS DE CLASIFICACION DE BISAP, RANSON Y RANSON A LAS 48HRS

	Diferencia de medias	Valor de P	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
			Inferior	Superior
BISAP	1.68333	.000	1.5622	1.8045
RANSON 48HRS	1.25000	.000	1.1372	1.3628
RANSON INGRESO	1.36667	.000	1.2411	1.4922
TC BALTHAZAR	3.000	.000	2.61	3.39

Al realizar la asociación de las clasificaciones de gravedad Bisap, Ranson al ingreso y Ranson a las 48hr. Con el reporte tomográfico se encontraron estadísticamente significativas con un valor de p de .000 (cuadro III d)

CUADRO IIIe. ASOCIACION AMILASA Y GRUPO DE EDAD	
Correlación de Pearson	Valor de P
0.009	0.948

Al asociar el reporte de Amilasa por grupo de edad, no se encontro significancia estadística, se obtuvo un valor de p de .0948 (cuadro IIIe)

CUADRO IIIf. ASOCIACION AMILASA Y TAC(BALTHAZAR)	
Correlación de Pearson	Valor de P
0.898	0.000

Al realizar la asociación de Amilasa y Tomografía (Balthazar) se encontro significancia estadística con un valor de P de 0.000(cuadro IIIf)

CUADRO IIIg. DE CONTINGENCIA DEF * / UCI

CASOS	UCI		Total
	1	2	
DEF 1	4	0	4
DEF 2	8	48	56
Total	12	48	60

*Def: Defunción; 1:si fallecio, 2: no fallecio;UCI: 1:ingreso, 2:no ingreso

Al realizar la asociación de defunciones y ingresos a la Unidad de terapia intensiva se observa que ocurrieron 4 defunciones y los ingresos a terapia fueron 12 pacientes.(Cuadro IIIg)

CUADRO IVa. RAZON DE RIESGO DE PACIENTES QUE INGRESAN A TERAPIA INTENSIVA		
OR	CHI CUADRADA DE PEARSON	Valor de P
14.115	17.143	.001

Se realizo la asociación de odd ratio de los pacientes que ingresaron a terapia intensiva se observo que existe un riesgo de 17.143 de fallecer(Cuadro IVa)

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En este estudio se hospitalizo al grupo de edad de 50 a 59 años con un 21.7%, y una frecuencia de 55% de mujeres así como una media de 53^a en el sexo femenino; respecto a otros estudios los Doctores Jaime S, y Francisco Rivas, encontraron que de los 61 pacientes estudiados 7 fueron mujeres más frecuentemente con un rango de edad que oscila de 22 a 69^a y un promedio de 45 años, en otro estudio el Dr. Licea y la Dra. Andrade encontraron mayor prevalencia en el sexo femenino y una media de edad de 51.9%^{24,25}

Respecto a la clasificación tomográfica de Balthazar prevaleció en un 25% la puntuación 5 que corresponde a clasificación E de Balthazar, en segundo lugar se presentó la clasificación 1, clasificación A de Balthazar con un reporte de 23.3%. Los Drs David Licea Medina y la Dra. Julia Andrade encontraron que la clasificación E de Balthazar se presentó en un 26.9%.²⁵

Respecto al tiempo de evolución un 40% de los pacientes se hospitalizó dentro de las 25 a 48hrs de evolución, y un 33% se hospitalizó en las primeras 24hrs. Edson Guzmán y Pedro Montes reportaron en su estudio que un 31% de pacientes ingresaron antes de 24hrs, y un 52% ingreso dentro de los dos primeros días.²⁶

Respecto a la clasificación Bisap se obtuvo que un 31.7% cumplió con tres criterios y un 68% no presentaron tres criterios, En la literatura La Dra. Villacis y la Dra. Alicia encontraron que el 77.2% de casos fueron leves y el 22.8% graves, empleando este score, en otro reporte realizado por Dr. Joannes se encontró una tendencia significativamente alta del score Bisap.^{27,28}

Al realizar la asociación de escalas pronósticas de mortalidad como Bisap Ranson al ingreso y Ranson a las 48% con el reporte de tomografía se obtuvo un valor de P significativo de 0.0007, En la escala de Bisap Surco y Huerta Mercado encontraron una p significativa en el grupo de pacientes clasificados severos, así también en la escala de Ranson, encontraron significancia estadística con una p 0.000, en el grupo de pacientes severos, así también en la escala de Ranson, encontraron significancia estadística con una p 0.000.³⁰, Macarena y Lara Fernandez comentan que a mayor puntuación en las escalas de gravedad Bisap hay mayor falla orgánica.^{29,30}

Por otro lado, Gonzalez Garza comenta que las escalas de bisap y Ranson son confiables para precedir falla orgánica.³¹

Yoshihisa Tsuji menciona que las escalas de bisap y Ranson realizado en los tres primeros días tiene una alta especificidad.³²

Al analizar las tres escalas Bisap, Ranson y Ranson a las 48hrs asociadas al reporte tomográfico se encontró una diferencia de medias de 3 puntos probablemente relacionado al tiempo de realización de la Tomografía, el cual comprendió de uno a 5 días.

Al realizar la asociación de defunciones y ingresos a la Unidad de terapia intensiva se observa que ocurrieron 4(6%) defunciones y los ingresos a terapia fueron 12 pacientes representando un 20% siendo notable la gravedad presentada.

También se realizó la asociación de odd ratio de los pacientes que ingresaron a terapia intensiva observando que existe un riesgo de 17.143 de fallecer. En la Literatura M, Gompertz en su estudio reporta 7 pacientes graves y 2 defunciones. Y Gonzalez Garza menciona una mortalidad de 2.7%.^{30, 31}

CONCLUSIONES

Se reporta en este estudio que la frecuencia de edad fue el grupo de 50 a 59 años siendo mas frecuente en el sexo femenino, coincidiendo con lo reportado en la literatura mundial, Se comenta que se encontro una significancia estadística en relación al reporte de amilasa con el reporte tomografico y asi mismo se encuentra una significancia estadística significativa con una $p < 0.000$ en las escalas Bisap, Ranson y Ranson a las 48hrs asociadas con el reporte tomografico, pero encontrandose en la diferencia de medias un valor elevado de 3 probablemente por el rango amplio de días de realización de tomografía(3 días) tambien se observo que no hubo diferencias en las medias de cada una de las escalas de gravedad, se concluye que todas las escalas empleadas Bisa y Ranson son significativas haciendo notar que la escala Bisap no requiere un control a las 48 hrs como lo requiere la escala de Ranson por lo que se puede utilizar como indicador de gravedad al arribo del paciente al servicio de Urgencias. Asi tambien habiendo reportado como significativo el reporte tomografico en relación a gravedad, se considera debera realizarse en las primeras 48hrs como indicador confiable de gravedad.

En la literatura se encontro un mortalidad del 10 al 25% en sus formas graves tales como necrosis, en este estudio 6.6% de los pacientes fallecio y al ingresar a unidad de Terapia intensiva el riesgo de morir aumento a 17%, por lo anterior se concluye que la detección de gravedad a tiempo usando escala Bisap y estudio tomografico, disminuira la morbimortalidad de nuestros pacientes repercutiendo en la economia institucional y familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Gutiérrez Grobe Ylse. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia Rev. Invest. Med. Sur. Mex. Jul-Sep.2012; 19(3): 170-175.
2. - Gómez D, Addison A, De Rosa A, et al. Retrospective study of patient with acute pancreatitis: is serum amylase still required? BMJ Open 2012.
- 3.-Ledesma-Heyer Juan Pablo, Arias Amaral Jaime. Pancreatitis Aguda Med. Int. Mex 2009; 25 (4):285-294.
- 4.-Gonzalez-Gonzalez J.A. Castañeda Sepúlveda R. Martínez-Vázquez M.A. Características clínicas de la Pancreatitis aguda en México. Rev. Gastro. De Mex. 2012; 77 (4): 167-173.
- 5.- Rebollar González Roberto Carlos, García Álvarez Javier. Prevalencia y mortalidad de la Pancreatitis aguda grave de origen biliar y alcohólica en el hospital Juárez de México Rev. Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo vol.1.Núm.1.Julio-septiembre, 2012.p13-17.
- 6.-Arroyo Lovera Hugo. Barrera Cruz Antonio. Castañeda del Río Alma Georgina. Guía de Práctica clínica Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda. Cenetec 2008 pp.1-87
- 7.-Guo-Jun Wang, Chun-Fang Gao, Dong Wei, etal. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. World J Gastroenterol March 28, 2009, vol. 15 Number 12.
8. - Anderson Kerry, A. Brown Lisa, Philip Daniel etal. Alanine transaminase rather than abdominal ultrasound alone is important investigation to justify cholecystectomy in patients presenting with acute pancreatitis HPB 2010. 12 342-347.
- 9.-Kang-Moon Lee, Chan-Nyol Paik, Woo Chul Chung, Jin Mo Yang. Association between acute pancreatitis and peptic ulcer disease world J Gastroenterol 2011 February 28; 17(8): 1058-1062.
- 10.- Cruz-Santamaría Dulce M. Taxonera Carlos. Giner Manuel Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis World J Gastrointest Pathophysiol 2012 June 15, 3 (3): 60-70.

11. - G. Sarr Michael 2013 revision of the Atlanta Classification of acute Pancreatitis. *Polskie, Archiwum medycyny Wewnętrznej* 2013; 123 (3).
- 12.-Junquera Trejo. Rosa Evelia Pereyra Segura Itzel. Pancreatitis aguda. *Medigraphic* vol.1. núm.1. septiembre-diciembre 2010. 24-30
- 13.- Saenz Roa Michelle Pancreatitis aguda *Rev de med Int. Medicrit* mayo 2004 1-16.
- 14.- Alvarado J. Solano C. Suarez Y etal. Protocolo de manejo de Pancreatitis aguda Hospital Universitario san Ignacio HUSI Bogotá. *Universitas Médica* 2007. Vol. 48 No.1. 8-13.
15. - Vikes K. Singh Md. Msc Bechien U.A prospective Evaluation of the Bedside Index for severity in Acute pancreatitis Score in assessing Mortality and intermediate Markers of Severity in Acute Pancreatitis. *The American journal of Gastroenterology* April 2009 Vol. 104. 968-971.
- 16.-González González José A. Manejo de la Pancreatitis Aguda Grave *revista de Gastroenterología de México* 2010; Supl. 2 (75): 88-92.
- 17.-Hernández Blanco Javier. López a. Luis C. profilaxis antibiótica en pancreatitis aguda: *Revista Colombiana de Gastroenterología* 2010. 25 (3) 270-273.
- 18.-Gómez Nájera Mariana Nutrición en Pancreatitis Aguda. *Revista de Gastroenterología de México* 2010; Supl.2 (75): 276-278.
- 19.- Anaya- Ayala JE. Porres. Porres Aguilar M. Mora-Loya CA. Pancreatitis aguda grave: Implicaciones en su pronóstico y manejo. *Rev. Gastroenterología de México* 2008 Vol.73. (1) 40-46.
20. - Bechien U. Wu MD MPH. Prognosis in acute Pancreatitis *CMAJ* April 5 2011. 183 (6): 673-677.
- 21.- Murillo Z. Adrián. Murakami M Pablo D. Toledo V. Sergio A. Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de la pancreatitis aguda. *Rev. Chilena de Cirugía.* 2010 Vol. 62 (5): 465-469.
22. - M. Fisher Jessica. MDL. and Timothy B Garnerd the “Golden Hours” of Management in Acute Pancreatitis. *AM J Gastroenterol* 2012; 107: 1146 - 1150
- 23.-Arnaud C.A-Carreñoa. Sumanob V. Olvera. Pancreatitis aguda. *Revista de Gastroenterología de México* 2012; 77 (Supl 1): 97-99.

- 24.-Schwaner C. Jaime. Rivas B. Francisco. Cancino N. Adrián. Torres R. Osvaldo et al. Pancreatitis aguda: índice de Severidad en TC. Evaluación de complicaciones y hospitalización. Rev. Chilena de Radiología 2003; Vol.9 N.4 pp. 187-193.
25. Licea Medina David, Andrade Cruz Julia. Mendizábal-Méndez Ana Luisa Valor pronóstico en la pancreatitis aguda del índice de severidad obtenido con tomografía contrastada temprana. Rev. San. Milit. México 2007; 61()
- 26.-Guzmán Calderón Edson, Montes Tevés Pedro, Monge Salgado Eduardo. BISAP-O: Obesidad incluida en el score BISAP para mejorar la predicción de Severidad en Pancreatitis aguda. Rev. Gastroenterol.Perú; 2012;32-3:251-256.
- 27.-<http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/4841>.
- 28.-Buwu, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL et al. The early prediction of Mortality. Gut 2008: 57;1698-1703.
- 29.-Surco Y. Huerta mercado J., Pinto J., et al. Predicción Precoz de severidad en Pancreatitis Aguda. Rev.Gastroenterol. Perú. 2012; 32-3: 241-350.
- 30.-Gompertz Macarena. Fernández Lara. Lara Ivone et al. Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP("Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis"). Dos años de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile. Rev. Med. Chile 2012;140: 977-983.
- 31.-Gonzalez Fernando-Garza, García Karla-Zermeño y Alvarez Francisco-López. Validación de las escalas BISAP, APACHE II y RANSON para predecir falla orgánica y complicaciones en Pancreatitis aguda. Rev. Medica MD México 2014 5(2): 66-72.
- 32.-Tsuji Yoshihisa, Takahashi Naoki, Tsutomu Chiba. Pancreatic Perfusion CT in Early Stage of Severe Acute Pancreatitis. Hindawi Publishing Corporation International Journal of Inflammation. Japan 2012,Vol.12: 1-5.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION

CUESTIONARIO PANCREATITIS

EDAD		
SEXO		
TIEMPO DE EVOLUCION	0-24HRS 25-48HRS 49-72HRS MAS 72HRS	Amilasa
ESTADOMENTAL ALTERADO SI () NO () DERRAME PLEURAL (RX) SI () NO ()	FC: > 90 x min FR> a 20 x min	BUN > a 25mg/dl Deficit base >5mol/l Deficit volumen >4L
GLUCOSA> a 220mg/dl LDH> a 400 GOT> a 250	LEUCOCITOS > 18000 LEUCOCITOS > a 12000 LEUCOCITOS > a 18000 LEUCOCITOS < a 4000	HEMATOCRITO: BANDAS: CALCIO SERICO:
REPORTE TOMOGRAFICO A B C D E	GASOMETRIA:	TEMPERATURA> a 38c TEMPERATURA< a 36c



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	ASOCIACION DE CRITERIOS DE RANSON Y BISAP CON EL REPORTE TOMOGRAFICO EN PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA 194 NAUCALPAN ESTADO DE MEXICO
Patrocinador externo (si aplica):	NO APLICA
Lugar y fecha:	NAUCALPAN ESTADO DE MEXICO
Número de registro:	1503
Justificación y objetivo del estudio:	JUSTIFICACION: CUAL DE LOS CRITERIOS DE GRAVEDAD PARA PANCREATITIS AGUDA EN ASOCIACION AL REPORTE TOMOGRAFICO ES MAS FIDEDIGNO. OBJETIVO: CUAL DE LOS CRITERIOS EL DE RANSON O BISAP EN ASOCIACION AL REPORTE TOMOGRAFICO EN PANCREATITIS AGUDA ES MAS CONCISO.
Procedimientos:	ENCUESTA REQUISITADA POR EL INVESTIGADOR
Posibles riesgos y molestias:	NINGUNA
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	NO APLICA
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	NO APLICA
Participación o retiro:	NO APLICA
Privacidad y confidencialidad:	NO APLICA
En caso de colección de material biológico (si aplica):	
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	NO APLICA
Beneficios al término del estudio:	NO APLICA
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	EDUARDO GARCIA REYES
Colaboradores:	VICTORIA HERNANDEZ NICOLAS

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013