

MED. GRAL. ALVARO MIGUEL BASILIO
MELCHOR

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES AGUDAS EN PANCREATITIS DE
ORIGEN BILIAR

2026



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

**“FACTORES DE MAL PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES AGUDAS
EN PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR”**

Tesis

Que como parte de los requisitos
para la obtención el Diploma de

ESPECIALIDAD EN

URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

Presenta:

Médico General Alvaro Miguel Basilio Melchor

Dirigido por:

Médico Especialista en Medicina Familiar Verónica Escorcia Reyes

Codirector

Médico Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas Amin Valle
Sánchez

San Juan del Río, Querétaro, Febrero 2026.

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Dirección de Investigación y Posgrado

**“FACTORES DE MAL PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES AGUDAS EN
PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR”**

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtención del Diploma de
Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

Médico General Álvaro Miguel Basilio Melchor

Dirigido por:

Médico Especialista en Medicina Familiar Verónica Escorcía Reyes

Codirigido por:

Médico Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas Amin Sadot Valle Sánchez

Mtra. Verónica Escorcía Reyes
Presidente
Med. Esp. Amin Sadot Valle Sánchez
Secretario
Med. Esp. Luis Rodrigo Arteaga Villalba
Vocal
Med. Esp. Raúl Carranza Chávez
Suplente
Med. Esp. Sonia Cruz Gómez
Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Febrero 2026

Dedicatorias

A mis padres Bejamín y Rosa María, por su amor, esfuerzo y ejemplo inquebrantable

A mi novia Vania y mi hermanito Bejamín, que estuvieron alentandome en cada despedida a no rendirme

A quienes creyeron en mí, incluso en los momentos más difíciles de esta formación

A todos los pacientes, que fueron mis mejores maestros

A cada vida que me recordó que la medicina es tanto ciencia como humanidad

A quienes me enseñaron que detrás de cada monitor hay una historia, y detrás de cada diagnóstico, una persona

A mis compañeros Lupita, Brenda, Pepe, Marco, Andrea, Itzel, Claudia y Reyna, que fueron mi familia durante 3 largos años

A Dios, por darme la fortaleza para continuar cuando el cansancio era mayor que el ánimo

Agradecimientos

A la Dra. Veronica Escorcía Reyes, por adoptarme como su tutorado para la realización de este proyecto, por ayudarme y guiarme en la difícil y extensa área de la investigación, por que con paciencia, dedicación y confianza me ayudó a darle forma a esta idea.

Al Dr. Amin Sadot Valle Sanchez por orientarme y confiar en lo que puedo realizar, por brindarme su ayuda para seguir creciendo y enseñarme que no hay camino fácil, solo hay que esforzarse un poco más.

Al Dr. Carlos Parra y Oscar Morales, por que con paciencia y dedicación me enseñaron a ver más allá de solo un diagnóstico, a ir más allá de lo que se ve a simple vista, por apoyarme en la toma tomar decisiones y por darme la libertad y confianza de tomarlas yo mismo en situaciones críticas.

Índice

	Página
Contenido	
Dedicatorias	2
Agradecimientos	3
Índice	4
Índice de cuadros	5
Índice de figuras	5
Abreviaturas y siglas	6
Resumen	7
Abstract	8
Introducción	9
Antecedentes	11
Fundamentación teórica	13
Hipótesis	41
Objetivos	42
Objetivo general	42
Objetivos específicos	43
Metodología	44
Aspectos éticos	46
Resultados	48
Discusión	55
Conclusiones	57
Propuestas	58
Bibliografía	60
Anexos	71

Índice de cuadros

Contenido	Página
Cuadro 1. Distribución grupo etario	48
Cuadro 2. Características clínicas	49
Cuadro 3. Índice de masa corporal y características bioquímicas	50
Cuadro 4. Severidad de acuerdo con Clasificación de ATLANTA	51
Cuadro 5. Severidad de acuerdo con escala de Ranson	51
Cuadro 6. Presencia de falla orgánica por escala de Marshall	52
Cuadro 7. Pacientes con complicaciones	52
Cuadro 8. Complicaciones en los pacientes con pancreatitis aguda	53
Cuadro 9. Variables bioquímicas de mal pronóstico	53
Cuadro 10. Mortalidad de acuerdo con escala de BISAP	54

Índice de figuras

Contenido	Página
Figura 1. Escala de Ranson	36
Figura 2. Escala de Glasgow-Imrie	37
Figura 3. Escala de BISAP	38
Figura 4. Escala de Marshall	39
Figura 5. Escala de ATLANTA	40

Abreviaturas

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II

AST: Aspartato aminotransferasa

BISAP: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis

BUN: Nitrógeno uréico en sangra (Blood Urea Nitrogen)

CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography)

FOM: Falla Orgánica Múltiple

IC: Intervalo de Confianza

IL: Interleucina

IMC: Índice de Masa Corporal

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social

INEGI: Instituto Nacional de Estadística y Geografía

LRA: Lesión Renal Aguda

PaFi: Relación presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno

PCR: Proteína C Reactiva

PO₂: Presión arterial de oxígeno

SDRA: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (Systemic Inflammatory Response Syndrome)

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa (Tumor Necrosis Factor-alpha)

mg: Miligramos

g: Gramos

dL: Decilitro

L: Litro

UI: Unidades internacionales

Resumen

Introducción: La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria grave, caracterizada por dolor abdominal intenso y un incremento de enzimas pancreáticas, que puede llevar a una mortalidad de hasta el 20% si se desarrollan complicaciones como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica. La identificación temprana de factores de mal pronóstico es crucial para mejorar la atención del paciente. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en la pancreatitis de origen biliar. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, con una muestra de 57 expedientes de pacientes adultos con diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología biliar atendidos en el servicio de urgencias del IMSS Hospital General de Zona No. 3. Se evaluaron variables clínicas y de laboratorio para determinar la prevalencia de los factores de mal pronóstico, las complicaciones agudas y mediante las escalas de ATLANTA y BISAP la severidad de la enfermedad y riesgo de complicaciones. El plan de análisis incluyó estadística descriptiva para calcular promedios, porcentajes, desviación estándar e intervalos de confianza. **Resultados:** De los 57 pacientes analizados, el 42.1% presentó pancreatitis leve, el 38.6% moderadamente severa y el 19.3% severa, según la clasificación de ATLANTA. La escala de BISAP mostró que el 50.9% de los pacientes tenía un riesgo alto de complicaciones. Las complicaciones más prevalentes fueron la falla orgánica (57.9%), la lesión renal aguda (56.1%) y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (54.4%). Los factores pronósticos más relevantes para estas complicaciones graves incluyeron creatinina elevada (>1.8mg/dL), hipoalbuminemia (<3.8mg/dL) e hipertrigliceridemia (>200mg/dL). **Conclusiones:** La creatinina elevada, la hipoalbuminemia y la hipertrigliceridemia son factores clave para predecir complicaciones graves en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar. La escala de BISAP se confirma como una herramienta predictiva efectiva. Los pacientes con signos de lesión renal y acidosis metabólica requieren un monitoreo agresivo para mejorar la atención clínica.

Palabras clave: Pancreatitis biliar aguda, complicaciones, factores de mal pronóstico, mortalidad.

Abstract

Introduction: Acute pancreatitis is a severe inflammatory condition marked by intense abdominal pain and elevated pancreatic enzyme levels. When complicated by systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and organ failure, mortality can reach up to 20%. Early identification of poor prognostic factors is essential for improving outcomes. **Objective:** To determine the prevalence of poor prognostic factors and acute complications in patients with biliary acute pancreatitis. **Materials and methods:** A retrospective, cross-sectional study was conducted, analyzing 57 medical records of adult patients diagnosed with biliary acute pancreatitis at the Emergency Department of IMSS General Hospital No. 3. Clinical and laboratory variables were assessed to identify poor prognostic factors and complications. Disease severity and risk of complications were evaluated using the revised Atlanta classification and the BISAP score. Descriptive statistics were used to calculate means, standard deviations, percentages, and confidence intervals. **Results:** Among the 57 patients, 42.1% had mild pancreatitis, 38.6% moderately severe, and 19.3% severe disease, based on the Atlanta classification. The BISAP score identified 50.9% of patients as high risk for complications. The most frequent complications were organ failure (57.9%), acute kidney injury (56.1%), and SIRS (54.4%). Key prognostic factors associated with severe outcomes included elevated creatinine (>1.8 mg/dL), hypoalbuminemia (<3.8 mg/dL), and hypertriglyceridemia (>200 mg/dL). **Conclusions:** Elevated creatinine, low albumin levels, and high triglycerides are significant predictors of severe complications in biliary acute pancreatitis. The BISAP score proved to be a reliable tool for early risk stratification. Patients presenting with acute kidney injury and metabolic acidosis require intensive monitoring to improve clinical outcomes.

Keywords: Biliary acute pancreatitis, complications, poor prognostic factors, mortality.

I. Introducción

En la actualidad la pancreatitis aguda es una enfermedad que puede desarrollarse de forma leve, moderada o severa, llegando ser potencialmente mortal, presentándose con importante frecuencia (Gonzalez et al, 2014). A pesar de los esfuerzos en salud preventiva, la pancreatitis aguda persiste como una enfermedad impredecible con altas tasas de morbimortalidad (Álvarez et al, 2019).

La pancreatitis aguda se encuentra dentro de los principales diagnósticos de enfermedades gastrointestinales de ingreso en el departamento de urgencias, esta patología puede desarrollar complicaciones como falla orgánica múltiple o evolución a necrosis pancreática la cual puede incrementar la mortalidad hasta en un 15%, por lo que es importante una adecuada evaluación inicial en el servicio de urgencias (Ouyang et al, 2020).

Debido a la alta tasa de mortalidad en los paciente con pancreatitis aguda, se han realizado estudios que se enfocan en identificar características clínicas, factores de riesgo, parámetros bioquímicos así como valoración de escalas y puntuaciones que permitan identificar el riesgo de que un cuadro de pancreatitis aguda evolucione de forma desfavorable con complicaciones, así como de identificar aquellos pacientes con alto riesgo de mortalidad y de esta manera poder dar un manejo inicial adecuado (Valverde et al, 2022).

La capacidad para predecir que pacientes desarrollarán complicaciones sigue siendo difícil de conseguir, por lo que es importante para el médico de urgencias tener herramientas como escalas pronósticas que hagan uso de parámetros clínicos y bioquímicos que se puedan obtener en las primeras 24 horas de ingreso del paciente a la sala de urgencias y con ello poder proveer la mejor atención posible desde el diagnóstico hasta el tratamiento enfocado en prevenir las posibles complicaciones y con ello disminuir la mortalidad y los días de estancia, lo

que beneficia tanto al paciente con mejor calidad de vida y a la institución con la optimización de recursos (Ouyang et al, 2020).

La pancreatitis aguda ha sido definida como una inflamación del páncreas, que incluye activación de factores proinflamatorios y lesiones el tejido pancreático, caracterizado por dolor en epigastrio, náusea, vómito, disminución de la presión arterial, respuesta inflamatoria sistémica o incluso hasta falla de uno o más órganos, presentándose de forma leve, moderada o severa, llegando a ser potencialmente mortal (Gonzalez et al, 2020).

La importancia de la pancreatitis como problema de salud pública implica reconocer su impacto en términos de incidencia, morbimortalidad, así como costos y carga de trabajo sobre los sistemas de atención médica ya que afecta a individuos de todas las edades y grupos socioeconómicos, la incidencia varía según la región y los factores de riesgo predominantes en la población.

Aunque ha incrementado el conocimiento médico acerca de nuevos tratamientos para la pancreatitis aguda, esta sigue siendo un problema importante de salud pública. Reconociendo a esta patología con una incidencia a nivel mundial que ha incrementado a lo largo de los años, que va de 14 a 45 personas por cada 100 000 habitantes. La pancreatitis aguda es un problema de salud pública mayor, sin embargo, varían geográficamente los factores asociados a esta enfermedad (Ouyang et al, 2018).

En México se considera la causa número 18 de muerte intrahospitalaria, con una incidencia de 6 casos nuevos por cada 1000 ingresos hospitalarios, con mortalidad de hasta el 20% (Cárdenas et al, 2022).

Múltiples estudios han reportado como factores de mal pronóstico el síndrome metabólico, la obesidad, hiperlipidemia, hipertensión arterial, diabetes

mellitus, derrame pleural, los cuales se han asociado a incremento en el riesgo de complicaciones como falla renal aguda, distrés respiratorio, incremento en la gravedad y riesgo de mortalidad así prolongación en los días de estancia hospitalaria (Lankisch et al, 2015).

Como complicaciones ante el incremento de la severidad se ha reportado el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica múltiple, acidosis metabólica, lesión renal aguda, síndrome de distrés respiratorio agudo, coagulación intravascular diseminada, pancreatitis hemorrágica, íleo, ocasionadas por la desregulación en los factores proinflamatorios y antiinflamatorios, y antes la presencia de las mismas se ha reportado una mayor mortalidad y necesidad de manejo en unidades de cuidados intensivos (Lankisch et al, 2015).

La pancreatitis aguda puede ser una enfermedad grave con complicaciones potencialmente mortales. Los pacientes con dolor abdominal son frecuentes en el servicio de urgencias, y el diagnóstico de pancreatitis se ha vuelto más común, se necesita una estrategia para identificar rápidamente a los pacientes con alto riesgo de sufrir un desarrollo grave de la enfermedad (Colucciello et al, 2019), así como sus complicaciones agudas y necesidad de ser atendidos en una unidad de terapia intensiva, para ello es necesario solicitar pruebas que mejoren la precisión de la evaluación clínica e identificar factores clínicos y bioquímicos que al ingreso del paciente permitan establecer el pronóstico para definir mejores estrategias de diagnóstico y tratamiento (Bustamante et al, 2018).

II. Antecedentes

La pancreatitis es un proceso inflamatorio de por si severo, que de forma aguda se presenta con dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas, lo cual es determinante para definir el diagnóstico, se ha reportado con mortalidad hasta el 20% en los cuadros más grave, eso derivado del desarrollo de

complicaciones que pueden ir desde una respuesta inflamatoria hasta una falla orgánica múltiple (Gonzalez et al, 2025).

En México la etiología más común es la biliar con una incidencia del 66.6%. Existen escalas para estadificar la gravedad, así como factores que se han identificado como de mal pronóstico para el desarrollo de un cuadro agudo severo (Gonzalez et al, 2012).

La mayoría de los cuadros de pancreatitis se presenta con un grado leve, y suelen resolverse sin complicaciones, no obstante, cuando presentan algunas características clínicas y factores de riesgo, se pueden asociar al desarrollo de complicaciones locales y/o sistémicas (Gonzalez et al, 2025).

Dentro de su fisiopatología tenemos que se genera la activación de enzimas pancreáticas digestivas, que van a generar una lesión en las células propias del páncreas, ocasionando el inicio de una respuesta inflamatoria que puede dar lugar a efectos sistémicos (Anaya et al, 2008)

Gonzalez et al, en su trabajo en población mexicana describió la aparición de complicaciones como insuficiencia respiratoria, choque hipovolémico, insuficiencia renal y hemorragia gastrointestinal, además de otras sistémicas como coagulación intravascular diseminada, incluso hasta la falla orgánica múltiple, todo esto, desencadenada por la exagerada respuesta inflamatoria (Gonzalez et al, 2008).

Aunque desde hace tiempo ya se ha dado seguimiento para identificar algunos factores de riesgo o características clínicas que se puedan asociar al desarrollo de complicaciones tanto locales como sistémicas. Se han descrito en los últimos años que características como la edad, el sexo, ser portador de obesidad o alteraciones bioquímicas alteradas al ingreso, se asocian a la presencia de complicaciones múltiples durante el cuadro agudo (Uribe et al, 2022).

III. Fundamentación teórica

III.1 Definición de pancreatitis

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas y, también una de las afecciones más frecuentes del sistema gastrointestinal. Este cuadro clínico se suele identificar por un dolor abdominal en región de epigastrio, elevación más de 3 veces el límite superior de las enzimas pancreáticas y un deterioro en la función del páncreas, que puede presentar desde de edema hasta necrosis. (Padron et al, 2021; Gardner et al, 2021).

Es una causa significativa de morbilidad, con una mortalidad reportada de hasta el 20% en algunos casos, lo que genera frecuentes reingresos hospitalarios y representa un elevado costo para los sistemas de salud. A menudo se asocia con la falla de uno o más órganos, lo que hace necesario su manejo en unidades de cuidados intensivos. (Giakoumakis et al, 2022).

Esta enfermedad surge debido a la activación temprana de enzimas digestivas liberadas por el páncreas exocrino, en particular la conversión de tripsinógeno en tripsina. Esto provoca la autodigestión del tejido y la activación de macrófagos, lo que aumenta la producción de citocinas proinflamatorias en las células acinares. (Bustamante et al, 2018).

III.2 Epidemiología

En México se registran 6 nuevos casos por cada 1000 ingresos a los servicios de medicina interna, cirugía, gastroenterología y unidad de cuidados intensivos (Cárdenas et al, 2022). Siendo de las principales causas de muerte intrahospitalaria, encontrándose en el lugar 18 de acuerdo con reportes del INEGI (INEGI, 2002)

En Latinoamérica la incidencia es muy variada, dándose reporte de 5 a 9 casos por cada 100 000 habitantes en Brasil y 28 por cada 100 000 en Perú (Valdivieso et al, 2016).

A nivel mundial, la incidencia es de 34 casos por cada 100,000 personas al año, sin diferencias significativas entre hombres y mujeres. La mortalidad por pancreatitis aguda ha sido reportada de 1.16 por cada 100,000 habitantes al año (Petrov y Yadav, 2019; Tenner et al, 2024; Iannuzzi et al, 2022).

La muerte en los primeros 14 días suele deberse al síndrome de respuesta inflamatoria y la falla orgánica, mientras que, después de este periodo, la sepsis y sus complicaciones son las principales causas. Se ha reportado una mortalidad general del 5%, especialmente por causas intersticiales y necrotizantes, que varía entre el 3% y el 17%, con una reducción a un 6-9% en centros hospitalarios especializados (Forsmark et al, 2016).

III.3 Etiología

En los países occidentales la patología litiásica biliar y el alcohol conforman dos terceras partes del total de casos; en la litiasis se reporta una incidencia menor al 2% y el alcohol del 2-3% de los consumidores, de las causas metabólicas, se encuentra la hipertrigliceridemia aunque para poder considerarlo como parte de la etiología los triglicéridos deben estar >1000mg/dL (Mandalia et al, 2019), se ha observado que con 500mg/dL puede ser suficiente para presentar el cuadro, entre otras causas están los pacientes post-CPRE (Valverde et al, 2022; Sohail et al, 2024).

Un estudio realizado en México en el 2012 reportó que la etiología más común es la biliar (66.60%) por una obstrucción del conducto biliar común, seguida de la alcohólica por abuso en su consumo (15.90%), hipertrigliceridemia (7.8%), post-CPRE (2.1%), secundaria a trauma abdominal (0.3%) y no se logró demostrar la etiología en el 7.2% (González et al, 2012).

III.4 Fisiopatología

Dependiendo de la etiología es el mecanismo inicial de la lesión, en su forma biliar es secundario a una obstrucción del conducto pancreático en presencia de colelitiasis, ocasionando bloqueo del flujo a través de los ductos pancreáticos, produciendo incremento de la presión y reflujo de las enzimas digestivas e inflamación. Se ha observado que secundario a la obstrucción del tracto biliar y pancreático se desarrolla necrosis celular acinar y edema en el páncreas, lo que incrementa la secreción de enzimas de glándulas exocrinas, incrementan los niveles de ácidos biliares, disminuye la actividad del esfínter de Oddi y el duodeno, incrementando el riesgo de traslocación bacteriana desde la luz intestinal, principalmente los ganglios linfáticos y páncreas, exacerbando de esta manera el proceso inflamatorio en el páncreas (Van-Geenen et al, 2010).

Cuando el origen es alcohólico, existe la teoría que sugiere que la presencia de esta sustancia en la sangre ocasiona espasmos en el esfínter de Oddi, ocasionando retroceso del flujo de bilis hacia los conductos y activando enzimas digestivas proinflamatorias. La causa por hipertrigliceridemia es poco común, se ha considerado que el incremento de triglicéridos ocasiona hiperviscosidad en la sangre, provocando taponamiento e isquemia capilar a nivel páncreas, desconociendo el por qué solo afecta a este órgano. Cuando la causa es secundaria a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se produce un incremento del 35-70% de la amilasa despuesta del procedimiento, además de disfunción del esfínter de Oddi (Wang et al, 2009).

Independientemente del origen, se activa la respuesta inmune debido a la acción de enzimas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral, IL-6 e IL-10, que atraen leucocitos hacia las células acinares dañadas. Esto aumenta la producción de mediadores inflamatorios y genera una respuesta inflamatoria sistémica, lo que puede causar falla orgánica, con o sin necrosis. Además de las

citocinas, se incrementa la producción de tripsina y otras enzimas digestivas, que al activarse causan daño pancreático y autodigestión del tejido, desencadenando una inflamación local. (Ohnstone et al, 2018; Shuai et al, 2024).

Los mecanismos de lesión implican la liberación de enzimas digestivas por las células acinares, que luego se agrupan en gránulos y liberan zimógenos. Estos zimógenos inducen la autofagia de las vacuolas celulares y activan mediadores como la catepsina B, una enzima que convierte el tripsinógeno en tripsina. Esto provoca una liberación masiva y descontrolada de tripsina, que a su vez causa más autofagia celular y daño en las membranas, generando un ciclo vicioso. Este proceso prolongado activa la respuesta inflamatoria, lo que atrae neutrófilos y macrófagos, incrementando la liberación de mediadores inflamatorios como interleucinas y factor de necrosis tumoral. Todo esto contribuye a la falla orgánica, la sepsis y, como complicación del proceso inflamatorio, la translocación bacteriana del lumen intestinal en dirección a la circulación (Lankisch et al, 2015; McDermott et al, 2024).

En este proceso ocurre vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, lo que facilita el movimiento de líquido hacia el espacio extravascular dentro del páncreas. A medida que la respuesta inflamatoria se intensifica, se secuestra más líquido, que puede acumularse en la cavidad abdominal. Esto contribuye a un ciclo vicioso que agrava la lesión local en el páncreas (Garro et al, 2020).

III.5 Cuadro clínico

El cuadro clínico va a tener una presentación de las manifestaciones dependiendo de la gravedad de la enfermedad. El dolor abdominal es la característica más frecuente, presentándose hasta en el 90% de los casos, este dolor se localiza principalmente en epigastrio y región periumbilical, es de inicio súbito e intenso, de carácter punzante o urente, en ocasiones mal definido, acompañado de irradiación a espalda en hemicinturón, distensión abdominal, náusea que puede llegar al vómito hasta en el 80% de los casos, fiebre y anorexia (Boxhoorn et al, 2020).

A la exploración física se puede encontrar el dolor en región periumbilical, hipocondrio derecho, con puntos pancreáticos positivos (Desjardins, Orłowski, zona pancreática-coledociana de Chauffard y Rivet, zona de Katsch) descritos en la clínica clásica, acompañado de disminución de la peristalsis, fiebre y distensión abdominal, en el 1% se encuentran los signos de Cullen o Grey-Turner, los cuales indican presencia de pancreatitis aguda hemorrágica cuyo pronóstico suele ser muy malo. En estadios avanzados de la enfermedad y con presencia de respuesta inflamatoria se presenta taquicardia, taquipnea, hipotensión o deterioro neurológico ya sea con agitación o poca respuesta al medio (Uribe et al, 2022).

III.6 Diagnóstico

Para definir el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes que presentan dolor súbito abdominal sugestivo de esta patología se requiere cumplir al menos dos los siguientes criterios clínicos, bioquímicos e imagenológicos:

1) Dolor abdominal localizado en epigastrio (signos positivos de Desjarins, signos de Mallet-Guy, punto de Orłowski)

2) Por laboratorios se debe presentar elevación de amilasa o lipasa en suero, incrementada al menos tres veces su límite superior. Siendo la lipasa más específicos que la amilasa.

3) En estudios de imagen se puede usar la tomografía para obtener imágenes compatibles con un proceso inflamatorio pancreático, la resonancia magnética también es útil, y el ultrasonido es idóneo cuando se sospecha de pancreatitis de origen biliar (Szatmary et al, 2022).

En presencia de dolor abdominal característico, pero sin elevación de enzimas pancreáticas por arriba de tres su límite superior se debe complementar con estudio de imagen para confirmar la sospecha diagnóstica. Sin embargo, si las enzimas superan tres veces el valor normal, no es necesario confirmar con imagen (Banks et al, 2013).

En casos de pancreatitis aguda, es crucial determinar la gravedad para guiar el manejo inicial y decidir si el paciente puede ser tratado en la misma unidad o si requiere traslado a cuidados intensivos y/o tratamientos específicos en caso de daño orgánico. El 20% de los pacientes que cursan con pancreatitis aguda llegan a desarrollar complicaciones y cuadros graves, y dentro de este grupo la mortalidad puede llegar a ser hasta del 20%. (Uribe et al, 2022).

Evaluar la gravedad y pronóstico es crucial para determinar si el paciente puede ser tratado en sala o requiere cuidados en una unidad de terapia intensiva.

Existen múltiples escalas predictivas que consideran parámetros clínicos y bioquímicos para pronosticar la evolución dentro de las primeras 48 horas. Tanto la Asociación Internacional de Pancreatología como la Asociación Americana de Guías de Pancreatitis coinciden en que la presencia de una respuesta inflamatoria sistémica al ingreso, y su persistencia durante 48 horas, son predictores de pancreatitis aguda grave. La persistencia de esta respuesta se asocia con una mortalidad del 36 al 50%. (Banks et al, 2013).

La escala BISAP ha sido útil en los últimos años desde su validación como herramienta de pronóstico, presentando un buen desempeño para establecer la gravedad del cuadro y pronosticar la mortalidad. Esta escala estima el riesgo utilizando valores bioquímicos como el nitrógeno ureico (BUN), el estado de alerta con base a la escala de Glasgow, la presencia de respuesta inflamatoria sistémica, edad y la evidencia de derrame pleural por estudio de imagen, definiendo cada parámetro positivo con un punto. En su validación se demostró que un puntaje de 3-5 se asocia a mortalidad que va del 5.3% al 22.5% respectivamente. Y un puntaje igual o mayor a 3 se asocia a un riesgo de falla orgánica que va de 7.4 al 12.7 veces mayor para desarrollar falla orgánica. Se realizó la validación con un estudio de evidenció que un puntaje de esta cala mayor a 3 presenta una sensibilidad del 71.43% y una especificidad del 99.17%, siendo de gran utilidad para poder predecir la FOM y la gravedad (Gompertz et al, 2012).

III.7 Complicaciones

Ante cuadros en los cuales la enfermedad evoluciona de forma desfavorable ya sea por manejo inadecuado o falla orgánica severa se pueden desencadenar complicaciones tales como:

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): es una reacción de defensa exagerada del cuerpo ante un factor estresante como infección, trauma, cirugía, inflamación aguda, isquemia o reperfusión. Este síndrome se caracteriza por un desequilibrio entre los factores proinflamatorios y antiinflamatorios del organismo. El diagnóstico se establece cuando al cumplir dos de los siguientes criterios: temperatura por debajo de 36°C, frecuencia cardíaca por encima de 90 latidos por minuto, incremento de la frecuencia respiratoria mayor a 20 respiraciones por minutos, evidencia de PCO₂ inferior a 32mmhg por gasometría arterial, evidencia de leucocitosis o leucopenia reportado por biometría hemática con recuento mayor a 12 000 o menor a 4 000 leucocitos por microlitro respectivamente (Chakraborty y Burns, 2023; Soreide et al, 2024; Gorman et al, 2022).

En la pancreatitis aguda, se activan diversos factores proinflamatorios como TNF- α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-18, moléculas de adhesión y el factor activador plaquetario, lo que desencadena una respuesta inflamatoria local que, si no se controla, puede evolucionar a una respuesta inflamatoria sistémica, presente en hasta el 25% de los pacientes con pancreatitis. (Ashraf et al, 2021).

La falla orgánica múltiple (FOM) se define como el deterioro significativo de la función de uno o más sistemas orgánicos vitales. Los órganos más comúnmente afectados son los sistemas respiratorio, renal y cardiovascular, que pueden evaluarse mediante parámetros como la PaO₂, creatinina sérica o índice urinario. La gravedad de la disfunción orgánica se mide con la escala de Marshall en casos de pancreatitis aguda, diagnosticándose FOM con un puntaje superior a 2. En casos de sepsis, se utiliza la escala SOFA (Garg y Singh, 2019; Nickel et al, 2021).

La FOM ocurre en un 8% a 20% de los casos de pancreatitis aguda, aunque en hospitales de tercer nivel se ha reportado hasta un 40%. Según un estudio de Na Shi et al. en 2019, entre el 14.1% y 21.9% de los pacientes desarrollan FOM en las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas, y hasta el 61.6% dentro de las primeras 24 horas tras su ingreso. La mortalidad asociada varía del 5.5% cuando hay falla de un órgano, 44.9% cuando fallan dos, y 88.6% cuando fallan tres (Shi et al, 2020).

Síndrome compartimental abdominal: se encuentra definido por el incremento de la presión intraabdominal $>20\text{mmHg}$ asociado a falla orgánica, se presenta en el 15% de los casos de pancreatitis aguda, con mortalidad hasta del 50% (Zarnescu et al, 2022; Montalvo et al, 2020).

Acidosis metabólica: Una de las funciones importantes del páncreas es la producción de bicarbonato para mantener la homeostasis y funcionalidad, evitando así la activación prematura de proteasas pancreáticas. En presencia de una pancreatitis aguda se produce una desregulación en su producción tanto local como sistémica secundario a la lesión del páncreas, ocasionando una disminución del pH con consecuente acidosis metabólica que puede facilitar la activación de las enzimas pancreáticas y exacerbar la lesión y el daño celular (Rumbus et al, 2018).

Shen en 2016 reportó la presencia de alteraciones acido base hasta en el 29.7% de pacientes con pancreatitis moderada y del 43.5% en pancreatitis severa, Zoltan et al, 2018; publicaron un análisis en el que asociaban la reducción del pH por debajo de 7.35 con una mortalidad hasta del 51%, en contraste, paciente con pH mayor a 7.35 presentaban una mortalidad del 6.5%, se reportó también que entre más baja la concentración de bicarbonato y un pH más bajo incrementaba la gravedad de la pancreatitis aguda, también se reportó una asociación entre la

acidosis metabólica y una estancia hospitalaria más prolongada (Rumbus et al, 2018; Matyukhin et al, 2020).

Lesión renal aguda (LRA): La LRA es una complicación frecuente en pancreatitis aguda grave y suele desarrollarse tardíamente durante el transcurso de la enfermedad, usualmente posterior a la insuficiencia de otros órganos, el pronóstico ante presencia de LRA es muy malo, especialmente cuando se requiere de tratamiento sustitutivo de la función renal con mortalidad en estos casos mayor al 75% (Muaddi et al, 2022; Scurt et al, 2020).

La fisiopatología desencadenante no es completamente clara, pero se ha observado asociación de la lesión renal aguda ante la presencia de hipovolemia y el descontrol entre factores proinflamatorios y antiinflamatorios, así como la liberación a la circulación sistémica de enzimas y proteasas activadas que ocasionan daño endotelial desencadenando complicaciones como extravasación de líquidos al espacio extracelular, hipotensión, aumento de la presión intra abdominal, vasoconstricción renal, hipercoagulabilidad y depósitos de fibrina en los glomérulos (Kellum et al, 2021).

La prevalencia de la LRA en pacientes hospitalizados ha sido reportada del 7.9%, con una mortalidad que va del 25% al 75% en contraste con una mortalidad del 0.7% en pacientes sin lesión renal aguda (Nassar y Qunibi, 2019; Strand y Moller, 2023).

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA): El SDRA es una complicación muy común en paciente con pancreatitis aguda severa, las intervenciones tempranas son esenciales para mejorar el pronóstico (Shah y Rana, 2020)..

La patogenia del SDRA se comprende por el papel de citocinas proinflamatorias y enzimas pancreáticas liberadas en la circulación sistémica, que ocasionan daño en el endotelio pulmonar, incrementando el riesgo de translocación bacteriana y liberación de endotoxinas, lo que provoca un proceso inflamatorio desregulado y lesiones exudativas que desemboca en disfunción del sistema respiratorio (Shah y Rana, 2020).

Zhang et al reportaron una asociación entre el incremento de la frecuencia respiratoria mayor a 30 por minuto, puntaje APACHE II mayor a 11, Ranson mayor a 5, presencia de polimorfonucleares mayor a $14 \times 10^9/L$, PCR mayor a 150mg/L, e hipoproteinemia con albúmina menor a 30g/L y el desarrollo de SDRA, considerándolos como factores de riesgo para desencadenar esta complicación (Zhang et al, 2021; Park y Faubel, 2021).

Shah et al reportan una prevalencia de SDRA del 21.4% en cuadros de pancreatitis aguda, así mismo se evidenció mortalidad hasta del 17% (Shah y Rana, 2020; Ibadov et al, 2019).

Insuficiencia respiratoria aguda: está caracterizada por una incapacidad del adecuado intercambio de oxígeno y CO₂ por el sistema respiratorio. Se encuentra definida por una presión parcial de oxígeno arterial <60mmHg a oxígeno ambiente y, puede presentarse o no hipercapnia (Eiros et al, 2022).

Coagulación intravascular diseminada: el posible mecanismo es la trombogénesis intravascular por depósitos de fibrina detectados en los capilares pancreáticos, liberados a la circulación y ocasionando falla orgánica, esta complicación se ha reportado con incidencia del 10.6% de los episodios de pancreatitis aguda, con mortalidad del 15.6% (Hamada et al, 2017; Gui et al, 2023; Adelborg et al, 2021).

Pancreatitis hemorrágica: La hemorragia suele surgir debido a la lesión y erosión de la pared vascular, así como la formación de pseudoaneurismas o complicaciones isquémicas microvasculares, trombosis del sistema venoso espleno-porto-mesentérico, incrementa el riesgo la presencia de necrosis infectada (Gupta et al, 2020).

La presencia de hemorragia en casos de pancreatitis aguda se ha asociado a mal pronóstico, con prevalencia de esta complicación del 13%, necesidad del tratamiento quirúrgico del 50% y una mortalidad del 41.7% (Gupta et al, 2020; Elhence et al, 2022).

Íleo, necrosis, perforación intestinal y obstrucción mecánica han sido reportadas como relativamente infrecuentes, se cree que estas complicaciones son secundarias a inflamación severa del cuerpo y cola del páncreas, a extravasación de enzimas pancreáticas en el retroperitoneo causando pericolititis o fibrosis, trombosis de las arterias mesentéricas o infarto por necrosis secundario a hipotensión (Alam et al, 2021).

Se ha asociado la presencia de anormalidades de la motilidad intestinal con el uso de opioides como analgesia, disminución de los niveles séricos de albúmina, el grado de inflamación intraabdominal y la inmovilidad del paciente, así como la reanimación hídrica de forma liberal en paciente con pancreatitis aguda, que como complicación pueden presentar cambios en la microcirculación pancreática y esplácnica. Mobashshir & cols reportan el íleo como una complicación con prevalencia del 11% en cuadros de pancreatitis aguda (Alam et al, 2021; Primo et al, 2022).

Trombosis venosa mesentérica y trombosis venosa esplénica (se presenta en 10 – 40% como resultado de la lesión inflamatoria en la íntima por compresión externa secundaria a la colección de fluidos), Isquemia intestinal, Várices gástricas

(asociadas a la erosión de las arterias gastrointestinales superiores), Pseudoaneurisma arterial pancreático: estos cuadros ocurren en el 25% de las pancreatitis agudas (Türkvatan et al, 2015; Bala et al, 2022).

Necrosis pancreática, resultado de la trombosis de la microcirculación del parénquima pancreático en áreas focales o difusas, se presenta en las primeras 24 – 48 horas de iniciado el cuadro, aquellos pacientes que no son tratados adecuadamente presentan esta complicación y requerirán de manejo en unidad de cuidados intensivos, presentando muerte en la primera semana secundario a falla multiorgánica (Türkvatan et al, 2015; Van-den-Berg et al, 2023; Baron et al 2020; Heckler et al, 2021).

Formación de pseudoquistes, definida como una colección de cuatro semanas desde el inicio del cuadro, ocurre en el 10-20% de los casos (Türkvatan et al, 2015; Hirata , 2023).

La clasificación más utilizada para la pancreatitis aguda es la revisión de Atlanta realizada en 2012, la cual está estructurada por un sistema de puntuación multifactorial y de factores que permiten predecir de la severidad (Bustamante et al, 2018; Colvin et al, 2020), esta diferencia las complicaciones en 3 tipos:

a) Falla orgánica: Para poder establecer el diagnóstico de falla orgánica se deben afectar tres sistemas, el respiratorio, renal y cardiovascular, los cuales se pueden evaluar de forma sencilla con estudio de gasometría por PaFi, evaluando la urésis y por la presencia de inestabilidad hemodinámica respectivamente. La falla orgánica se define como igual o mayor a 2 al utilizar la escala de Marshall, la cual es preferida ante la escala de SOFA ya que es la más utilizada para evaluar paciente en la unidad de cuidados intensivos ya que toma en cuenta el uso de inotrópicos y soporte respiratorio (Khanna et al, 2013).

b) Complicaciones locales: Anteriormente la clasificación de Atlanta hacia diferencia entre pancreatitis intersticial no complicada y pancreatitis aguda asociada a la presencia de complicaciones locales, actualmente esa distinción es poco útil por lo que se define solamente como complicaciones locales en pancreatitis aguda como la presencia de colección de líquido peri-pancreático, pseudoquistes pancreáticos, colección necrótica aguda y necrosis de la pared (Gonzalez et al, 2014).

En esta categoría también se incluyen problemas como el vaciado gástrico deficiente, la trombosis de las venas esplénica y porta, y la necrosis del colon.

Las complicaciones locales deben considerarse cuando persiste el dolor abdominal, se elevan nuevamente las enzimas pancreáticas, continúa la falla orgánica, o se presentan signos de sepsis, como leucocitosis o fiebre (Banks et al, 2013).

c) Complicaciones sistémicas: Se refiere al agravamiento de enfermedades preexistentes, como enfermedad coronaria o pulmonar crónica, desencadenadas por la pancreatitis aguda (Banks et al, 2013).

La evolución de la enfermedad se divide en dos fases:

a) Fase temprana: Ocurre en el transcurso de la primera semana y se caracteriza por el desarrollo de una respuesta inflamatoria sistémica. Aunque en esta etapa pueden generarse complicaciones locales, ha sido demostrado que estos cambios no siempre están relacionados con la gravedad clínica de la enfermedad (Ortiz et al, 2019).

b) Fase tardía: Se considera a partir de la segunda semana y con duración que puede ser de varios meses, ocurre solo en paciente con pancreatitis aguda moderada o grave y es caracterizada por la perduración de una reacción

inflamatoria sistémica o de complicaciones locales o sistémicas y, el principal determinante de la gravedad seguirá siendo la persistencia de falla orgánica (Ortiz et al, 2019).

Es importante definir el grado de gravedad de la pancreatitis para establecer quienes ameritan un manejo más agresivo temprano, así como aquellos que necesitan ser derivados a una unidad de cuidados intensivos o ameritan algún tratamiento especial (Ortiz et al, 2019).

a) Pancreatitis leve: En esta categoría la enfermedad no ha desencadenado falla orgánica ni complicaciones a nivel local o sistémico.

b) Pancreatitis moderada: Se distingue por la presencia de falla orgánica transitoria que dura menos de 48 horas, o por complicaciones sistémicas sin que haya indicios de falla orgánica.

c) Pancreatitis severa: Se caracteriza por una falla orgánica persistente que se prolonga por más de 48 horas. (Banks et al, 2013).

En la valoración inicial de los pacientes con pancreatitis es importante detectar de forma temprana la falla orgánica o multiorgánica, para esto se utilizan diferentes escalas como la APACHE II, Ranson y Marshall, esta última siendo de gran utilidad ya que permite la valoración de los sistemas renal, cardiovascular y respiratorio, siendo fácil de calcular y útil para clasificar la pancreatitis con la escala de Atlanta (Rodriguez et al 2020).

Esta escala define la falla de órganos en la pancreatitis aguda evaluando el compromiso cardiovascular utilizando la presión sistólica y su respuesta ante fluidos, respiratorio valorando la PaFi y renal con la medición de la creatinina sérica,

un puntaje mayor a 2 en esta escala, define la falla orgánica forma sencilla (Greenberg et al, 2016).

III.8 Factores de mal pronóstico

La identificación de los factores de riesgo clínicos y bioquímicos es importante para evaluar con antelación si un paciente necesitará de un manejo en unidad de cuidados intensivos o terapia agresiva y oportuna, estos factores no han sido estudiados lo suficiente y se ha observado en algunos estudios la relación que tienen con el desarrollo de las complicaciones de la pancreatitis aguda (Jamanca et al, 2020; Mao et al, 2023; Cofaru et al, 2020).

La severidad del cuadro de pancreatitis aguda de origen biliar se puede predecir utilizando algunos parámetros como características clínicas, resultados de laboratorio y características radiológicas y la alteración de estos puede relacionarse con la presencia de factores metabólicos. Se han realizado estudios que muestran que factores clínicos y bioquímicos que se pueden evaluar al ingreso del paciente a sala de emergencias como la obesidad, hipertensión, diabetes o hiperlipidemia, creatinina, triglicéridos, hematocrito, PCR, albúmina se han asociado con el incremento de mortalidad y complicaciones. (Silva et al, 2020; Jiang et al, 2023; Lee y Cho, 2022; Fonseca y Guerrero, 2019; Saxena et al, 2023).

En años recientes la incidencia de la pancreatitis aguda ha incremento de forma global, por lo que la forma de detección de los cuadros agudos y sus complicaciones ha sido un motivo de estudio para mejorar las técnicas diagnósticas y de tratamiento, con el objetivo de reducir la morbimortalidad en los pacientes y reducir los altos costos de su manejo a las instituciones (Cofaru et al, 2020; Fonseca y Guerrero, 2019; Kui et al, 2022).

III.8.1 Factores de mal pronóstico clínicos:

Síndrome metabólico que incluye hiperglicemia, dislipidemia, hipertensión arterial y obesidad. Mikolasevic et al observaron que pacientes con síndrome metabólico presentaron una incidencia elevada de pancreatitis aguda moderada a severa en comparación con aquellos que no contaban con dicho síndrome (Mikolasevic et al, 2016).

Índice de masa corporal (IMC), un IMC elevado se asocia a con una incidencia elevada de complicaciones extra-pancreáticas, Dobszain et al en un estudio, observaron que un IMC >25 incrementaba el riesgo de pancreatitis aguda severa pero no la mortalidad, mientras que un IMC >30 incrementó el riesgo de ambos, con una prevalencia de 22.6% (Lankisch et al, 1990; Szentesi et al, 2019; Lilly et al, 2023).

Hiperlipidemia: pocos estudios han investigado su relación con la pancreatitis biliar, sin embargo, Zeng et al verificaron que su presencia se ha asociado con complicaciones locales y sistémicas, tanto como con la elevación del riesgo de pancreatitis aguda severa (Zeng et al, 2014; Yang y McNabb, 2020). Las dislipidemias son un fenómeno bien conocido, sin embargo, subreportada en casos de pancreatitis aguda, reportándose su presencia solo en 7% de los casos (Munoz et al 2020).

Hipertensión arterial: Szentesi et al mostraron que su presencia se asocia con el incremento del riesgo para desarrollar falla renal, complicaciones sistémicas, falla cardíaca y respiratoria, así como un tiempo de hospitalización prologando, aunque su mecanismo aun es incierto, reportándose una incidencia hasta del 23.4% en casos de pancreatitis aguda moderada (Szentesi et al, 2019).

Diabetes mellitus: Hasta la fecha es incierta su relación, algunos estudios no muestran relación con la severidad y mortalidad, otros han reportado que se incrementa relativamente la severidad y mortalidad (Goodarzi et al, 2021; Silva et al2020; Richardson y Park, 2021).

Derrame pleural: En 2008 se realizó un estudio evaluando la presencia de derrame pleural en paciente con pancreatitis aguda biliar, reportando un alto grado de asociación con el desarrollo de un cuadro severo, llegando a conclusión de que es un marcador útil para predecir mal pronóstico en pancreatitis aguda de origen biliar. Yan & cols reportaron la asociación de derrame pleural con un incremento en los días de hospitalización, se ha reportado una prevalencia del 49.9% en cuadros de pancreatitis aguda y, hasta del 96.1% en cuadros de severidad (Ocampo et al, 2008; Yan et al, 2021; Iyer et al, 2020; Shen. W et al, 2023).

III.8.2 Factores de mal pronóstico séricos y moleculares:

Triglicéridos: Valdivielso halló relación entre hipertrigliceridemia y pancreatitis severa, Zeng verificó el incremento de los triglicéridos con complicaciones sistémicas y locales, siendo asociadas a una presencia de triglicéridos >200mg/dL (Zeng et al, 2014; Gligorijevic et al, 2023; Kiss et al, 2023).

Albúmina: Proteína sintetizada en el hígado que disminuye durante un proceso inflamatorio, múltiples estudios han asociado los niveles bajos con un proceso inflamatorio severo, pocas investigaciones han estudiado la relación entre la hipoalbuminemia y los cuadros de pancreatitis aguda severa, Hong en su estudio observó que en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria su presencia se ha asociado con riesgo de falla orgánica y muerte en las pancreatitis agudas, teniendo como punto corte albúmina sérica <3.8mg/dL y <2.9mg/dL respectivamente (Hong et al, 2017).

Índice de distribución eritrocitario: Durante años se ha asociado con procesos inflamatorios, como elevación de la PCR, IL-6 y fibrinógeno, también ha sido asociado a mal pronóstico en múltiples patologías como falla cardiaca, enfermedades y carcinoma hepatocelular, se han realizado varios estudios asociando el pronóstico con el resultado al momento del ingreso hospitalario, Zhou estudió múltiples biomarcadores incluido el índice de distribución eritrocitario encontrando asociación entre sus niveles y el incremento de la mortalidad con punto de corte de 14.24 (Zhou et al, 2019).

Hematocrito: La hemoconcentración puede ser un marcador indirecto de insuficiencia en la microcirculación, siendo ocasionada por el desarrollo de necrosis, el presentar hematocrito >44% se ha descrito en algunos estudios como indicador de mal pronóstico asociado al desarrollo de pancreatitis necrotizante y necesidad de manejo en unidad de terapia intensiva (Parsa et al, 2019; He et al, 2021).

Creatinina: Muddana en su estudio reportó un corte de creatinina >1.8mg/dL a 48 horas de ingreso hospitalario asociado a desarrollo de pancreatitis necrotizante, comparado con la creatinina y nitrógeno ureico inicial sin embargo sin describir asociación de niveles de creatinina al ingreso (Muddana et al, 2009; Selvanathan et al, 2022).

Nitrógeno ureico: Este marcador provee información de cambios en el estado del volumen intravascular, además de ser útil para valorar la respuesta a la reanimación inicial con líquidos, Wu lo describe como un marcador de mortalidad y mal pronóstico cuando se encuentra elevado al ingreso, describiendo un valor de corte de 29mg/L (Wu et al, 2011; Thong et al, 2021).

Proteína C reactiva: Es una proteína de fase aguda producida por el hígado, cuya síntesis es estimulada por las citocinas IL-6. Sus niveles en la sangre aumentan pocas horas después de una respuesta inflamatoria o una infección. Mayer concluyó en un estudio que el hallazgo de PCR >82ng/mL es útil como predictor de progreso a cuadros severos de pancreatitis aguda (Vasudevan et al, 2018).

Dímero D: La activación de la cascada de coagulación ha sido identificada en la fase temprana de la pancreatitis aguda, asociándose a la formación de trombosis vascular, ocasionando complicaciones y siendo causa de incremento en la mortalidad, se ha descrito que niveles mayores a 414mg/dL pueden estar asociados a cuadros severos de pancreatitis aguda recomendándose realizar estudios para valorar su utilidad al ingreso hospitalario (Radenkovic et al, 2009).

Procalcitonina: Es un péptido que se sintetiza en los hepatocitos y células G de la glándula tiroides, múltiples estudios lo han validado como un biomarcador en procesos infecciosos, sepsis, incluso en falla multiorgánica, en episodios de pancreatitis aguda se asociado con sepsis o necrosis pancreática infectada y falla

multiorgánica, Khanna reportó que con valores $>0.6\text{ng/mL}$ se presenta una alta sensibilidad del 86.4% para predecir necesidad de uso de antibiótico o cuadros severos (Khanna et al, 2013).

III.9 Escalas de gravedad

Múltiples sistemas de puntuación y marcadores bioquímicos se han utilizado para evaluar durante décadas la gravedad de un cuadro agudo de pancreatitis, siendo útiles para estadificar la gravedad de dicho cuadro, siendo las escalas más representativas las siguientes:

Ranson score: La escala de Ranson fue desarrollada inicialmente con 43 parámetros de laboratorio en paciente con al menos 48 horas desde su ingreso hospitalario, la escala final utiliza solo 11 parámetros que incluye cinco parámetros de laboratorio obtenidos al ingreso (edad, conteo de leucocitos, glucosa sérica, aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa) y seis medidos a las 48 horas después de la admisión (hematocrito, nitrógeno ureico, calcio sérico, presión arterial de oxígeno, déficit de base, secuestro de líquidos) (Figura 1) (Ranson et al, 1974).

El puntaje obtenido al inicio permite identificar pacientes que necesitarán manejo en unidad de terapia intensiva, además de servir de apoyo para tomar decisiones en el manejo inicial.

Figura 1. Escala de Ranson

Puntaje de Ranson para el pronóstico de pancreatitis aguda	
Etiología no biliar	Etiología biliar
Al ingreso	Al ingreso
Edad >55 años	Edad >70 años
Células blancas >16 000/mm ³	Células blancas >18 000/mm ³
Glucosa sérica >200mg/Dl	Glucosa sérica >220mg/Dl
LDH sérico >350U/l	LDH sérico >250U/l
AST sérico >250U/l	AST sérico >250U/l
A las 48 horas de ingreso	A las 48 horas de ingreso
Reducción del hematocrito >10%	Reducción del hematocrito >10%
Incremento del BUN >5mg/dL	Incremento del BUN >2mg/dL

Calcio sérico <8mg/dL PO2 arterial <60mmHg Déficit de base >4mmol/l	Calcio sérico <8mg/dL PO2 arterial <60mmHg Déficit de base >5mmol/l
1-3 criterios: pancreatitis leve, más de 3 criterios: pancreatitis grave; menos de 3 criterios = menos del 5% de mortalidad, 3-5 criterios = 10-20% de mortalidad, más de 6 criterios = 50% de mortalidad.	

Fuente: Ranson et al, 1974.

Glasgow score: Existen múltiples clasificaciones que permiten identificar el riesgo de mortalidad y gravedad al ingreso y a las 48 horas de hospitalización en cuadros de pancreatitis aguda, sin embargo, la escala de Glasgow se considera una de las mejores clasificaciones para estadificar el riesgo de complicación y mortalidad, evaluando 8 parámetros (Figura 2) (Mounzer et al, 2012).

Figura 2. Escala de Glasgow-Imrie

Escala de severidad en pancreatitis aguda de Glasgow-Imrie	
PaO2 <59.3mmH Edad >55 años Conteo de células blancas >15 000/mm3 Calcio sérico <8mg/dL BUN >44.8mg/dL LDH sérico >600UI/L Albúmina sérica <3.2g/dL Glucosa sérica >180mg/dL	
Puntaje obtenido	Riesgo de severidad
0	7%
1	6%
2	16%
3	20%
4	61%
5	55%
6	100%
7	100%
8	100%

Fuente: Blamey et al, 1984.

BISAP: El índice de gravedad al pie de cama de pancreatitis aguda (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis – BISAP) fue propuesto para identificar la mortalidad al ingreso hospitalario de pancreatitis aguda, utilizando 5 parámetros para evaluar, comparado con otras clasificaciones este sistema es útil para valorar con la menor cantidad de parámetros (Figura 3) (Gao et al, 2015).

Figura 3. Escala de BISAP

<p>Escala de riesgo de mortalidad de BISAP</p> <p>BUN >25mg/dL</p> <p>Estado mental alterado (desorientación, letargo, somnolencia, coma o estupor)</p> <p>2 criterios o más de SIRS</p> <p>Edad >60 años</p> <p>Presencia de derrame pleural</p>
<p>Un puntaje >3 traduce alto riesgo de mortalidad. 1pt = <1%, 2pts = 1.9%, 3pts = 22%, >3pts = >22%.</p>

Fuente: Wu et al, 2008.

Marshall: Hay tres órganos cuya función debe ser vigilada para valorar la existencia de falla orgánica: que incluye al sistema respiratorio, el sistema cardiovascular y la función renal. La falla orgánica se define utilizando la escala de Marshall obteniendo un puntaje de 2 o más. Esta escala es útil y simple para estratificar la enfermedad objetivamente. (Figura 4) (Banks et al, 2013).

Figura 4. Escala de Marshall

Puntuación de insuficiencia orgánica de Marshall					
Sistema orgánico	Puntaje: 0	Puntaje: 1	Puntaje: 2	Puntaje: 3	Puntaje: 4
Cardiovascular (Presión arterial)	>90mmHg	<90mmHg (Responde a líquidos)	<90mmHg (No responde a líquidos)	<90mmHg (pH <7.3)	<90mmHg (pH <7.2)
Renal (Creatinina)	<1.4mg/dL	1.4-1.8 mg/dL	1.9-3.6 mg/dL	3.6-4.9 mg/dL	>4.9 mg/dL
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	>400 mmHg	301-400 mmHg	201-300 mmHg	101-200 mmHg	<101 mmHg
Una puntuación por encima de dos puntos en cualquiera de los sistemas nos indica falla orgánica.					

Fuente: Banks et al, 2013.

ATLANTA: Hay importantes razones para definir y gradar la severidad de la pancreatitis aguda al momento del ingreso, es de suma importancia identificar los cuadros de pancreatitis aguda con alto potencial de desarrollar falla orgánica o necesidad de reanimación agresiva, incluso aquellos con altos porcentaje de requerir manejo en la unidad de terapia intensiva, la revisión de la clasificación de Atlanta realizada en el año 2012 define la gravedad en tres grados: leve, moderadamente severa y severa, utilizando como marcadores la presencia de falla orgánica y su persistencia menor o mayor a 48 horas (Figura 5) (Banks et al, 2013).

Figura 5. Escala de ATLANTA

Clasificación de severidad de Atlanta 2012 para pancreatitis aguda
<p>Pancreatitis aguda leve:</p> <p>Sin falla orgánica</p> <p>Sin complicaciones locales / sistémicas</p>
<p>Pancreatitis moderadamente severa</p> <p>Falla orgánica menor de 48 horas</p> <p>Complicaciones locales / sistémicas sin falla orgánica persistente</p>
<p>Pancreatitis aguda severa</p> <p>Falla orgánica persistente >48 horas</p>
<p>Complicación local: Colecciones abdominales, necrosis peri o pancreática</p> <p>Falla orgánica: Según resultado de Score de Marshall</p>

Fuente: Banks et al, 2013.

IV. Hipótesis

Ho. La prevalencia de obesidad como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar es igual o menor de 22.6%

Ha. La prevalencia de obesidad como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar es mayor de 22.6%

Ho. El IMC menor o igual de 30 como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar.

Ha. El IMC mayor de 30 como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar.

Ho. La Hipertrigliceridemia igual o mayor de 200 mg/dl como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar.

Ha. La Hipertrigliceridemia menor 200 mg/dl como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar.

Ho. La prevalencia de Hipertensión arterial como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar es igual o menor de 23.4%

Ha. La prevalencia de Hipertensión arterial como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar es mayor de 23.4%

Ho. La prevalencia de diestres respiratorio agudo como complicación de pancreatitis de origen biliar es igual o menor del 21.4%.

Ha. La prevalencia de diestres respiratorio agudo como complicación de pancreatitis de origen biliar es mayor del 21.4%.

Ho. La prevalencia de acidosis metabólica como complicación de pancreatitis de origen biliar es igual o menor de 29.7%.

Ha. La prevalencia de acidosis metabólica como complicación de pancreatitis de origen biliar es mayor de 29.7%.

Ho. La prevalencia de lesión renal aguda como complicación de pancreatitis de origen biliar es igual o menor de 7.9%.

Ha. La prevalencia de lesión renal aguda como complicación de pancreatitis de origen biliar es mayor de 7.9%.

Ho. La prevalencia de íleo como complicación de pancreatitis de origen biliar es igual o menor de 11%.

Ha. La prevalencia de íleo como complicación de pancreatitis de origen biliar es mayor de 11%.

Ho. La prevalencia de respuesta inflamatoria aguda como complicación de pancreatitis de origen biliar es igual o menor de 25%.

Ha. La prevalencia de respuesta inflamatoria aguda como complicación de pancreatitis de origen biliar es mayor de 25%.

Ho. La prevalencia de falla orgánica como complicación de pancreatitis de origen biliar es igual o menor de 14.1%.

Ha. La prevalencia de falla orgánica aguda como complicación de pancreatitis de origen biliar es mayor de 14.1%.

V. Objetivos

V.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia de los factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar.

V.2 Objetivos específicos

Determinar la prevalencia de obesidad como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de IMC como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de Hiperlipidemia como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de Hipertensión arterial como factor de mal pronóstico para pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de acidosis metabólica como complicación de pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de lesión renal aguda como complicación de pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de diestres respiratorio agudo como complicación de pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de íleo paralítico como complicación de pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de respuesta inflamatoria aguda como complicación de pancreatitis de origen biliar.

Determinar la prevalencia de falla orgánica como complicación de pancreatitis de origen biliar.

VI. Metodología

VI.1 Diseño de la investigación

Transversal, descriptivo, retrospectivo.

VI.2 Definición del universo

Expedientes de pacientes adultos con diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología biliar que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 3.

VI.3 Definición de la población

Expedientes de pacientes adultos de ambos sexos con diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología biliar que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 3, San Juan del Río, Querétaro, IMSS durante el periodo marzo 2022 – marzo 2024.

VI.4 Tamaño de muestra

$$n = \frac{N \times Z_{\alpha}^2 \times p \times q}{d^2 \times (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \times p \times q}$$

Z = nivel de confianza del 0.95% con una zona de rechazo de 1.64

p = probabilidad de que ocurra el evento estudiado 29.7%=0.297

q = 1-p = 0.703

N = 32

d = margen de error = 0.05

n=28.11

VI.5 Definición de las unidades de observación

Se estudió un solo grupo de expedientes de pacientes adultos con diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología biliar que acudan al servicio de urgencias del Hospital General de Zona No. 3, San Juan del Río, Querétaro, IMSS durante el periodo marzo 2022 – marzo 2024.

VI.6 Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años
- Expedientes de pacientes que cuenten con ingreso hospitalario
- Que cuenten con registro de criterios diagnósticos clínicos y bioquímicos de pancreatitis
- Que cuenten con valoración por escala de BISAP en su ingreso

Criterios de exclusión

- Que cuenten con sospecha diagnóstica de proceso neoplásico pancreático
- Que la pancreatitis aguda sea complicación de enfermedad previa

Criterios de eliminación

- Expediente con datos incompletos

VI.7 Variables estudiadas

Se estudiaron variables clínicas (edad, sexo, peso, estatura, índice de masa de corporal, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, obesidad), variables bioquímicas (amilasa, lipasa, hemoglobina, leucocitos, hematocrito, creatinina, proteína C reactiva, albúmina, índice de distribución eritrocitario, dímero D, bilirrubina), complicaciones presentadas (derrame pleural, lesión renal guda, acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria, íleo, respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica), se utilizaron escalas para evaluar la severidad y riesgo de complicaciones (escala de BISAP, escala de Marshall, escala de ATLANTA).

VI.8 Técnica muestral

No probabilística, muestreo por cuota

VI.8.1 Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

Una vez obtenida la autorización del comité local de Investigación y ética, así como las autoridades del Hospital General de Zona No.3 se obtuvieron los datos mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias con diagnóstico de pancreatitis aguda durante el periodo del 01-03-2022 al 01-10-2024, se hizo el registro en un instrumento de recolección de datos. Una vez obtenida la información se concentró en una base de datos.

VI.9 Procesamiento de datos y análisis estadístico.

El análisis estadístico incluyó promedios, porcentajes, desviación estándar e intervalos de confianza para promedios y porcentajes, se utilizó el paquete estadístico IBM® SPSS Statistics v30.0.0. para macOS® Sequoia 15.0.

VI.10 Aspectos éticos

El proyecto fue evaluado y aceptado por el Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social, con número de registro R-2024-220L-170. Fue aprobado por la Dirección de Investigación y Posgrado de la Universidad Autónoma de Querétaro, con número de registro 15185.

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud se consideró una investigación sin riesgo ya que no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada, solo se hizo revisión de expedientes clínicos. No se realizó en población vulnerable. No se requirió de carta de consentimiento informado.

Al ser un procedimiento no invasivo, no se violentaron los derechos humanos de acuerdo con la NOM-012-SSA3-2012, el Reglamento de la Ley General de Salud

en Materia de Investigación para la Salud y los artículos 1 y 18 de la declaración de Helsinki para la investigación médica en sujetos humanos.

Respetando lo establecido en el artículo 24 de la declaración de Helsinki, se resguardó la información personal obtenida de los expedientes de los participantes, esto con el objetivo de evitar violaciones a las garantías individuales o alguna afectación a la vida íntima de cada uno de ellos. Toda la información fue utilizada para fines exclusivos de esta investigación. Se asignó un número de folio a cada expediente evaluado para mantener la confidencialidad de los datos.

VII. Resultados

Se realizó revisión de 57 expedientes clínicos que cumplían criterios de inclusión.

Características sociodemográficas

De los 57 pacientes evaluados se encontró que el 56.1% fueron masculinos (IC 95%; 43.26 – 69.02) y el 43.9% femeninos (IC 95%; 30.98 – 56.74).

Con respecto a la edad, el promedio fue 43.26 años (IC 95%; 39.27 – 47.25), con un rango de 19 a 81 años, distribuidos por grupo etario menores de 30 años, 30 a 39 años, 40 a 49 años, 50 a 59 años, 60 a 69 años, 70 a 79 años y mayores de 80 años, encontrando mayor porcentaje de pacientes entre los 30 a 39 años en 40.4% (IC 95%; 27.7–53.1), seguido del grupo de 40 a 49 años 19.3% (IC 95%; 9.1 – 29.5) y menores de 30 años 12.3% (IC 95%; 3.8 – 10.8) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución grupo etario

n=57

Grupo etario	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
< 30 Años	12.3	3.8	20.8
30-39 Años	40.4	27.7	53.1
40-49 Años	19.3	9.1	29.5
50-59 Años	10.5	2.5	18.5
60-69 Años	7	0.4	13.6
70-79 Años	8.8	1.4	16.2
>80 Años	1.8	0	5.3

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

Características clínicas y bioquímicas

Del total de la población estudiada se encontró que el 24.6% (IC 95%;12.9–35.1) era portador de diabetes mellitus y el 29.8% (IC 95%; 17.9 – 41.7) hipertensión arterial (Cuadro 2).

Cuadro 2. Características clínicas

n=57

Grupo etario	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Diabetes mellitus	24.6	13.4	35.8
Hipertensión arterial	29.8	17.9	41.7
Obesidad	70.2	58.3	82.1
Hipertrigliceridemia	54.4	41.5	67.3

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

En relación al IMC se obtuvo un promedio de 28.39 kg/m^2 DE ± 3.92 (IC 95%;27.4-29.4). Con respecto a las características bioquímicas al momento del diagnóstico se encontró un promedio lipasa de 7219.29U/L, DE ± 10347.42 (IC 95%;4.533.0-9.905.6) y amilasa con promedio de 1003.82U/L, DE ± 12016.75 (IC 95%;-2.115.8-4.123.5). Resto de la información en cuadro 3.

Cuadro 3. Índice de Masa Corporal y características bioquímicas

n=57

Grupo etario	Promedio	Desviación Estántar	IC 95%	
			<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Índice de masa corporal	28.39	3.92	27.4	29.4
Hematocrito	43.09	7.02	41.3	44.9
Creatinina	2.26	4.12	1.2	3.3
Albúmina	3.49	0.67	3.3	3.7
Hemoglobina	14.84	2.57	14.2	15.5
Índice de distribución eritrocitario	12.58	1.76	12.1	13.0
Leucocitos	12.51	5.05	11.2	13.8
Lipasa	7219.29	10347.43	4533.0	9905.6
Amilasa	1003.82	12016.75	2115.8	4123.5
Bilirrubina total	2.6	20.26	2.7	7.9

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

Severidad, complicaciones y mortalidad

De acuerdo con los hallazgos clínicos y parámetros bioquímicos al momento de ingreso de los pacientes valoró la severidad del cuadro mediante la escala de ATLANTA obteniéndose una prevalencia del 19.3% (IC 95%; 9.1–29.5) para la pancreatitis severa (Cuadro 4).

Cuadro 4. Severidad de acuerdo con Clasificación de ATLANTA

n=57

Clase	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Leve	42.1	29.3	54.9
Moderadamente severa	38.6	26.0	51.2
Severa	19.3	9.1	29.5

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

De acuerdo con la escala de Ranson se encontró que el 57.9% (IC 95%; 45.1–70.7) de los pacientes cursaron con un cuadro leve (Cuadro 5).

Cuadro 5. Severidad de acuerdo con escala de Ranson

n=57

Clase	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Leve	57.9	45.1	70.7
Grave	42.1	29.3	54.9

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

Complicaciones

Mediante la escala de Marshall se valoró la presencia de falla orgánica el 57.9% de los pacientes cumplió criterios para considerar el curso de la enfermedad con falla orgánica (IC 95%; 45.1–70.7) (Cuadro 6).

Cuadro 6. Presencia de falla orgánica por escala de Marshall

n=57

Falla orgánica	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Sin falla orgánica	42.1	29.3	54.9
Con falla orgánica	57.9	45.1	70.7

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

Del total de los 57 casos de pancreatitis aguda de origen biliar el 77.2% (IC 95%; 66.3–88.1) presentó 1 o más complicaciones (Cuadro 7).

Cuadro 7. Pacientes con complicaciones

n=57

Complicaciones	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Si presentó complicaciones	77.2	66.3	88.1
No presentó complicaciones	22.8	11.9	33.7

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

En la población estudiada se observó que la complicación más frecuente fue la falla orgánica, observada en el 57.9% (IC 95%; 45.1–70.7), seguida de la lesión renal aguda en el 56.1% (IC 95%; 43.2–69.0). (Cuadro 8).

Cuadro 8. Complicaciones en los pacientes con pancreatitis aguda

n=57

Complicación	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Falla orgánica	57.9	45.1	70.7
Lesión renal aguda	56.1	43.2	69.0
Respuesta inflamatoria sistémica	54.4	41.5	67.3
Acidosis metabólica	47.4	34.4	60.4
Derrame pleural	38.6	26.0	51.2
Íleo	17.5	7.6	27.4
Insuficiencia respiratoria	10.5	2.5	18.5

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

Se observó una prevalencia de albúmina < 3.8g/dL en el 75% (IC 95%; 63.8–86.2). (Cuadro 9).

Cuadro 9. Variables bioquímicas de mal pronóstico

n=57

Variable bioquímica	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Albúmina < 3.8g/dL	75.4	63.8	86.2
Hematocrito > 44%	42.1	29.3	54.9
Creatinina >1.8mg/dL	15.8	6.3	25.3

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

Mortalidad

El riesgo de mortalidad en nuestra población estudiada se estimó por medio de la escala de BISAP y se encontró una prevalencia de alto riesgo del 50.9% (IC 95%; 37.9 –63.9). (Cuadro 10).

Cuadro 10. Mortalidad de acuerdo con escala de BISAP

n=57

Riesgo	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Bajo riesgo	49.1	36.1	62.1
Alto riesgo	50.9	37.9	63.9

Fuente: Instrumento de recolección de datos “Factores de mal pronóstico y complicaciones agudas en pancreatitis de origen biliar”

Durante su estancia hospitalaria se dio seguimiento al expediente de los pacientes para registrar el desenlace de la patología entre vivos y muertos, obteniéndose como resultado una mortalidad del 7% (IC 95%; 0.4–13.6).

VIII. Discusión

El hallazgo principal del estudio fue la alta frecuencia de complicaciones agudas y factores de mal pronóstico en los pacientes que cursaron con pancreatitis aguda biliar atendidos en el Hospital General de Zona No. 3. Más de tres cuartas partes (77.2%) desarrollaron al menos una complicación, cifra que supera ampliamente el 20% reportado en otras series (Uribe et al, 2022). Este resultado sugiere que la población de nuestra unidad presentó una forma más agresiva de la enfermedad, caracterizada por una incidencia elevada de falla orgánica (57.9%), lesión renal aguda (56.1%) y respuesta inflamatoria sistémica (54.4%)

Una posible explicación de esta severidad, radica en el perfil metabólico de los pacientes. La prevalencia de obesidad (80.2%) e hipertrigliceridemia (54.4%) fue más alta a la descrita en otras poblaciones (Szentesi et al, 2019), donde la presencia de obesidad fue hasta del 22.6%. Desde una perspectiva clínica, la obesidad no solo actúa como un factor de riesgo, sino como un modulador activo del proceso inflamatorio.

El tejido adiposo visceral funciona como un reservorio de mediadores proinflamatorios que intensifican la respuesta sistémica y aumentan la probabilidad de complicaciones severas (Lilly et al, 2013), nuestros resultados concuerdan con ese fundamento fisiopatológico.

En cuestión de las características bioquímicas, la hipoalbuminemia (<3.8g/dL) estuvo presente en el 75.4% de los casos, y la hemoconcentración (Hto >44%) en el 42.1%, ambos hallazgos reflejan, más que simples alteraciones, una pérdida significativa del equilibrio vascular y una fuga capilar importante. La hipoalbuminemia se asocia a mayor riesgo de falla orgánica (Hong et al, 2017), mientras que la hemoconcentración se ha descrito como un marcador temprano de necrosis pancreática (Parsa et al, 2019), por lo que deben considerarse como

puntos de alerta en una evaluación inicial. En este contexto clínico, ambos parámetros respaldan la necesidad de una reanimación hídrica temprana, guiada y vigilada desde un inicio para mejorar la supervivencia y evitar mayores complicaciones.

La complicación más relevante observada fue la lesión renal aguda (56.15), cifra que supera lo descrito en la literatura (10 – 42%) (Scurt et al, 2020). Aunque no se puede descartar asociación a factores locales como el retraso en el inicio de la reanimación o la gravedad al ingreso, la elevada frecuencia de acidosis metabólica (47.4%) y el promedio de creatinina inicial (2.26mg/dL) sugieren que muchos pacientes ya presentaban hipoperfusión al momento de su llegada. Este hallazgo destaca la importancia de una evaluación hemodinámica oportuna y una intervención precoz en urgencias.

Por otro lado, no se observaron casos de síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA), lo que contrasta con lo descrito en la literatura (Shah et al, 2020). Sin embargo, se registró insuficiencia respiratoria en el 10.5% y derrame pleural en el 38.6% de los casos. Es probable que el manejo temprano del soporte con oxígeno y del equilibrio de líquidos, electrolitos y ácido base haya prevenido la progresión hacia SDRA al mantener también una adecuada regulación de la respuesta inflamatoria. Además, el derrame pleural, considerado un marcador de severidad (Ocampo et al, 2008), podría reflejar la intensidad de la inflamación sistémica más que un compromiso pulmonar primario.

En conjunto, los resultados de este estudio reflejan una cohorte de pacientes con pancreatitis biliar particularmente grave, influida por un perfil metabólico adverso y una respuesta inflamatoria intensa. Estos hallazgos resaltan la necesidad de estrategias de detección y manejo precoz desde el área de urgencias, así como la importancia de considerar el balance hídrico y la función renal como ejes centrales en el tratamiento inicial.

IX. Conclusiones

De acuerdo con lo encontrado en nuestro estudio concluimos que en la población estudiada la pancreatitis aguda de etiología biliar se presenta con mayor frecuencia en población joven de 30 a 39 años, con predominio en el sexo masculino.

Teniendo como factores clínicos con mayor predominancia la obesidad y la hipertrigliceridemia, con una presencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial baja, probablemente debido a que la población más afectada se encuentra en un grupo etario donde no predominan estas patologías.

Las características bioquímicas que generan riesgo de desarrollar complicaciones y mayor gravedad durante la enfermedad como lo son la hipoalbuminemia, hematocrito y creatinina elevadas se reportaron con mayor porcentaje a lo esperado.

De acuerdo con las escalas de severidad en nuestro estudio se evidenció que la población evaluada presentó mayor grado de severidad y un riesgo de mortalidad alto, así mismo se encontró que las complicaciones como lo son la falla orgánica, la lesión renal aguda y la respuesta inflamatoria sistémica se presentaron por arriba del porcentaje esperado, aunque encontrándonos dentro de la estadística esperada para el desenlace de la enfermedad con una mortalidad de apenas el 7%.

Las implicaciones para el médico de urgencias son directas. La pancreatitis biliar en nuestra población no debe ser subestimada. La alta prevalencia de obesidad (70.2%) debe considerarse un factor de severidad “per se” desde el triage. La evaluación inicial no solo debería basarse en escalas como BISAP, sino que se complemente con una atención inmediata a los marcadores de fuga capilar e hipoperfusión (hipoalbuminemia y creatinina elevada).

Aunque en nuestra población se encontró una mortalidad del 7%, superior a los reportes de centros de alto volumen (Forsmark et al, 2016), es relativamente controlada, considerando la extrema severidad y la tasa de falla orgánica del 57.9%. Esto sugiere que, una vez identificados, los pacientes reciben un manejo intensivo adecuado.

X. Propuestas

Con base en los resultados de este estudio, se pueden plantear acciones para mejorar la atención de pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar y optimizar el uso de recursos hospitalarios.

Considerando que la principal complicación reportada fue la falla orgánica guiada por escala de Marshall, seguido de la lesión renal aguda, y que la incidencia de falla respiratoria fue baja, podemos sugerir algunas propuestas,

Estandarización y mejora del registro del balance hídrico, así como un monitoreo proactivo de la función renal, especialmente en pacientes con balance hídrico positivo o con factores de riesgo.

Optimizar la terapia de fluidos, aplicando un enfoque de reanimación dirigida por objetivos, basado en parámetros clínicos, hemodinámicos y de laboratorio, de esta manera evitar la sobrecarga hídrica que puede contribuir a la congestión venosa y progresión a lesión renal aguda, esto mediante evaluaciones frecuentes y ajustes individualizados.

La aplicación rutinaria de escalas pronósticas, incorporando la escala de BISAP y Marshall en la valoración inicial de todos los pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de urgencias, integrando a esto los factores clínicos y

bioquímicos de mal pronóstico identificados en nuestra población, para individualizar a cada paciente y guiar decisiones sobre el nivel de cuidado, monitorización e indicación de referencia a una unidad de cuidados intensivos.

XI. Bibliografía

- Cárdenas, L., Espinosa, M., Zamora, G., Hernández, H., Díaz, M., Hidalgo, P., & al, e. (2022). Prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la pancreatitis aguda. *Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud*.
- Chakraborty, R., & Burns, B. (2023). Recuperado el Enero de 2024, de Systemic Inflammatory Response Syndrome, StatPearls: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547669/
- Lankisch, P., & Schirren, C. (1990). Increased body weight as a prognostic parameter for complications in the course of acute pancreatitis. *Pancreas*.
- Lankisch, P., Apte, M., & Banks, P. (2015). Acute Pancreatitis. *The Lancet*.
- Lee, D., & Cho, C. (2022). Predicting Severity of Acute Pancreatitis. *Medicina (Kaunas)*.
- Lilly, A., Astsaturov, I., & Golemis, E. (2023). Intrapancreatic fat, pancreatitis, and pancreatic cancer. *Cell Mol Life Sci*.
- Colucciello, S. (2019). Assessing abdominal pain in adults: a rational, cost-effective, and evidence-based strategy. *Emerg Med Pract*.
- Colvin, S., Smith, E., Morgan, D., & Porter, K. (2020). Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *Abdomin Radiol (NY)*.
- Cofaru, F., Nica, S., & FierbinȚeanu-Braticevici, C. (2020). Assessment of severity of acute pancreatitis over time. *Rom J Intern Med*.
- Álvarez, L., Gómez, A., Cruz, A., Martínez, V., Alonzo, C., González, R., & al, e. (2019). Utilidad diagnóstica y pronóstica del trisinógeno-2 urinario en pacientes con pancreatitis aguda. *Rev Med MD*.
- Alam, S., Buaisa, H., Qasswal, M., Ashfaq, M., Walters, R., & Chandra, S. (2021). Ileus in acute pancreatitis correlates with severity of pancreatitis, not volume of fluid resuscitation or opioid use: Observations from mid-west cohort. *Intern Emerg Med*.
- Adelborg, K., Larsen, J., & Hvas, A. (2021). Disseminated intravascular coagulation: epidemiology, biomarkers, and management. *Br J Haematol*.

- Ashraf, H., Colombo, J., Marcucci, V., Rhoton, J., & Olowoyo, O. (2021). A clinical overview of acute pancreatitis: The medical and surgical management. *Cureus*.
- Anaya, J., Porres, M., Mora, C., Porres, Muñoz, M. (2008). Pancreatitis aguda grave: implicaciones en su pronóstico y manejo. *Revista de Gastroenterología de México*.
- Blamey, S., Imrie, C., O'Neill, J., Gilmour, W., & Carter, D. (1984). Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*.
- Bala, M., Catena, F., Kashuk, J., De-Simone, B., Gomes, C., & Weber, D. (2022). Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*.
- Banks, P., Bollen, T., Dervenis, C., Gooszen, H., Johnson, C., Sarr, M., & al, e. (2013). Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*.
- Baron, T., DiMaio, C., Wang, A., & Morgan, K. (2020). American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*.
- Boxhoorn, L., Voermans, R., Bouwense, S., Bruno, M., Verdonk, R., Boermeester, M., & al, e. (2020). Acute pancreatitis. *The Lancet*.
- Bustamante, D., García, L., Umanzor, G., Leiva, R., Barrientos, R., & Diek, R. (2018). Pancreatitis aguda: evidencia actual. *Arch Med*.
- Elhence, A., Mahapatra, S., Madhusudhan, K., Jain, S., Sethia, R., & Teja, V. (2022). Pancreatic hemorrhage contributes to late mortality in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Pancreatology*.
- Eiros, J. M., Zamora, E., Martínez, E., & Rodríguez, D. A. (2022). Insuficiencia respiratoria aguda. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*.
- Fonseca, E., & Guerrero, R. (2019). Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *J Pediatr (Rio J)*.

- Forsmark, C., Swaroop, Vege, S., & Wilcox, C. (2016). Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*.
- Gligorijevic, N., Stefanovic, M., & Kershaw, E. (2023). Medical management of hypertriglyceridemia in pancreatitis. *Current Opinion*.
- Gao, W., Yang, H., & Ma, C. (2015). The value of BISAP score for predicting mortality and severity in acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*.
- Gardner, T. (2021). Acute Pancreatitis. *Ann Intern Med*.
- Garg, P., & Singh, V. (2019). Organ failure due to systemic injury in acute pancreatitis. *Gastroenterology*.
- Garro-Urbina, V., & Thuel-Gutierrez, M. (2020). Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Rev Med Sinergia*.
- Giakoumakis, M., Gkionis, I., Marinis, A., Flamourakis, M., Spiridakis, K., Tsagkataki, E., & al, e. (2022). Management of acute pancreatitis: Conservative treatment and step-up invasive approaches - evidence-based guidance for clinicians. *GastroHep*.
- Gompertz, M., Fernández, L., Lara, I., Miranda, J., Mancilla, C., & Berger, Z. (2012). Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP: Dos años de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile. *Rev Med Chil*.
- González-González, J., Castañeda-Sepúlveda, R., Martínez-Vázquez, M., García-Compean, D., Flores-Rendón, A., Maldonado-Garza, H., & al, e. (2012). Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. *Rev Gastroenterol Mex*.
- Gonzalez, J., Luque, L., Cedillo, E., Juárez, M., González, A., Moreno, C., & González, R. (2014). Guía de práctica clínica en pancreatitis aguda. *Guías de práctica clínica*.
- Gonzalez, C., Martínez, A., Hernández, F., & Martínez, Y. (2025). Factores de riesgo asociados a complicaciones temprana en pacientes pediátricos con diagnóstico de pancreatitis aguda. *Revista de Gastroenterología de México*.

- Goodarzi, M., Petrov, M., Andersen, D., & Hart, P. (2021). Diabetes in chronic pancreatitis: risk factors and natural history. *Curr Opin Gastroenterol*.
- Gorman, E., O'Kane, C., & McAuley, D. (2022). Acute respiratory distress syndrome in adults: diagnosis, outcomes, long-term sequelae, and management. *Lancet*.
- Greenberg, J., Hsu, J., Bawazeer, M., Marshall, J., Friedrich, J., Nathens, A., & al, e. (2016). Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg*.
- Gui, M., Zhao, B., Huang, J., Chen, E., Qu, H., & Mao, E. (2023). Pathogenesis and therapy of coagulation disorders in severe acute pancreatitis. *J Inflamm Res*.
- Gupta, V., Krishna, P., Kochhar, R., Bargav, V., Bhalla, A., Kalra, N., & Wig, J. (2020). Hemorrhage complicating the course of severe acute pancreatitis. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*.
- Hamada, S., Masamune, A., Kikuta, K., & Shimosegawa, T. (2017). Disseminated intravascular coagulation on admission predicts complications and poor prognosis of acute pancreatitis Analysis of the nationwide epidemiological survey in Japan. *Pancreas*.
- Heckler, M., Hackert, T., Hu, K., Halloran, C., Büchler, M., & Neoptolemos, J. (2021). Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment. *Langenbecks Arch Surg*.
- He, F., Zhu, H., Li, B., Li, X., Yang, S., & Wang, Z. (2021). Factors predicting the severity of acute pancreatitis in elderly patients. *Aging Clin Exp Res*.
- Hirata, H., Kuwatani, M., & Mitsuhashi, T. (2023). Gastrointestinal: Repeated acute pancreatitis and peripancreatic fluid collection caused by pancreatic intraepithelial lesion. *J Gastroenterol Hepatol*.
- Hong, W., Lin, S., Zippi, M., Geng, W., Stock, S., Basharat, Z., & al, e. (2017). Serum albumin is independently associated with persistent organ failure in acute pancreatitis. *Can Gastroenterol Hepatol*.

- Iannuzzi, J., King, J., Leong, J., Quan, J., Windsor, J., & Tanyingoh, D. (2022). Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*.
- Ibadov, R., Arifjanov, A., Ibragimov, S., & Abdullajanov, B. (2019). Acute respiratory distress-syndrome in the general complications of severe acute pancreatitis. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*.
- INEGI. (2002). *Estadísticas del Sector Salud Seguridad Social*.
- Iyer, H., Elhence, A., Mittal, S., Madan, K., & Garg, P. (2020). Pulmonary complications of acute pancreatitis. *Expert Rev Respir Med*.
- Jamanca-Milian, H., & Cano-Cardenas, L. (2020). Factores pronósticos de severidad en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Sergio E Bernales. *Rev Fac Med Hum*.
- Jiang, F., Zhang, J., & Hu, Z. (2023). Risk factors for pancreatitis occurrence after gallstone treatment using endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Afr Health Sci*.
- Kellum, JA, Romagnani, P., Ashuntantang, G., & al, e. (2021). Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*.
- Khanna, A., Meher, S., Prakash, S., Tiwary, S., Singh, U., Srivastava, A., & al, e. (2013). Comparasion of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI scores, IL-6, CRP, and procalcitonin in predicting severity, organ failure, pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis. *HPB Surg*.
- Kiss, L., Fűr, G., Pisipati, S., Rajalingamgari, P., Ewald, N., Singh, V., & al, e. (2023). Mechanisms linking hypertriglyceridemia to acute pancreatitis. *Acta Physiol (Oxf)*.
- Kui, B., Pintér, J., Molontay, R., Nagy, M., Farkas, N., Gede, N., & al, e. (2022). ASY-APP: An artificial intelligence model and application for early and easy prediction of severity in acute pancreatitis. *Clin Transl Med*.
- McDermott, B., Kao, L., Keeley, J., Nahmias, J., & Virgilio, C. (2024). Management of gallstone pancreatitis a review. *JAMA Surgery Review*.

- Mandalia, A., Wamsteker, E., & DiMagno, M. (2019). Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. *F1000Res*.
- Mao, X., Mao, S., Sun, H., Huang, F., Wang, Y., & Zhang, D. (2023). Causal associations between modifiable risk factors and pancreatitis: A comprehensive Mendelian randomization study. *Front Immunol*.
- Matyukhin, I., Patschan, S., Ritter, O., & Patschan, D. (2020). Etiology and Management of Acute Metabolic Acidosis: An Update. *Kidney Blood Press Res*.
- Mikolasevic I, M. S., Orlic, L., Poropat, G., Jakopcic, I., Franjic, N., & al, e. (2016). Metabolic syndrome and acute pancreatitis. *Eur J Intern Med*.
- Montalvo-Jave, E., Espejel-Deloiza, M., Chernitzky-Camaño, J., Peña-Pérez, C., Rivero-Sigarroa, E., & Ortega-León, L. (2020). Abdominal compartment syndrome: Current concepts and management. *Gastroenterol Mex*.
- Mounzer, R., Langmead, C., Wu, B., Evans, A., Bishehsari, F., Muddana, V., & al, e. (2012). Comparasion of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*.
- Muaddi, L., Ledgerwood, C., Sheridan, R., Dumont, T., & Nashar, K. (2022). Acute Renal Failure and Its Complications, Indications for Emergent Dialysis, and Dialysis Modalities. *Crit Care Nurs Q*.
- Muddana, V., Whitcomb, D., Khalid, A., Slivka, A., & Papachristou, G. (2009). Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*.
- Munoz, M., Sathyakumar, K., & Babu, B. (2020). Acute pancreatitis secondary to hypertriglyceridemia. *Cleve Clin J Med*.
- Nassar, T., & Qunibi, W. (2019). AKI associated with acute pancreatitis. *Clin J Am Soc Nephrol*.
- Nickel, F., & P, A.-W. (2021). Acute pancreatitis and multiple organ failure-Who beats the odds? *United European Gastroenterol J*.

- Ocampo, C., Silva, W., Zandalazini, H., Kohan, G., Sánchez, N., & Oría, A. (2008). Superioridad del derrame pleural sobre los criterios múltiples en el pronóstico de la pancreatitis aguda biliar. *Acta Gastroenterol Latinoam*.
- Ohnstone, C. (2018). Pathophysiology and nursing management of acute pancreatitis. *Nurs Stand*.
- Ortiz-Morales, C., Girela-Baena, E., JR, O.-M., Parlorio-de-Andrés, E., & López-Corbalán, J. (2019). Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento. *Radiología*.
- Ouyang, G., Pan, G., Liu, Q., & al, e. (2020). The global, regional, and national burden of pancreatitis in 195 countries and territories, 1990–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *BMC Med*.
- Padron, A., & De Jesus, C. (2021). Prevalencia de pancreatitis aguda en un Hospital General. Análisis de cinco años. *Rev Salud Quintana Roo*.
- Park, B., & Faubel, S. (2021). Acute Kidney Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Clin*.
- Parsa, N., Faghih, M., Garcia-Gonzalez, F., Moran, R., Kamal, A., Jalaly, N., & al, e. (2019). Early hemoconcentration is associated with increased opioid use in hospitalized patients with acute pancreatitis. *Pancreas*.
- Petrov, M., & Yadav, D. (2019). Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*.
- Primo, P., de-Toledo-Mendes, J., & Parente, D. (2022). Ileum Thickening and Biliary Stenosis in a 26-Year-Old Woman From Brazil. *Gastroenterology*.
- Radenkovic, D., Bajec, D., Ivancevic, N., Milic, N., Bumbasirevic, V., Jeremic, V., & al, e. (s.f.). D-dimer in acute pancreatitis: A new approach for an early assesment of organ failure. *Pancreas 2009*.
- Ranson, J., Rifkind, K., Roses, D., Fink, S., Eng, K., & Spencer, F. (1974). Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol obstet*.

- Richardson, A., & Park, W. (2021). Acute pancreatitis and diabetes mellitus: a review. *Korean J Intern Med.*
- Rodriguez-Varon, A., Muñoz-Velandia, O., Agreda-Rudenko, D., & García-Consuegra, E. (2020). Concordancia entre las escalas Marshall, Ranson y APACHE II como estimadoras de la morbimortalidad en pancreatitis aguda. *Rev Colomb Gastroenterol.*
- Rumbus, Z., Toth, E., Poto, L., Vincze, A., Veres, G., Czako, L., & al, e. (2018). Bidirectional relationship between reduced blood pH and acute pancreatitis: A translational study of their noxious combination. *Front Physiol.*
- Scurt, F., Bose, K., Canbay, A., Mertens, P., & Chatzikyrkou, C. (2020). Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie [Acute kidney injury following acute pancreatitis (AP-AKI): Definition, Pathophysiology, Diagnosis and Therapy]. *Z Gastroenterol.*
- Saxena, R., Kumar, S., Nafe, Z., Chatteraj, A., & Chauhan, S. (2023). Clinical, Biochemical, and Radiological Correlation in the Severity of Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. *Cureus.*
- Selvanathan, D., Johnson, P., Thanikachalam, D., Rajendran, P., & Gopalakrishnan, N. (2022). Acute Kidney Injury Complicating Severe Acute Pancreatitis: Clinical Profile and Factors Predicting Mortality. *Indian J Nephrol.*
- Shah, J., & Rana, S. (2020). Acute respiratory distress syndrome in acute pancreatitis. *Indian J Gastroenterol.*
- Shen-Wagner, J., Gamble, C., & MacGilvray, P. (2023). Pleural Effusion: Diagnostic Approach in Adults. *Am Fam Physician.*
- Shi, N., Liu, T., de-la-Iglesia-Garcia, D., & al, e. (2020). Duration of organ failure impacts mortality in acute pancreatitis. *Gut.*
- Shuai, X., Xiao, H., Shuhui, B., & Rui, C. (2024). Analysis of immune cell infiltration characteristics in severe acute pancreatitis through integrated bioinformatics. *Nature Scientific reports.*



- Silva-Vaz P, A. A.-B., Gouveia, A., Botelho, M., & Tralhão, J. (2020). Multifactorial scores and biomarkers of prognosis of acute pancreatitis: Applications to research and practice. *Int J Mol Sci*.
- Sohail, Z., Shaikh, H., Iqbal, N., & Parkash, O. (2024). Acute pancreatitis: A narrative review. *J Pak Med Assoc*.
- Soreide, K., Barreto, S., & Pandanaboyana, S. (2024). Severe acute pancreatitis. *Young Br J Surg*.
- Strand, K., & Moller, J. (2023). Fluid treatment in acute pancreatitis: a careful balancing act. *Br J Surg*.
- Szatmary, P., Grammatikopoulos, T., Cai, W., Huang, W., Mukherjee, R., Halloran, C., & al, e. (2022). Acute pancreatitis: diagnosis and treatment. *Drugs*.
- Szentesi, A., Párniczky, A., Vincze, Á., Bajor, J., Gódi, S., Sarlós, P., & al, e. (2019). Multiple hits in acute pancreatitis: Components of metabolic syndrome synergize each other's deteriorating effects. *Front Physiol*.
- Türkvatan, A., Erden, A., Türkoğlu, M., Seçil, M., & Yener, Ö. (2015). Imaging of acute pancreatitis and its complications part 1: acute pancreatitis. *Diagn Interv Imaging*.
- Tenner, S., Swaroop, V., Sheth, S., Yang, A., Conwell, D., & al, e. (2024). American college of gastroenterology guidelines: management of acute pancreatitis. *An J Gastroenterol*.
- Thakur, S., Kaur, R., Bhatia, L., Bansal, R., Singh, A., & Singh, J. (2023). Acute Pancreatitis: Clinical Profile of 60 Patients. *Cureus*.
- Thong, V., Mong, N., & Phat, H. (2021). Factors associated with the severity of hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis. *Medicine (Baltimore)*.
- Uribe-Moya, S., Pérez-Nieto, O. Z.-L., Soriano-Orozco, R., Alacio-Ávila, A., Illescas-Martínez, I., & al, e. (2022). Pancreatitis aguda: actualización del abordaje en la sala de emergencias parte II. *Rev Educ Invest Emerg*.
- Valdivieso, M., Vargas, L., Rana, A., & Piscocoya, A. (2016). Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. *Acta Gastroenterol Latinoam*.

- Valverde-López, F., Martínez-Cara, J., & Redondo-Cerezo, E. (2022). Pancreatitis aguda. *Med Clin*.
- van-den-Berg, F., & Boermeester, M. (2023). Update on the management of acute pancreatitis. *Current Opinion*.
- van-Geenen, E., van-der-Peet, D., Bhagirath, P., Mulder, C., & Bruno, M. (2010). Etiology and diagnosis of acute biliary pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*.
- Vasudevan, S., Goswami, P., Sonika, U., Thakur, B., Sreenivas, V., & Saraya, A. (2018). Comparasion of various scoring systems and biochemical markers in predicting the outcome in acute pancreatitis. *Pancreas*.
- Waller, A., Long, B., Koyfman, A., & Gottlieb, M. (2018). Acute pancreatitis: Updates for emergency clinicians. *J Emerg Med*.
- Wang, G., Gao, C., Wei, D., Wang, C., & Ding, S. (2009). Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol*.
- Wu, B., Bakker, O., Papachristou, G., Besselink, M., Repas, K., van-Santvoort, H., & al, e. (2011). Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: An international validation study. *Arch Intern mED*.
- Wu, B., Johannes, R., Sun, X., Tabak, Y., Conwell, D., & Banks, P. (2008). The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*.
- Yan, G., Li, H., Bhetuwal, A., McClure, M., Li, Y., Yang, G., . . . Fan, X. (2021). Pleural effusion volume in patients with acute pancreatitis: A retrospective study from three acute pancreatitis. *Ann Med*.
- Yang, A., & McNabb-Baltar, J. (2020). Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *Pancreatology*.
- Zarnescu, N., Dumitrascu, I., Zarnescu, E., & Costea, R. (2022). Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis: a narrative review. *Diagnostics (Basel)*.
- Zeng, Y., Lu, Y., Huang, C. W., & Zhang, W. (2014). Impact of hypertriglyceridemia on the outcome of acute biliary pancreatitis. *Am J Med Sci*.

- Zhang, W., Zhang, M., Kuang, Z., Huang, Z., Gao, L., & Zhu, J. (2021). The risk factors of acute respiratory distress syndrome in patients with severe acute pancreatitis: A retrospective analysis. *Medicine*.
- Zhou, H., Mei, X., He, X., Lan, T., & Guo, S. (2019). Severity stratification and prognostic prediction of patients with acute pancreatitis at early phase: A retrospective study. *Medicine (Baltimore)*.

XII. Anexos

Anexo 1. Instrumento de recolección de datos

		INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 3 SAN JUAN DEL RÍO "FACTORES DE MAL PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES AGUDAS EN PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR"			
					Folio: _____
Datos personales					
Edad	Sexo				
1) _____ años	0) Hombre 1) Mujer				
Variables clínicas y bioquímicas					
Peso:	Estatura	Índice de masa corporal	Comorbilidades:		
Medido en: _____ Kilogramos	Medido en: _____ Metros/céntímetros	0) <18.5 1) 18.5-24.9 2) 25-29.9 3) >30	Diabetes Mellitus tipo 2 0) No 1) Si Hipertensión arterial sistémica 0) No 1) Si Obesidad 0) No 1) Si Hipertrigliceridemia 0) No 1) Si		
Amilasa:	Lipasa:	Hemoglobina:	Leucocitos:		
Medido en: _____ U/L	Medido en: _____ U/L	Medido en: _____ g/dL	Medido en: _____ Miles/uL		
Hematocrito:	Creatinina:	Proteína C reactiva:	Albumina:		
Medido en: _____ %	Medido en: _____ Mg/dL	Medido en: _____ Mg/dL	Medido en: _____ g/dL		
Índice de distribución eritrocitario:	Dímero D:	Bilirrubina:	Derrame pleural:		
Medido en: _____	Medido en: _____	Medido en: _____ Mg/dL	0) No 1) Si		
Lesión renal aguda:	Acidosis metabólica:	Insuficiencia respiratoria:	Íleo:		
0) No 1) Si	0) No 1) Si	0) No 1) Si	0) No 1) Si		
Respuesta inflamatoria sistémica:	Falla orgánica:				
0) No 1) Si	0) No 1) Si				
Escalas de valoración					
Escala de Marshall:	Escala de Ranson	Escala de ATLANTA:	Escala de BISAP:		
0) <2 puntos 1) >2 puntos	0) Leve 1) Grave	0) Leve 1) Moderadamente severa 2) Severa	0) <3 puntos/bajo riesgo 1) >3 puntos/alto riesgo		
Mortalidad					
0) Vivo 1) Muerto					