
Multimed 2018; 22 (3)

MARZO-ABRIL

ARTICULO ORIGINAL

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE GRANMA
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO CARLOS MANUEL DE
CÉSPEDES. BAYAMO. GRANMA**

**Características epidemiológicas y clínicas en pacientes
con diagnóstico de pancreatitis aguda en la Unidad de
Cuidados Intensivos**

**Epidemiological and clinical characteristics in patients diagnosed
with acute pancreatitis in the Intensive Care Unit**

Esp. Med. Int. Emerg. Rafael Ernesto Díaz Masó, ^I DrC. Julio César González Aguilera, ^I Esp. Cir. Pediatr. Ariatna Guerra Fonseca, ^I MsC. Med. Diagn. Jorge Omar Cabrera Lavernia, ^I Esp. Gastroent. Gloria Mabel Martí Garcés, ^I MSc. Luis Antonio Algas Hechavarría. ^{II}

^I Hospital General Universitario Carlos M. de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba.

^{II} Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas. Bayamo. Granma. Cuba.

RESUMEN

Se desarrolló un estudio descriptivo, transversal y prospectivo con el objetivo de caracterizar desde el punto de vista epidemiológico y clínico a los pacientes con pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital general universitario Carlos M. de Céspedes de Bayamo, Granma, Cuba, en el período comprendido desde el primero de febrero de 2015 hasta el 30 de septiembre de 2017. Se incluyeron 42 pacientes que cumplieron los criterios para el diagnóstico de la enfermedad. La pancreatitis aguda representó el 2,9 % de los ingresos y predominó en el grupo de edad

de 46 a 60 años (33,3 %). El 54,8 % de los pacientes pertenecieron al sexo femenino; y la raza negra/mestiza (69,0 %), el hábito de fumar (33,3 %) y la obesidad (28,5 %) se identificaron como los factores predisponentes más importantes. El 71,4 % de los enfermos tuvieron causa biliar y el 52,4 % una pancreatitis aguda leve; el perfil morfológico más frecuente fue la necrosis pancreática (50,0 %). El fallo orgánico transitorio se presentó en el 26,2 % de los pacientes y el persistente en el 21,4 %. La mortalidad fue de 16,7 %. De los pacientes que presentaron una forma grave de pancreatitis aguda el 77,8 % falleció; en aquellos con fallo orgánico se produjo la muerte en el 35,0 % y en el 33,0 % de los que desarrollaron una necrosis pancreática. El 100 % de los fallecidos tuvieron una forma grave de la enfermedad, fallo de órganos y necrosis pancreática.

Palabras clave: pancreatitis, unidad de cuidados intensivos, morbilidad, mortalidad.

ABSTRACT

A descriptive, cross-sectional and prospective study was developed with the objective of characterizing patients with acute pancreatitis from an epidemiological and clinical point of view in the Intensive Care Unit at the general university hospital Carlos Manuel de Cespedes, Bayamo municipality, Granma province, Cuba, from February 1, 2015 to September 30, 2017. Forty-two patients who met the criteria for diagnosis of the disease were included. Acute pancreatitis accounted for 2.9 % from all admissions and predominated in the age group of 46 to 60 years (33.3 %); 54.8 % of the patients were female; and the black/half-breed race (69.0 %), the smoking habit (33.3 %) and obesity (28.5 %) were identified as the most important predisposing factors; 71.4 % of patients had biliary causes and 52.4 % had mild acute pancreatitis; the most frequent morphological profile was pancreatic necrosis (50.0 %). Transient organ failure occurred in 26.2 % of patients and persistent failure in 21.4 %. The mortality was 16.7 %. Of the patients who presented a severe form of acute pancreatitis, 77.8 % died; in those with organ failure, death occurred in 35.0 % and in 33.0 % of those who developed pancreatic necrosis; 100 % of the deceased had a severe form of the disease, organ failure and pancreatic necrosis.

Key words: pancreatitis, intensive care units, morbidity, mortality.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un problema habitual en los servicios quirúrgicos y en las unidades de cuidados intensivos (UCI), representa la enfermedad pancreática más frecuente y una de las más comunes del sistema gastrointestinal.¹

Estudios epidemiológicos internacionales muestran un aumento de la incidencia anual de la PA; la cual se sitúa entre 4,9 y 9,8 por cada 100,000 habitantes. En zonas urbanas se duplica y alcanza una tasa de 20 por cada 100,000 habitantes.^{2,3}

La frecuencia de ingresos por PA en las UCI varía de acuerdo con el grado de gravedad de la enfermedad. Se estima que el 3,2 % de los pacientes con PA leve requieren tratamiento intensivo; 18,5 % de los que presentan PA moderada, y 84,6 % de los que desarrollan una forma clínica grave.⁴

Aunque en los últimos años se han perfeccionado los conocimientos sobre la enfermedad, la mortalidad global permanece sin cambios importantes y es de aproximadamente 3 % en la forma intersticial, 17 % en la necrotizante; 12 % en la necrosis estéril y 30 % en la necrosis infectada.⁵

Por otra parte, desde el año 2013 se socializan en la comunidad médica mundial los resultados del consenso internacional de expertos de Atlanta sobre PA,⁶ los cuales introducen a la práctica clínica y a la investigación epidemiológica novedosos aspectos sobre la enfermedad.

Por estas razones se realiza el presente estudio, que se propuso como objetivo general caracterizar desde el punto de vista epidemiológico y clínico a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en la unidad de cuidados intensivos.

MÉTODO

Se desarrolló un estudio descriptivo, transversal y prospectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital general universitario Carlos M. de Céspedes de Bayamo, Granma, Cuba en el período comprendido desde el primero de febrero de 2015 hasta el 30 de septiembre de 2017.

Se incluyeron en la investigación 42 pacientes que cumplieron dos de los tres criterios para el diagnóstico de pancreatitis aguda, que son: dolor abdominal consistente con la

enfermedad, valores de amilasa sérica tres veces por encima del límite superior normal y hallazgos característicos de la enfermedad en las imágenes abdominales de la tomografía axial computadorizada (TAC).⁷ Se confirmó, además, el diagnóstico cuando en la laparotomía exploratoria se comprobaron alteraciones morfológicas de la enfermedad.

Se delimitaron variables como número de ingresos según mes del año, edad, sexo, procedencia de los pacientes, indicadores humorales, bioquímicos e índices de gravedad, factores predisponentes, comorbilidad, etiología; grado de gravedad, alteraciones morfológicas, signos de alarma pancreática, tipo de fallo de órganos, indicadores de gravedad, estadia y mortalidad.

La frecuencia de ingresos según mes del año se obtuvo estimando el porcentaje de pacientes que ingresó en cada uno de los meses del año desde enero hasta diciembre. La edad se tomó en años cumplidos y la procedencia del paciente (urbana o rural) de acuerdo con las definiciones básicas del Censo de Población y Viviendas del año 2012.⁸

Como indicadores humorales se consideró al hematocrito (L/L) y bioquímicos a los valores séricos de triglicéridos (mmol/L), colesterol (mmol/L), urea (mmol/L) y amilasa sérica (U/L).

Entre los factores predisponentes estuvieron el hábito de fumar (paciente que fumaba cinco cigarrillos o más al día en los últimos cinco años),⁹ gestación (en cualquiera de los trimestres, o durante el puerperio) y raza (según el color de la piel en blancos, negros). También se incluyó a la obesidad (cuando el índice de masa corporal (IMC) alcanzó un valor $> 30 \text{ kg/m}^2$). En pacientes inestables hemodinámicamente o bajo régimen de ventilación mecánica artificial (VMA) se determinó el IMC con un peso aproximado.¹⁰

La hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y la hipercalcemia se definieron también como factores predisponentes. La hipertrigliceridemia en hombres se consideró cuando el valor de los triglicéridos séricos fue mayor de 1,88 mmol/L, y en mujeres cuando se obtuvo un valor mayor de 1,60 mmol/L. Cuando el nivel sérico de colesterol fue mayor 6,5 mmol/L se planteó la hipercolesterolemia; y la hipercalcemia cuando el calcio sérico fue mayor de 10,5 mmol/L.

Como factores comórbidos se tomaron en consideración el antecedente de diabetes mellitus tipo 1 o 2, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, enfermedad cerebrovascular, enfermedad neoplásica de cualquier localización con previo diagnóstico

confirmado, cirrosis hepática (con diagnóstico histológico microscópico) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Para obtener los datos referidos a la etiología se consideraron a la PA biliar (presencia de litiasis vesicular o a nivel de la vía biliar, demostrada por estudios de imágenes (ecografía o TAC, o por la intervención quirúrgica), alcohólica (antecedente de más de cinco años de ingestión de alcohol), otras causas (medicamentos, traumáticas, malformaciones congénitas, poscolangiografía retrógrada endoscópica, enfermedades sistémicas, tóxicos, autoinmunes y hereditarias) e idiopáticas (cuando la etiología no estuvo definida después de los exámenes iniciales de laboratorio (incluidos los niveles de lípidos y calcio sérico) y los estudios imagenológicos (ecografía abdominal y TAC).

El grado de gravedad y las alteraciones morfológicas se precisaron según las planteadas por la clasificación revisada de Atlanta de 2013.⁶ El fallo de órganos se agrupó en dos escalas: fallo de órgano transitorio (≤ 48 horas) y persistente (> 48 horas), único o múltiple. Para el diagnóstico del fallo de órganos se empleó el índice de Marshall modificado.¹¹

Se obtuvieron los criterios de alarma pancreática, de acuerdo con los enunciados por la edición española 2013 de la clasificación internacional y multidisciplinaria de la pancreatitis aguda.¹²

La presencia de PA grave, fallo de órganos, necrosis pancreática, puntaje de la escala de Glasgow ≥ 3 ,¹³ del índice *Bedside index for severity in acute pancreatitis* (BISAP) ≥ 3 ,¹⁴ del *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE II)¹⁵ > 8 , la urea ≥ 20 mmol/L y el hematocrito $\geq 0,44$ L/L se definieron como indicadores pronósticos. Se precisó el estado al egreso (vivo o fallecido) de la UCI y se estimó la estadia (en días) en la UCI y el hospital.

La información necesaria para la investigación se obtuvo de los expedientes clínicos y los informes operatorios.

En el análisis estadístico se aplicaron medidas de resumen para la estadística descriptiva. Para las variables cualitativas se obtuvieron las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) de las distintas categorías. Para las variables cuantitativas se estimaron medidas de centro como la media aritmética y de dispersión como la desviación estándar (DS), junto con los valores mínimos y máximos de cada distribución. El paquete

estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) en su versión 16.0.1 se utilizó en la confección de la base de datos y en todo el procesamiento estadístico.

El estudio se realizó con datos tomados de la práctica, a los cuales se les garantizó su confidencialidad. No se ensayaron nuevas medidas terapéuticas. Se aplicaron las normativas bioéticas de Helsinki para los estudios biomédicos.

RESULTADOS

En el período que abarcó el estudio se atendieron en la Unidad de Cuidados Intensivos 42 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda, lo que constituyó el 2,9 % del total de los ingresos en este servicio hospitalario. La mayor frecuencia de dichos ingresos se produjo en los meses de marzo y junio, lo que representó un porcentaje de 14,3 para ambos. En agosto y diciembre también se observaron picos epidemiológicos, los que alcanzaron un 11,9 % respectivamente.

Como se muestra en la tabla 1, la enfermedad predominó en el grupo de edad de 46 a 60 años (33,3 %); fue menos frecuente entre los 16 y 30 años de edad (4,7 %) y a partir de los 76 años (7,1 %). La edad promedio fue de 55,1 años con una desviación estándar de $\pm 14,7$. El rango de edad se situó en 20-79 años. El 54,8 % de los pacientes con pancreatitis aguda pertenecieron al sexo femenino.

Tabla 1. Pancreatitis aguda. Distribución de frecuencia según edad y sexo. (n=42)

Grupos de edades (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
16-30	0	0	2	100	2	100
31-45	4	40	6	60	10	100
46-60	7	50	7	50	14	100
61-75	6	46,2	7	53,8	13	100
76 y más	2	66,7	1	33,3	3	100
Total	19	45,2	23	54,8	42	100

Edad media (años) (desviación estándar): 55,1 ($\pm 14,7$)

Rangos (20-79 años)

Al analizar la distribución de frecuencia según la procedencia de los sujetos afectados, se demostró que el 52,4 % habitaban en el área rural.

La tabla 2 expone los valores medio (desviación estándar), mínimos y máximos de los indicadores humorales, bioquímicos e índices pronósticos. Se destaca que el promedio (desviación estándar) de triglicéridos fue de 1,5 mmol/L ($\pm 0,58$), mientras que para el colesterol fue de 4,9 mmol/L ($\pm 1,7$). El hematocrito alcanzó una media de 0,42 L/L con una desviación estándar de 0,05. El valor máximo de este parámetro fue de 0,49 L/L. El valor promedio de la amilasa sérica fue 998,0 U/L, con rangos de 88,0-3480 U/L. El puntaje promedio (desviación estándar) del índice de APACHE II estuvo en 15,6 ($\pm 12,9$); y de 2,8 para las escalas de Glasgow y BISAP.

Tabla 2. Pancreatitis aguda. Indicadores humorales, bioquímicos e índices pronósticos.

Variables	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Triglicéridos (mmol/L)	0,47	2,8	1,5	0,5
Colesterol (mmol/L)	1,9	9,4	4,9	1,7
Hematocrito (L/L)	0,30	0,49	0,40	0,05
Urea (mmol/L)	1,2	26,3	7,8	5,8
Amilasa sérica (U/L)	88,0	3480,0	998,0	810,6
Glasgow (puntaje)	0	7	2,8	1,9
BISAP (puntaje) *	1	5	2,8	1,2
APACHE II (puntaje) [†]	6	50	15,6	12,9

* Se refiere a la escala de gravedad *Bedside index for severity in acute pancreatitis*

† Se refiere al índice de gravedad *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*

Los factores predisponentes más frecuentes fueron la raza negra/mestiza (69,0 %), el hábito de fumar (33,3 %) y la obesidad (28,5 %). Se detectaron 66 comorbilidades, dentro de las cuales sobresalieron la hipertensión arterial (85,7 %), la diabetes mellitus (28,5 %) y la insuficiencia cardiaca (19,0 %). El 71,4 % de las PA fueron de causa biliar y el alcoholismo estuvo presente en el 16,7 %. Se identificó un 11,9 % de afectados con otras causas como la gestación y traumática (tabla 3).

Tabla 3. Pancreatitis aguda. Frecuencia de factores predisponentes, comórbidos y etiología (n=42)

Variables	Nº	%
<i>Factores predisponentes</i>		
Raza negra/mestiza	29	69,0
Hábito de fumar	14	33,3
Obesidad	12	28,5
Hipertrigliceridemia en m	9	21,4
Hipertrigliceridemia en h	8	19,0
Hipercolesterolemia	8	19,0
Gestación	2	4,7
<i>Factores comórbidos</i>		
Hipertensión arterial	36	85,7
Diabetes mellitus	12	28,5
Insuficiencia cardiaca	8	19,0
Enfermedad cerebrova	6	14,2
Cirrosis hepática	4	9,5
<i>Etiología</i>		
Biliar	30	71,4
Alcohólica	7	16,4
Otras	5	11,9

La tabla 4 pone de relieve la distribución porcentual de los enfermos de acuerdo con el grado de gravedad de la pancreatitis aguda, las alteraciones morfológicas y los signos de alarma pancreática. El 52,4 % de los pacientes presentaron una PA leve, el 26,2 % una forma moderadamente grave y el 21,4 % una grave. El perfil morfológico más frecuente fue la pancreatitis necrotizante (50,0 %), al cual sigue en orden a la PA intersticial edematosa (47,6 %) y la colección aguda necrótica (19,0 %).

El fallo orgánico transitorio se desarrolló en el 26,2 % de los pacientes y el persistente, en el 21,4 %. De los nueve enfermos con fallo orgánico persistente, tres (33,3 %) desarrollaron fallo orgánico único y seis (66,6 %) fallo múltiple.

Los signos de alarma pancreática más frecuentes fueron la defensa abdominal (66,6 %), el derrame pleural (66,6 %) y el puntaje de APACHE II mayor de 8 (57,1 %).

Tabla 4. Pancreatitis aguda. Distribución según grado de gravedad, alteraciones morfológicas y signos de alarma pancreática (n=42).

Indicador	Nº	%
<i>Grado de gravedad</i>		
Pancreatitis aguda leve	22	52,4
Pancreatitis aguda moderadamente grave	11	26,2
Pancreatitis aguda grave	9	21,4
<i>Alteraciones morfológicas</i>		
Necrotizante	21	50,0
Intersticial edematosa	20	47,6
Colección aguda necrótica	8	19,0
Necrosis delimitada por una pared externa	6	14,3
Colección líquida peri pancreática	6	14,3
Pseudoquiste pancreático	2	4,8
<i>Signos de alarma</i>		
<i>Clínicos</i>		
Defensa abdominal	28	66,6
Derrame pleural	28	66,6
Líquido libre en cavidad	20	47,6
Alteración de la conciencia	11	26,2
Estado de choque	9	21,4
<i>Laboratorio</i>		
Hematocrito	16	38,1
Urea > 20 mmol/L	3	7,1
<i>Índices pronósticos</i>		
APACHE II \geq 8 puntos	24	57,1
Glasgow > 3 puntos	15	35,7
BISAP \geq 3 puntos	15	35,7

Durante el periodo que abarcó el estudio se intervinieron quirúrgicamente, para confirmar el diagnóstico o por complicaciones locales, 39 pacientes (92,8 %). La mortalidad de la serie fue de 16,7 %, por lo que fallecieron siete pacientes. La estadia promedio (desviación estándar) en la UCI fue de 11,9 días (\pm 5,3), con un rango de 3-25 días, mientras que la media hospitalaria se estimó en 19,9 días y su desviación estándar correspondió a \pm 6,9.

En la tabla 5 se exponen algunos indicadores pronósticos y su frecuencia según el estado al egreso de la UCI. De los pacientes que presentaron una forma grave de pancreatitis aguda el 77,8 % falleció; en aquellos con fallo orgánico se produjo la muerte en el 35,0

% y en el 33,0 % de los que desarrollaron una necrosis pancreática. Entre los enfermos con Glasgow ≥ 3 egresaron fallecidos el 20,0 %; para el APACHE ≥ 8 el 25,0 % y para el BISAP ≥ 3 el 20,0 %. La urea ≥ 20 mmol/L se observó en tres pacientes, de ellos solo falleció uno (33,3 %) y el hematocrito $\geq 0,44$ L/L se manifestó en 16, de los cuales murieron tres (18,8 %).

Tabla 5. Pancreatitis aguda. Indicadores pronósticos y frecuencia según estado de egreso. (n=42)

Indicadores de gravedad	Estado al egreso					
	Vivo		Fallecido		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Pancreatitis aguda grave	2	22,2	7	77,8	9	100
Fallo de órganos	13	65,0	7	35,0	20	100
Índice de APACHE II ≥ 8 puntos	18	75,0	6	25,0	24	100
Escala de Glasgow ≥ 3 puntos	12	80,0	3	20,0	15	100
Necrosis pancreática	12	66,7	7	33,3	21	100
Escala de BISAP ≥ 3 puntos	12	80,0	3	20,0	15	100
Urea ≥ 20 mmol/l	2	66,6	1	33,3	3	100
Hematocrito $\geq 0,44$ L/L	13	81,2	3	18,8	16	100

DISCUSIÓN

En la literatura revisada por los autores de este trabajo no se hace referencia a la frecuencia específica de PA como causa de ingreso en la UCI. Sin embargo, su incidencia ha aumentado y varía de 4,9 a 200 casos por millón de habitantes.¹⁶ En países como Estados Unidos de América se detectó un incremento en un 13,2 % de los ingresos hospitalarios desde 2009 a 2012.¹⁷

Se han publicado investigaciones²⁻¹⁸ en las que se comunicaron resultados similares sobre la mayor frecuencia de la PA en los meses de junio, agosto y diciembre. En estos periodos del año se desarrollan actividades festivas con ingestión de comidas copiosas y bebidas alcohólicas; factores que pueden desencadenar la enfermedad.

La edad promedio de la serie es parecida a la que encontró Nawaz y col.⁴ en una cohorte de pacientes, y que fue de 51 años. Se acerca, además, a la que obtuvo Nesvaderani y col.¹⁹ en una investigación con igual objetivo y que se estimó en 53 años. En el trabajo

desarrollado por Ojeda y col.²⁰ se demostró que el 63,6 % de los pacientes estaban en el grupo de 18 a 53 años. El aumento de la incidencia de PA biliar en la mediana edad influye en tal comportamiento.

En algunos trabajos se comprueba un predominio de la PA en mujeres. En otros, la mayor frecuencia fue en hombres en los que la causa de la enfermedad fue el alcoholismo. La pancreatitis biliar es más frecuente en mujeres y al parecer este hecho influyó en la tendencia observada en la presente serie.^{21,22}

La incidencia de PA se duplica en áreas urbanas, según se comunica en la literatura científica revisada,^{2,23} lo que resulta contradictorio al comparar los resultados de este estudio. Se siguieron definiciones operacionales rigurosas para definir la procedencia, pero aun así pudieron existir limitaciones al obtener la variable, por la complejidad de los indicadores que ellas miden.

El hallazgo encontrado en los factores predisponentes en cuanto al color de la piel se refleja en otros estudios, los cuales informan una incidencia tres veces mayor en los afroamericanos que en la población blanca, sin una causa bien determinada. Estudios realizados en Estados Unidos de América demuestran una tasa de incidencia en el tiempo mayor en pacientes negros.^{24,25}

Según datos de un meta-análisis el riesgo de desarrollar la PA es 1,7 veces mayor en fumadores de 5-14 cigarrillos al día, 2,5 veces más en fumadores de 15-24 cigarrillos y de 3,3 en fumadores de 25 cigarrillos o más al día.⁹ Varios estudios experimentales concluyen que fumar induce a cambios patológicos y fisiológicos en el páncreas exocrino y que la nicotina eleva los niveles del calcio intracelular, altera el flujo sanguíneo pancreático y el tripsinógeno como inhibidor endógeno.²⁶

Existe la hipótesis que en obesos se incrementa la respuesta inflamatoria pancreática. En un estudio realizado las concentraciones séricas de citocinas tuvieron niveles más altos. El incremento de la grasa pancreática y peripancreática los predispone más a la necrosis y las adipocinas desempeñan una función proinflamatoria.¹⁰

Los factores comórbidos se muestran a modo de presentar estados previos, pero el de mayor peso en la génesis de la PA es la diabetes mellitus. La hiperglucemia acoplada con factores que influyen en la resistencia a la insulina, como el factor de necrosis tumoral

alfa, causan un incremento de las especies reactivas de oxígeno, lo que genera daño acinar. En diabéticos tipo 2 la obesidad incrementa el riesgo significativamente.²⁷

Identificar la etiología de la PA resulta difícil. Pueden existir subregistro a la hora de determinarla por la ausencia de medios y marcadores específicos para su diagnóstico. Sin embargo, las PA de etiología biliar originadas por coledocitis, colecistitis y enfermedades del colédoco representan del 70 %-80 % de las causas de pancreatitis aguda, por lo que nuestros resultados no son casuales.^{19, 21,23}

Las originadas por el alcohol provocan del 4,5-13,3 %.^{19, 21,23} El consumo deberá ser mayor de 50 g por día o mucho más alto, pero estimar este parámetro resulta difícil por lo que el comportamiento algo superior en la serie puede explicarse porque solo se precisó la presencia del hábito y el tiempo de exposición.⁶

Dos trabajos amplios, uno desarrollado en Norteamérica y otro en España, demuestran que con la clasificación del grado de gravedad de ese consenso la forma leve representó del 66-67 % de los casos, la moderadamente grave del 27-30 % y la grave del 4-7 %. Como los resultados provienen no solo de las UCI, sino de todos los servicios hospitalarios, la frecuencia de casos moderadamente graves y graves es mucho mayor en la presente serie.^{28,29}

La frecuencia de las alteraciones morfológicas es parecida a la del trabajo de Acevedo y col.²⁹ y la necrosis pancreática fue la principal. No obstante, los porcentajes fueron menores porque el trabajo abarcó datos de todo el contexto hospitalario en general. Se estima que del 5 al 10 % de los pacientes desarrolla necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o ambos.⁶

De forma parecida se manifiesta el fallo de órganos en este trabajo, que se desarrolló en otras series de forma transitoria en el 6 % de los pacientes y persistente en el 4 %.²⁸ La mortalidad permanece todavía sin variaciones en la Unidad si comparamos un trabajo precedente sobre pronóstico de la PA desarrollado por Ojeda y col.²⁰, el cual comunica un 16,6 % de fallecidos. En las UCI cubanas la mortalidad oscila entre 13,6 % y 24,1 %.La estadia promedio se mueve dentro del rango encontrado y puede llegar hasta los 18 días.^{20, 30}

Aunque se trata de un estudio descriptivo los indicadores pronósticos tuvieron una frecuencia en los fallecidos parecida a otras series.^{20, 30} El alto porcentaje de mortalidad

de los que tuvieron una forma grave y necrosis pancreática se señala por otros autores.^{20, 30} El fallo de órganos se ha comprobado como un factor pronóstico independiente en los modelos estadísticos multivariados.¹³ De esta manera, nuestro resultado coincide con el de otros investigadores.^{13, 20,30}

La comparación entre varios índices de gravedad (Glasgow, APACHE II y BISAP) encontró que el mejor clasificador de la gravedad a las 48 h del ingreso para predecir el fallo de órganos en pacientes con pancreatitis aguda es la escala de Glasgow.³¹

Se concluye que la pancreatitis aguda fue más frecuente en los meses de marzo y junio, en pacientes de edad media, del sexo femenino y de procedencia rural. La raza negra/mestiza, el hábito de fumar y la obesidad se identificaron como los factores predisponentes más importantes y que la mayoría de los pacientes presentaron una pancreatitis de etiología biliar; una forma leve y la necrosis pancreática como alteración morfológica. La pancreatitis aguda grave, el fallo de órganos y la necrosis pancreática sobresalieron como indicadores pronósticos en los fallecidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* [Internet]. 2017 Nov [citado 14 Abr 2018]; 376 (6): 598-9. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMc1616177>.
2. Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA. The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2013 Sep [citado 14 Abr 2018]; 38(5): 539-48. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/apt.12408>.
3. Stimac D, Mikolasevic I, Krznaric-Zrnic I, Radic M, Milic S. Epidemiology of Acute Pancreatitis in the North Adriatic Region of Croatia during the Last Ten Years. *Gastroenterol Res Pract* [Internet]. 2013 [citado 14 Abr 2018]; 34 (6): 23-30. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/grp/2013/956149/>.
4. Nawaz H, Mounzer R, Yadav D, Yabes JG, Slivka A, Whitcomb DC, et al. Revised Atlanta and determinant-based classification: application in a prospective cohort of acute pancreatitis patients. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2013 Dec [citado 14 Abr 2018]; 108(12):1911-7. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ajg2013348>.

-
5. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg* [Internet]. 2016 Abr [citado 14 Abr 2018]; 59 (2): 128-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4814287/>.
6. Banks PA, Bollen T, Dervenis, C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* [Internet]. 2013 [citado 14 Abr 2018]; 62: 102-11. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/62/1/102.long>.
7. Tenner S, Baillie J, De Witt J, Swaroop V. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2013 [citado 14 Abr 2018]; 108: 1400-15. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ajg2013218>.
8. Censo de Población y Vivienda de 2012. Resultados definitivos de indicadores seleccionados en Cuba, provincias y municipios. [Internet]. 2012 [citado 14 Abr 2018]. Disponible en: http://www.one.cu/publicaciones/cepde/cpv2012/20140428informenacional/15_definiciones.pdf.
9. Ye X, Lu G, Huai J, Ding J. Impact of Smoking on the Risk of Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. [Internet]. 2015 [citado 14 Abr 2018]; 10(4): e0124075. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4399880/>.
10. Frossard JL, Lescuyer P, Pastor CM. Experimental evidence of obesity as a risk factor for severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2009 [citado 14 Abr 2018]; 14: 15(42): 5260-65. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2776851/>.
11. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. 1995; 23(10):1638-52.
12. Maraví Poma E, Patchen Dellinger E, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Shimosegawa T, et al. Clasificación Internacional y Multidisciplinaria de la Pancreatitis Aguda. *Med Intens*

[Internet]. 2014 [citado 14 Abr 2018]; 38(4): 211-17. Disponible en:

<http://www.medintensiva.org/es/clasificacion-internacional-multidisciplinaria-pancreatitis-aguda/articulo/S0210569113000788/>.

13. Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, Evans AC, Bishehsari F, Muddana V, et al. Comparison of existing clinical scoring system to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2012 [citado 14 Abr 2018]; 42(7):1476-82.

14. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* [Internet] 2008 Dic [citado 14 Abr 2018]; 57 (12):1698-703. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/57/12/1698.long>.

15. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985; 13(10): 818-29.

16. Barauskas G, Ignatavičius P, Vitkauskienė A, Pundzius J, Dambrauskas Ž. Impact of etiology on course and outcomes of severe acute pancreatitis. *Medicina*. [Internet]. 2015 [citado 14 Abr 2018]; 51: 167-72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medici.2015.04.002>.

17. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, Hinton A, Conwell DL. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: A decade trends and the impact of Chronic Pancreatitis. *Pancreas* [Internet]. 2017 [citado 14 Abr 2018]; 46(4):482-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5435121/>.

18. Has B, Kondža G, Grubišić M, Ladić B, Has.Schön E. Seasonal variations of acute pancreatitis incidence. *Gazz Med Ital*. 2016; 175(6):254-61.

19. Nesvaderani N, Guy D, Vagg DE, Faraj S, Cox MS. Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study. *Int J Surg* [Internet]. 2015 [citado 14 Abr 2018]; 23(Pt A): 68-74. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1743919115010730?via%3Dihub>.

-
20. Ojeda MJ, González JC, Frómeta A, Palacio L. Factores que al ingreso influyen en la evolución de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda. *Multimed.* [Internet]. 2012 [citado 14 Abr 2018]; 16 (3). Disponible en: <http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2012/v16-3/4.html>.
21. Reid G, Williams E, Francis DK, Lee MG. Acute pancreatitis: A 7-year retrospective cohort study of the epidemiology, aetiology and outcome from a tertiary hospital in Jamaica. *Ann Med Surg* [Internet]. 2017 [citado 8 Nov 2017]; 20: 103-8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2049080117302558?via%3Dihub>.
22. Almeida N, Fernández A, Casela A. Predictors of Severity and In-Hospital Mortality for Acute Pancreatitis: Is There Any Role for C-Reactive Protein Determination in the First 24 Hours? *GE Port J Gastroenterol* [Internet]. 2015 [citado 14 Abr 2018]; 22(5):187-18. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2341454515000290?via%3Dihub>.
23. Shen HN, Lu CL, Li CY. Epidemiology of first attack acute pancreatitis in Taiwan from 2000 through 2009: a nationwide population-based study. *Páncreas*. 2012; 41(5): 696-702.
24. Fagenholz PJ, Fernández-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. National study of United States emergency department visits for acute pancreatitis, 1993-2003. *BMC Emerg Med* [Internet]. 2007 Ene [citado 14 Abr 2018]; 22: 7:1. Disponible en: <https://bmccemergmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-227X-7-1>.
25. Nguyen G, Tuskey A, Jagannath S. Racial Disparities in Cholecystectomy Rates during Hospitalizations for Acute Gallstone Pancreatitis: A National Survey. *Am J Gastroenterol*. 2008; 103:2301-07.
26. Setiawan VW, Pandol S, Porcel J, Wilkens LR, Le Marchand L, Pike MC, et al. Prospective Study of Alcohol Drinking, Smoking and Pancreatitis: The Multiethnic Cohort. *Pancreas* [Internet]. 2016 Jul [citado 14 Abr 2018]; 45(6): 819-25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4905778/>.

-
27. Urushihara H, Taketsuna M, Liu Y, Oda E, Nakamura M, Nishiuma S. Increased Risk of Acute Pancreatitis in Patients with Type 2 Diabetes: An Observational Study Using a Japanese Hospital Database. PLOS ONE [Internet]. 2013 [citado 14 Abr 2018]; 7(12): e53224. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0053224>.
28. Acevedo-Piedra NG, Moya-Hoyo N, Rey-Riveiro M, Gil S, Sempere L, Martínez J, et al. Validation of the determinant-based classification and revision of the Atlanta classification for acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol. [Internet] 2014. Feb [citado 14 Abr 2018]; 12(2):311-6. Disponible en: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(13\)01183-X/pdf?code=yjcgh-site](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(13)01183-X/pdf?code=yjcgh-site).
29. Gasparović V, Daković K, Gornik I, Radonić R. Severe acute pancreatitis as a part of multiple dysfunction syndrome. Coll Antropol. 2014 Mar;38(1):125-8.
30. Coca JL, Martínez Y, García A, Gutiérrez L, Santamaría S, León M. Caracterización de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos. Hospital Dr. Carlos J. Finlay. Período de enero 2004 a enero 2006. Rev Cubana Med Intens Emerg [Internet]. 2008 [citado 14 Abr 2018]; 7(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_2_08/mie10208.htm.
31. Gao W, Yang HX, Ma CE. The Value of BISAP Score for Predicting Mortality and Severity in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS ONE [Internet]. 2015 [citado 14 Abr 2018]; 10(6): e0130412. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4474919/>.

Recibido: 6 de marzo de 2018.

Aprobado: 14 de abril de 2018.

Rafael Ernesto Díaz Masó. Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba. Email: rdiaz90@nauta.cu.