

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE MEDICINA**

**Hospital Universitario  
“Dr. José Eleuterio González”**



**IDENTIFICACIÓN DE HALLAZGOS PLEUROPULMONARES POR ECOGRAFÍA  
TORÁCICA COMO PREDICTOR DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA**

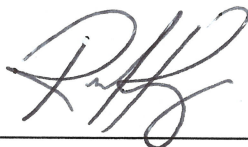
Por  
Dra. Michelle Sánchez Maure

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA DE  
MEDICINA INTERNA**

Noviembre 2023

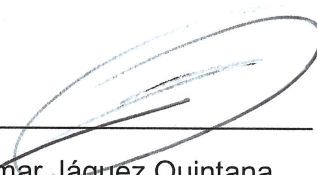
“IDENTIFICACIÓN DE HALLAZGOS PLEUROPULMONARES POR ECOGRAFÍA TORÁCICA COMO PREDICTOR DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA”

Aprobación de la tesis:



---

Dr. Erick Joel Rendón Ramírez  
Director de la tesis



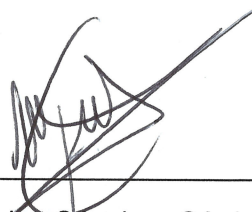
---

Dr. Joel Omar Jáquez Quintana  
Codirector de la tesis



---

Dr. Med. Luis Adrián Rendón Pérez  
Jefe del Departamento de Medicina Interna



---

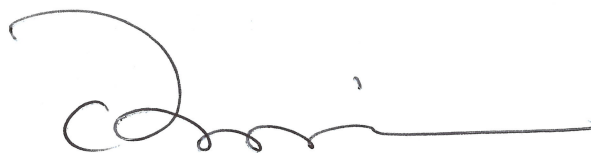
Dra. Mónica Sánchez Cárdenas  
Coordinadora Enseñanza del Departamento de Medicina Interna



---

Dr. Med. Juan Fernando Góngora Rivera

Coordinador de Investigación del Departamento de Medicina Interna



---

Dr. Med. Felipe Arturo Morales Martínez

Subdirector de Estudios de Posgrado

## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A Dios, por bendecirme todos los días.

A mis padres, porque su guía ha sido clave en todos y cada uno de mis logros y sin ellos nada de esto hubiera sido posible.

A mi abuelita, quien siempre me ha apoyado en mi camino.

A mi director, el Dr. Erick Rendón, a quien agradezco su guía y mentoría que fueron fundamentales para este trabajo. Su paciencia y sabiduría han enriquecido mi aprendizaje.

A todo el equipo que contribuyó a que este trabajo se lograra con éxito, especialmente a mi amigo Ricardo.

Gracias.

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
Capítulo I	
• RESUMEN .....	7
Capítulo II	
• INTRODUCCIÓN .....	8
Capítulo III	
• HIPÓTESIS .....	11
Capítulo IV	
• OBJETIVOS .....	12
Capítulo V	
• JUSTIFICACIÓN .....	13
Capítulo VI	
• MATERIAL Y MÉTODOS .....	14
Capítulo VII	
• RESULTADOS .....	17
Capítulo VIII	
• DISCUSIÓN .....	20
Capítulo IX	
• CONCLUSIÓN .....	22
Capítulo X	
• ANEXOS .....	23

Capítulo XI	
• BIBLIOGRAFÍA .....	33
Capítulo XII	
• RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO .....	35

## Capítulo I

### RESUMEN

#### INTRODUCCIÓN:

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio del páncreas, y en su forma severa, se complica por disfunción multiorgánica. Las complicaciones pulmonares son las más frecuentes y potencialmente graves. Su reconocimiento temprano puede predecir de forma oportuna una evolución tórpida.

#### MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó ecografía pulmonar en las primeras 48 horas de ingreso hospitalario a los pacientes con PA. Se evaluaron 6 cuadrantes por hemitórax para valorar la presencia de derrame pleural (DP), y de los distintos patrones pulmonares; con el objetivo de identificar si existe una asociación entre la presencia de estos hallazgos y la severidad de la PA.

#### RESULTADOS:

Se reclutaron 107 pacientes. Se detectó DP en 22 (20%). Al evaluar la severidad mediante Atlanta, se encontró que los pacientes sin DP tuvieron una proporción mayor de casos leves (60%), comparado con los pacientes con DP (31.8%) ( $p=0.001$ ). Pacientes con DP presentaron más un BISAP grave (40.9%) vs sin DP (2.4%) ( $p < 0.001$ ). El grupo con DP tuvo por APACHE II 7.5 puntos IQ [1.00, 21.0] vs 5.00 con IQ [0, 16.0] en grupo sin DP ( $p=0.02$ ). Los pacientes con DP tuvieron una puntuación de Marshall de 2 ( $\pm 2,13$ ), vs sin DP 1,12 ( $\pm 1,17$ ) ( $p=0.0295$ ).

Los pacientes con atelectasias tuvieron mayor estancia intrahospitalaria (7), vs los de patrón A (5) ( $p=0.024$ ).

Hubo una mayor proporción de pacientes finados en el grupo con DP (22.7%) vs sin DP (3.5%) ( $p=0.01$ ). Al análisis multivariado con desenlace de mortalidad ajustado por APACHE y edad, el DP presentó un OR de 6.72 (1.18 -50.49). Se realizó una curva de ROC para el DP y la mortalidad, encontrándose un área bajo la curva de 0.51.

#### CONCLUSIÓN:

En pacientes con PA, la identificación de derrame pleural mediante ecografía torácica se relaciona con la gravedad de la enfermedad, sin depender del volumen del derrame. Los pacientes con atelectasias tienen una estancia intrahospitalaria más prolongada.

## Capítulo II

### INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas.

La incidencia de pancreatitis aguda es de 34 personas afectadas por cada 100.000 personas-año en regiones de alta incidencia, como Norte América (7), y ha ido en aumento en todo el mundo.

La patogénesis se basa en que las enzimas proteolíticas se activan mientras aún se encuentran dentro de las células pancreáticas, lo que desencadena una respuesta celular inflamatoria local y sistémica. En el 15-20% de los casos, el proceso sigue un curso fulminante, más comúnmente dentro de la primera semana. Esto se caracteriza por necrosis pancreática y activación de citocinas asociada que da como resultado un síndrome de disfunción orgánica múltiple (15).

Se debe sospechar pancreatitis aguda ante la presencia de dolor abdominal superior agudo severo, pero se requieren pruebas bioquímicas o radiológicas para establecer el diagnóstico, basándonos en los criterios de Atlanta (2).

El diagnóstico se basa en la presencia de dos o más de las siguientes tres características: 1) dolor abdominal compatible con pancreatitis (inicio agudo con dolor epigástrico persistente y severo que a menudo se irradia a la espalda); 2) elevación de los niveles séricos de amilasa y/o lipasa tres o más veces del límite superior de lo normal; y 3) hallazgos característicos de pancreatitis por imagen (2).

Causas bien conocidas como la obstrucción ductal pancreática secundaria a cálculos biliares (la causa más común); el alcohol, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y diversos fármacos desencadenan vías celulares patológicas y disfunción de los orgánulos que culminan en la muerte celular acinar e inflamación (8).

Independientemente de la etiología, los eventos inflamatorios dentro de las células acinares progresarán a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica



generalizada, que se manifiesta en forma de insuficiencia orgánica, la cual define una pancreatitis aguda como grave.

La clasificación de Atlanta (2) es el estándar para evaluar gravedad en PA, dividiéndola en tres grados de severidad: leve (ausencia de falla orgánica y ausencia de complicaciones locales o sistémicas), moderadamente grave (presencia de insuficiencia orgánica transitoria, o complicaciones locales o sistémicas, sin datos de insuficiencia orgánica persistente), y grave (presencia de insuficiencia orgánica persistente). La insuficiencia orgánica transitoria se define como aquella con duración  $\leq 48$  horas, y la insuficiencia orgánica persistente como la falla que dura  $>48$  horas.

La falla orgánica se determina en base a la función de al menos uno de los siguientes tres sistemas: respiratorio, cardiovascular y renal. La gravedad de la disfunción orgánica se puede cuantificar basándose en el parámetro que mejor define la función primaria de ese órgano en particular. Se recomienda que se utilice el sistema de puntuación Marshall modificado para caracterizar la gravedad de la falla de estos tres sistemas (3), en el cual la insuficiencia orgánica se define como una puntuación de 2 o más en 1 de los 3 sistemas orgánicos.

a) el sistema respiratorio (relación  $P_{o_2} / F_{IO_2}$ ); b) el sistema renal (concentración de creatinina sérica; c) cardiovascular (presión arterial sistólica). Se evalúan en una escala de 0 a 4, de modo que un valor de 0 representaba una función esencialmente normal, mientras que un valor de 4 representa un trastorno funcional marcado; con un marcaje máximo de 24 puntos. La mortalidad en la UCI fue aproximadamente del 25% en 9 a 12 puntos, 50% en 13 a 16 puntos, 75% en 17 a 20 puntos y 100% en niveles  $> 20$  puntos.

La PA se asocia con una morbilidad sustancial y mortalidad. Entre las complicaciones sistémicas, las pulmonares son las más frecuentes y potencialmente las más graves (1). En el 22-29% de las muertes de pacientes con PA, las complicaciones intratorácicas son el factor principal y son el factor contribuyente en otro 29-39% (4,5).

Las complicaciones torácicas en pacientes con PA incluyen derrame pleural, consolidación pulmonar, atelectasias, derrame pericárdico y embolia pulmonar (10). Entre los pacientes con pancreatitis aguda, hasta un 39.8% presentan derrame pleural y 47.9% consolidaciones pulmonares (9). Por tanto, es de vital importancia reconocer de forma temprana y manejar adecuadamente las complicaciones pulmonares que pueden presentarse en la PA.

La ecografía torácica puede identificar rápidamente las condiciones que demuestran una apariencia radiopaca inespecífica de los campos pulmonares inferiores en las radiografías de tórax, incluidos derrames pleurales, neumonía, atelectasia, hemidiafragma elevado y masas pulmonares o pleurales. La precisión diagnóstica de la ecografía para derrames pleurales es superior (93%), en comparación con la auscultación (61%) y la radiografía de tórax anteroposterior (47%). De igual forma es superior en cuanto a la detección de consolidaciones alveolares, la auscultación tiene una precisión diagnóstica del 36%, la radiografía de tórax a pie del 75%, y la ecografía pulmonar del 97% (14). Se trata de una herramienta de diagnóstico precisa, portátil, no invasiva y libre de irradiaciones, y es especialmente útil para enfermedades críticas. Las ventajas de la ecografía en el punto de atención incluyen la capacidad de obtener e interpretar imágenes junto a la cama e integrar los hallazgos en la toma de decisiones clínicas de inmediato.

### Capítulo III

#### HIPÓTESIS

- Hipótesis nula

Existe una asociación entre la presencia de hallazgos pleuropulmonares por ecografía torácica en pacientes con pancreatitis aguda, y la severidad de la enfermedad

- Hipótesis alterna

No existe una asociación entre la presencia de hallazgos pleuropulmonares por ecografía torácica en pacientes con pancreatitis aguda, y la severidad de la enfermedad

## Capítulo IV

### OBJETIVOS

- Primario:
  - Identificar si existe una asociación entre la presencia de cambios pleuropulmonares en pacientes con pancreatitis aguda, detectados por ecografía torácica, y la severidad de la enfermedad, basado en la clasificación de Atlanta.
  
- Secundarios:
  - Definir la prevalencia de hallazgos pleuropulmonares (derrame pleural, consolidaciones pulmonares y atelectasias) en pancreatitis aguda.
  - Describir si hay asociación entre la presencia de hallazgos pleuropulmonares y las escalas clínicas de severidad BISAP y APACHE II.
  - Detectar asociación entre la presencia de cambios pleuropulmonares y la mortalidad por pancreatitis aguda.
  - Identificar la existencia de asociación entre la presencia de cambios pleuropulmonares y días de estancia intrahospitalaria.
  - Definir si hay asociación entre presencia de hallazgos pleuropulmonares y la incidencia de falla orgánica por pancreatitis aguda.

## **Capítulo V**

### **JUSTIFICACIÓN**

No existen estudios que evalúen de forma cualitativa y cuantitativa, por medio de ecografía, hallazgos pleuropulmonares en pacientes con pancreatitis aguda, y describan su asociación con la severidad de la enfermedad.

## Capítulo VI

### MATERIAL Y MÉTODOS

#### Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y prospectivo. Se reclutaron pacientes internados en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL).

#### Cálculo de muestra

Se utilizó una fórmula de proporción en una población infinita, con el objetivo primario de identificar si la presencia de cambios pleuropulmonares en pacientes con pancreatitis aguda, detectados por ecografía torácica, son factores predictores de la severidad de la enfermedad. Esperando una proporción del 33% de pacientes con pancreatitis aguda que manifiesten cambios pleuropulmonares, con una significancia bilateral del 5%, y un poder del 97.5%, se necesitan por lo mínimo 105 sujetos de estudio. Los parámetros fueron establecidos en base al estudio realizado por Browne y colaboradores (16).

#### Criterios de selección

- Inclusión:
  - Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda con internamiento hospitalario en el Hospital Universitario José Eleuterio González
  - Mayores de 18 años
  - Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de cualquier etiología
- Exclusión:
  - Pacientes que cuenten con antecedente personal de derrame pleural
  - Diagnóstico de pancreatitis crónica
  - Embarazadas
  - Antecedente de pancreatitis aguda en el último año

- Pacientes que rechacen ingresar al estudio
- Eliminación
  - Pacientes que deseen retirarse del estudio.

### Metodología

Se realizó ecografía torácica en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, según los criterios de Atlanta (2), en sus primeras 48 horas de ingreso al hospital. Se utilizó un equipo de ecografía Mindray, modelo Z6, ZN: CAN.77000557, con transductor convexo de baja frecuencia (50/60 Hz), 100-240 V, 1.5-0.8 A.

Se evaluaron 6 cuadrantes por hemitórax (2 anteriores, 2 laterales y 2 posteriores), en posición decúbito supino y semifowler a 30°. Para cada hemitórax, el área anterior se delineó entre la clavícula y el diafragma, y desde la línea paraesternal a la línea axilar anterior. El área lateral se delineó entre la axila y el diafragma, desde la línea axilar anterior a la posterior. Los cuadrantes superiores se demarcaron del 1er al 3er espacio intercostal, y los cuadrantes inferiores del 4º al 6º espacio intercostal.

Se valoró si existía presencia de derrame pleural (DP) y las características del parénquima pulmonar por ultrasonido.

En caso de presentar DP, se buscaron los siguientes patrones: anecoico, ecogénico, complejo no septado, complejo septado y remolinos ecogénicos (es decir, partículas flotantes ecogénicas dentro del líquido pleural, que se arremolinaron en respuesta a movimientos respiratorios o latidos del corazón). Asimismo, se realizó una medición aproximada del volumen de derrame pleural, el cual se estimó mediante la fórmula de Balik (17):  $V = \text{distancia máxima interpleural (mm)} \times 20$ .

Dentro de los hallazgos del parénquima pulmonar, se clasificaron los pacientes en patrón A, aquellos en quienes se encontraron al rastreo ultrasonográfico solamente líneas A; patrón B localizado, en quienes presentaron líneas B en 2

cuadrantes o menos; patrón B difuso si contaban con líneas B de forma bilateral en más de 2 cuadrantes, o bien, de forma unilateral en 3 o más cuadrantes; y patrón de atelectasia en aquellos que se encontró broncograma estático.

Se valoró la severidad de la enfermedad con base en la clasificación de Atlanta (2). Además, se evaluaron las escalas de severidad APACHE II (12) y BISAP (13). En cuanto a la incidencia de falla orgánica, se evaluó la escala de Marshall (3).

### Análisis estadístico

Las variables demográficas fueron descritas mediante medidas de tendencia central y dispersión. Se seleccionó media y desviación estándar para las variables con distribución normal, y mediana y rango intercuartil para las variables con distribución no paramétricas. Se revisó la normalidad de los datos mediante métodos visuales, y cuando no fueron claros, se usaron las pruebas Shapiro-Wilk y Kolmogórov-Smirnov. Para las variables categóricas se usaron frecuencias.

Para el análisis bivariado, se utilizó la prueba de chi cuadrada para las variables categóricas. En caso de que no se cumpliera con la cantidad mínima de casos esperados se manejó la prueba exacta de Fisher. Para variables cuantitativas entre los distintos grupos de pacientes, se utilizó t-Student o Kruskal Wallis, según su distribución; adicionalmente, a la hora de comparar múltiples grupos la prueba usada fue ANOVA, con corrección de Tukey para el análisis post- hoc.

Se hizo un análisis multivariado con regresión logística bivariada utilizando las variables que por experiencia clínica sean consideradas importantes y que por el análisis bivariado hayan mostrado relevancia estadística.

Se tomó como significancia estadística una  $p < 0.05$ . El análisis se realizó mediante el uso R versión 4.3 (Viena, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.)



## Capítulo VII

### RESULTADOS

Se reclutaron un total de 107 pacientes de los cuales 66 (62%) fueron de sexo femenino. La edad promedio fue de 18 (28-51) años. Las comorbilidades más frecuentes en los pacientes fueron Diabetes Mellitus tipo 2, 21 (19,6%) y 17 (15,9%) tenían hipertensión arterial sistémica (tabla 1). La PA fue causada con mayor frecuencia por obstrucción biliar en 70 (65,4%) (tabla 2) y el motivo más frecuente de consulta fue el dolor abdominal en 101 (94,4%) de los pacientes (tabla 3). Los hallazgos de laboratorio de los pacientes al ingreso se presentan en la tabla 4.

Respecto a los desenlaces clínicos, la mayoría de los pacientes desarrollaron una PA leve 58 (54,2%) según la Clasificación de Atlanta. Con base a las escalas clínicas BISAP, la mayor parte de los pacientes clasificaron como una PA aguda grave 76 (71,01%). La mediana de puntuación por APACHE II fue de 6 puntos. La mediana en la escala de Marshall fue de 2 puntos (tabla 5). La mortalidad hospitalaria global fue del 7,4% (8/107) (tabla 5).

Los patrones ultrasonográficos encontrados fueron 39 (36%) pacientes con atelectasias, 34 con patrón A (32%), 20 con patrón B localizado (19%), y 14 contaba con patrón B difuso (13%). Solamente una paciente contaba con consolidación, por lo que, para fines analíticos, se englobó como parte de los pacientes con patrón de atelectasia. Las características del ultrasonido pulmonar por cuadrante se presentan en la tabla 6.

Un total de 22 (20,5%) pacientes presentaron DP, de los cuales 13 (12,1%) fueron unilaterales y 9 (8,4%) bilateral. De estos pacientes que presentaron derrame pleural todos presentaron un patrón anecoico 22 (100%). El tamaño promedio de DP derecho e izquierdo, fue de 17mm y 15 mm, respectivamente. Se realizó el cálculo del volumen aproximado mediante la fórmula de Balik (17), estimándose en promedio 340 mL en DP de lado derecho y 320 mL en los de lado izquierdo (tabla 8).

### Diferencias en escalas

Al comparar la severidad de la enfermedad con base en la escala de Atlanta, se encontró que los pacientes sin DP tenían una proporción mayor de casos catalogados como pancreatitis leve 51 (60%), comparado con los pacientes con DP 7(31.8%) ( $p=0.001$ ) (Tabla 9). Al evaluar la relación de los diferentes patrones ecográficos con la escala de gravedad de Atlanta no se encontró diferencia significativa (Tabla 16).

En cuanto a la categoría de BISAP entre pacientes con DP y sin DP, encontramos que los pacientes con DP presentaban una proporción mayor de BISAP categorizado como grave 9 (40.9%), en comparación con los pacientes que no presentaban DP 2 (2.4%), encontrando una diferencia estadísticamente significativa ( $p<0.001$ ). De manera similar, cuando comparamos pacientes con y sin DP por APACHE II, encontramos una media de 8,36 ( $\pm 5,35$ ) vs 5,52 ( $\pm 3,62$ ) con una diferencia estadísticamente significativa ( $p= 0,022$ ) (Tabla 9.)

Al realizar la comparación entre los distintos patrones ultrasonográficos del parénquima pulmonar con BISAP, se encontró que la totalidad de los 34 (100%) pacientes que contaban con patrón tipo A, presentaban una PA clasificada como aguda leve. Sin embargo, de igual forma, la mayoría de los pacientes que se encontraban con los patrones de atelectasia 31 (79.5%), patrón B difuso 12 (85.7%) y B localizado 19 (95.5%) tuvieron PA agudas leves, según BISAP (Tabla 13). Comparando los patrones por ultrasonido con la escala de APACHE II, se encontró una diferencia significativa entre la presencia de mayor número de pacientes con patrón A con puntuación de 1-2 en comparación con los pacientes con patrón B difuso ( $p=0.0049$ ) y atelectasia ( $p=0.043$ ) (Figura 1).

Respecto a la presencia de insuficiencia orgánica, utilizando la Escala de Marshall, los pacientes con DP tuvieron una puntuación de 2 ( $\pm 2,13$ ) en comparación con los pacientes sin DP, con una puntuación de 1,12 ( $\pm 1,17$ ) ( $p=0,0295$ ). No se encontró diferencia significativa entre la incidencia de insuficiencia orgánica por Marshall y los distintos patrones del parénquima pulmonar (Figura 2).

Se encontró una mayor proporción de pacientes finados en el grupo de pacientes que presentaban DP 5 (22.7%) en comparación con el grupo sin DP 3 (3.5%) ( $p=0.01$ ) (Tabla 10). En cambio, no se encontró una diferencia significativa en la mortalidad comparándolo con los distintos patrones pulmonares ( $p=0.464$ ) (Tabla 15).

No hubo evidencia de una diferencia estadísticamente significativa en los días de estancia hospitalaria en pacientes con DP en comparación de quienes no presentaban DP (5.00 [0, 26.0] vs 7.00 [1.00, 35.0]) ( $p=0.14$ ). Sin embargo, sí hubo diferencia significativa al compararse con los patrones pulmonares, encontrando una mayor estancia en aquellos con atelectasia, con una mediana de 7 [4.00, 10.0] días, vs 5 [3.25-6.75] días en pacientes con patrón A, 6 [4, 8.25] en patrón B localizado, y 2.5 [2.00, 6.00] días en patrón B difuso ( $p=0.024$ ) (Tabla 14).

En búsqueda de una asociación entre el volumen del DP y la mortalidad, se realizó una curva de ROC, encontrándose un área bajo la curva de 0.51, catalogándose como no discriminativo (Figura 3).

Al realizar un análisis multivariado con desenlace de mortalidad, se observa que la presencia de DP presentó un OR de 1.04 (0.08-9.61), perdiendo su significancia estadística. No así en el caso de BISAP leve con un OR 0.06 (0.005 -0.59), siendo asociado con menor mortalidad, adicionalmente la edad fue un factor asociado a mortalidad de manera independiente con un OR de 1.04 (1.0-1.10) (tabla 11).

Debido a que se superpone el DP con los criterios de BISAP, se realizó un segundo modelo multivariado con desenlace en mortalidad, en donde se observó que la presencia de DP presenta un OR de 6.72 (1.18 -50.49), catalogándose como un factor independiente asociado a mayor mortalidad. Por cada punto de APACHE se encontró un OR 3.00 (1.42 7.91) siendo asociado con mayor mortalidad. En este modelo el BUN no se asoció a mortalidad con un OR de 0.97(0.93 - 1.01) (Tabla 12).

## Capítulo VIII

### DISCUSIÓN

En este estudio, identificamos que los pacientes que presentan DP exhiben una mayor gravedad de la PA según las escalas clínicas. Además, esta condición está vinculada a una mayor incidencia de falla orgánica y tasa de mortalidad. Es notable destacar que la presencia de DP se revela como un factor significativo e independiente que contribuye al aumento de la mortalidad, sin importar el volumen de dicho derrame. En consecuencia, podemos concluir que la detección, mediante ecografía torácica, de la mera presencia del derrame pleural, sin tener en cuenta su volumen, otorga al paciente un indicador predictivo de la gravedad del cuadro clínico.

En cuanto a las atelectasias, se observó que los pacientes que las presentaban experimentaron estancias hospitalarias más prolongadas en comparación con aquellos con otros patrones. Además, los pacientes con el patrón A tuvieron puntuaciones más bajas en la escala de APACHE en comparación con aquellos que mostraban atelectasia o el patrón B difuso.

Zeng et al. (18) habían informado anteriormente una incidencia del 34% de derrame pleural en pacientes con PA. En nuestro estudio, la prevalencia encontrada fue del 20%, siendo más común el derrame pleural unilateral en el lado izquierdo (50%), seguido por derrames bilaterales (40.9%) y, por último, derrames unilaterales en el lado derecho (9.09%). Estos hallazgos son congruentes con los resultados obtenidos por Maringhini et al. (19), quienes señalaron que el derrame pleural en el lado izquierdo fue el más frecuente (60%), según su evaluación ecográfica.

Existen diversos mecanismos que desencadenan derrame pleural en el contexto de la pancreatitis. Uno de estos mecanismos implica el bloqueo del sistema linfático transdiafragmático. Cuando se produce una alteración en el conducto pancreático, puede desencadenarse la fuga de enzimas pancreáticas, dando lugar a la formación de una fístula pancreaticopleural. La probabilidad de que esto

ocurra aumenta si la ruptura del conducto se dirige posteriormente hacia el retroperitoneo. Además, el derrame pleural puede originarse por la exudación de líquido desde los vasos diafragmáticos subpleurales hacia la cavidad pleural (20). No obstante, es necesario llevar a cabo un mayor número de estudios que evidencien el mecanismo de producción de este fenómeno, así como su efecto causal en desenlaces fatales.

Hasta la fecha, este estudio representa el primer intento de evaluar y prever la severidad de la PA mediante la evaluación cualitativa y cuantitativa de los hallazgos pleuropulmonares a través de la ecografía torácica. Nuestros descubrimientos enriquecen la utilidad diagnóstica de la ecografía, consolidándola como una herramienta predictiva temprana de la gravedad asociada a la PA.

A pesar de los relevantes resultados, nuestro estudio presenta algunas limitaciones notables. Primeramente, la temporalidad de la ecografía constituye un factor restrictivo, a pesar de que se haya limitado su realización a las primeras 48 horas del ingreso, existe aún una considerable variabilidad en el lapso temporal entre cada uno de los rastreos realizados a los pacientes incluidos. Otra limitación evidente es la escasa cantidad de pacientes con desenlace fatal de muerte que fueron incorporados en el estudio. Además, es importante destacar que se trata de un estudio unicéntrico, lo que puede afectar la generalización de los resultados a otras poblaciones o entornos médicos.

Como perspectivas para investigaciones futuras, se recomienda llevar a cabo estudios con una muestra más amplia de pacientes que presenten un cuadro severo de pancreatitis y con desenlaces fatales, con el objetivo de consolidar los resultados obtenidos y fortalecer la relación identificada entre la presencia de derrame pleural y la gravedad del cuadro. Asimismo, se sugiere implementar el monitoreo ecográfico de forma más uniforme, llevándose a cabo en todos los pacientes de manera inmediata al ingreso y posteriormente, horas después de la instauración del tratamiento.

## **Capítulo IX**

### **CONCLUSIÓN**

En resumen, en pacientes con pancreatitis aguda, la identificación de derrame pleural mediante ecografía torácica se relaciona con la gravedad de la enfermedad, sin depender del volumen del derrame. De igual manera, la detección de atelectasias predice una prolongación en la estancia intrahospitalaria.

## Capítulo X

### ANEXOS: TABLAS

Tabla 1. Características poblacionales

Características poblacionales	<b>(N=107)</b>
<b>Genero</b>	
Femenino n (%)	66 (61.7%)
<b>Edad</b>	37.0 [28.0, 51.0]
<b>Días de Estancia</b>	5.00 [3.00, 9.00]
<b>Comorbilidades</b>	
<b>Diabetes Mellitus 1.</b>	3 (2.8%)
<b>Diabetes Mellitus 2</b>	21 (19.6%)
<b>Hipertensión arterial</b>	17 (15.9%)
<b>Preeclampsia</b>	2 (1.9%)
<b>Hipotiroidismo</b>	3 (2.8%)
<b>Pancreatitis</b>	7 (6.5%)
<b>Asma</b>	2 (1.9%)
<b>Hepatopatía</b>	2 (1.9%)
<b>SAOS</b>	2 (1.9%)
<b>SOP</b>	2 (1.9%)
<b>ERC</b>	2 (1.9%)
<b>Neoplasia</b>	3 (2.8%)
Median [Q1, Q3]	

Tabla 2.

<b>Motivo de Consulta</b>	<b>(N=107)</b>
Alteración estado alerta	2 (1.8%)
Diarrea	1 (0.9%)
Dolor abdominal	101 (94.4%)
Fiebre	1 (0.9%)
Intolerancia vía oral	1 (0.9%)
Otros	1 (0.9%)

Tabla 3. Etiologías

<b>Etiología</b>	<b>(N=107)</b>
Biliar	70 (65.4%)
Hipertrigliceridemia	19 (17.7%)
Idiopática	10 (9.3%)
Alcohólica	4 (3.7%)
Post-CPRE	3 (2.8%)
Traumática	1 (0.9%)



Tabla 4. Laboratorios al ingreso

<b>(N=107)</b>	
<b>Línea celular blanca</b> Mean (SD)	15.6 (6.03)
<b>Hematocrito</b>	43.9 (7.45)
<b>Glucosa</b>	128 [103, 193]
<b>BUN</b>	12.0 [9.00, 16.0]
<b>Creatinina</b>	0.7 [0.6, 1.05]
<b>Calcio</b>	8.69 (0.93)
<b>Potasio</b>	3.93 (0.737)
<b>Sodio</b>	135 (5.23)
<b>Amilasa</b>	1060 [497, 1830]
<b>AST</b>	116 [44.5, 247]
<b>LDH</b>	227 [163, 319]
<b>PH arterial</b>	7.35 (0.10)
<b>PCO2</b>	33.0 [28.3, 37.8]

LDH: lactato deshidrogenasa

Tabla 5. Desenlaces clínicos

<b>(N=107)</b>	
<b>Muerte</b>	8 (7.4%)
<b>Estancia intrahospitalaria</b>	
<b>BISAP</b>	
Aguda grave	76 (71.0%)

<b>(N=107)</b>	
Aguda leve	31 (29.0%)
<b>APACHE II</b>	
Median [Q1, Q3]	6.00 [3.00, 8.50]
<b>MARSHALL</b>	
Median [Q1, Q3]	2.00 [2.00, 3.00]
<b>ATLANTA</b>	
Leve	58 (54.2%)
Moderado-Severo	15 (14.0%)
Severo	12 (11.2%)

Tabla 6. Características del Ultrasonido pulmonar

Patrón ultrasonográfico	
Atelectasia	39 (36%)
Patrón A	34 (32%)
Patrón B localizado	20 (19%)
Patrón B difuso	14 (13%)

Tabla 7. Hallazgos pleuropulmonares

	(N=107)
<b>Presencia de derrame pleural</b>	
Sin derrame pleural	85 (79.4%)
Derrame unilateral	13 (12.1%)
Derrame bilateral	9 (8.4%)
<b>Patrón del derrame pleural</b>	
Anecoico	22 (100%)
<b>Tamaño de derrame pleural derecho (mm)</b>	17.0 [11.2, 41.0]
<b>Tamaño del derrame pleural izquierdo (mm)</b>	15.5 [8.70, 20.1]
<b>Volumen del derrame pleural derecho (mL)</b>	340 [224, 820]
<b>Volumen del derrame pleural izquierdo (mL)</b>	320 [216, 402]
<b>Número de atelectasias</b>	
0	68 (63.6%)
1	25 (23.4%)
2	12 (11.2%)
3	2 (1.9%)

Análisis Bivariado

Tabla 8. Diferencias basales

	0 (N=85)	1 (N=22)	valor de P
<b>Género femenino</b>	53 (62.4%)	13 (59.1%)	0.972
<b>Edad</b>	35.0 [18.0, 90.0]	47.5 [20.0, 84.0]	0.0241

	<b>0 (N=85)</b>	<b>1 (N=22)</b>	<b>valor de P</b>
<b>WBC</b>	15.2 (5.97)	17.1 (6.15)	0.144
<b>HTO</b>	43.9 (7.33)	43.7 (8.06)	0.975
<b>BUN</b>	11.0 [4.00, 115]	17.5 [4.00, 172]	0.0012
<b>Cr</b>	0.700 [0.200, 8.70]	0.950 [0.100, 13.9]	0.147
<b>Ca</b>	8.70 (0.975)	8.65 (0.773)	0.499
<b>K</b>	3.84 (0.666)	4.29 (0.894)	0.032
<b>Na</b>	135 (5.37)	135 (4.72)	0.54
<b>Amilasa</b>	1080 [55.0, 4570]	1010 [49.0, 3640]	0.911
<b>AST</b>	129 [12.0, 1480]	74.0 [18.0, 554]	0.209
<b>DHL</b>	233 [61.0, 1610]	213 [111, 513]	0.445
<b>PH arterial</b>	7.36 (0.0958)	7.33 (0.131)	0.723
<b>PCO2</b>	32.7 (7.45)	29.6 (7.91)	0.0507

Tabla 9. Diferencias en escalas

	<b>No DP (N=85)</b>	<b>DP (N=22)</b>	<b>valor de P</b>
<b>BISAP Categoría</b>			
Aguda leve	83 (97.6%)	13 (59.1%)	<0.001
Aguda grave	2 (2.4%)	9 (40.9%)	
<b>APACHE II</b>			
Mean (SD)	5.52 (3.62)	8.36 (5.34)	0.022
Median [Min, Max]	5.00 [0, 16.0]	7.50 [1.00, 21.0]	

	No DP (N=85)	DP (N=22)	valor de P
<b>MARSHALL</b>			
Mean (SD)	1.12 (1.17)	2.00 (2.13)	0.0295
Median [Min, Max]	1.00 [0, 6.00]	2.00 [0, 9.00]	
<b>ATLANTA</b>			
Leve	51 (60.0%)	7 (31.8%)	0.00116
Moderado-Severo	10 (11.8%)	5 (22.7%)	
Severo	5 (5.9%)	7 (31.8%)	

Tabla 10. Desenlaces Clínicos

	0 (N=85)	1 (N=22)	valor de P
<b>Muerte</b>			
No	81 (95.3%)	17 (77.3%)	0.01
Sí	3 (3.5%)	5 (22.7%)	
<b>Días de Estancia</b>			
Mean (SD)	6.05 (4.49)	8.77 (8.18)	0.145
Median [Min, Max]	5.00 [0, 26.0]	7.00 [1.00, 35.0]	

Análisis Multivariado.

Tabla 11. Análisis de muerte ajustado por BISAP y EDAD

	<b>OR</b>	<b>CI</b>
<b>Presencia de DP</b>	<b>1.04</b>	(0.08-9.61)
<b>BISAP leve</b>	<b>0.06</b>	(0.005 -0.59)
<b>Edad</b>	<b>1.04</b>	(1.0-1.10)

Tabla 12. Análisis de muerte ajustado por APACHE y EDAD

	<b>OR</b>	<b>CI</b>
<b>Presencia de DP</b>	<b>6.90</b>	(1.18 -50.49)
<b>APACHE II</b>	<b>3.00</b>	(1.42 7.91)
<b>BUN</b>	<b>0.97</b>	(0.93 1.01)

Tabla 13.

<b>Patrón</b>	<b>Atelectasia (N=39)</b>	<b>B difuso (N=14)</b>	<b>B localizado (N=20)</b>	<b>Patrón a (N=34)</b>	<b>valor de P</b>
<b>BISAP</b>					
Aguda grave	8 (20.5%)	2 (14.3%)	1 (5.0%)	0 (0%)	0.0271
Aguda leve	31 (79.5%)	12 (85.7%)	19 (95.0%)	34 (100%)	

Tabla 14. Días de estancia intrahospitalaria

<b>Días de estancia intra-hospitalaria</b>	<b>Atelectasia (N=39)</b>	<b>B difuso (N=14)</b>	<b>B localizado (N=20)</b>	<b>Patrón a (N=34)</b>	<b>valor de P</b>
Mediana [Q1- Q3]	7.00 [4.00, 10.0]	2.50 [2.00, 6.00]	6.00 [4.00, 8.25]	5.00 [3.25, 6.75]	0.024

Tabla 15. Mortalidad

Mortalidad	Atelectasia (N=39)	B difuso (N=14)	B localizado (N=20)	Patrón a (N=34)	valor de P
NO	35 (89.7%)	12 (85.7%)	19 (95.0%)	33 (97.1%)	0.464
SÍ	4 (10.3%)	2 (14.3%)	1 (5.0%)	1 (2.9%)	

Tabla 16. Relación de los patrones de parénquima pulmonar y escala Atlanta

	atelectasia (N=39)	b difuso (N=14)	b localizado (N=20)	patrón a (N=34)	valor de P
<b>ATLANTA</b>					
Leve	20 (51.3%)	4 (28.6%)	15 (75.0%)	19 (55.9%)	0.104
Moderado-Severo	6 (15.4%)	3 (21.4%)	1 (5.0%)	5 (14.7%)	
Severo	7 (17.9%)	3 (21.4%)	1 (5.0%)	1 (2.9%)	

## ANEXOS: FIGURAS

Figura 1.

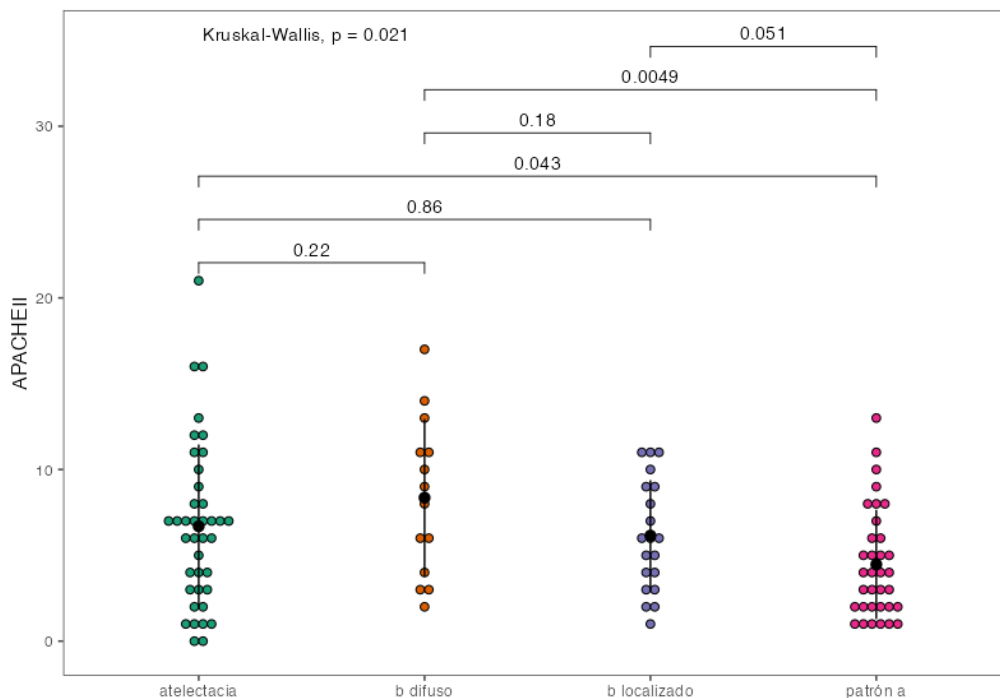


Figura 2.

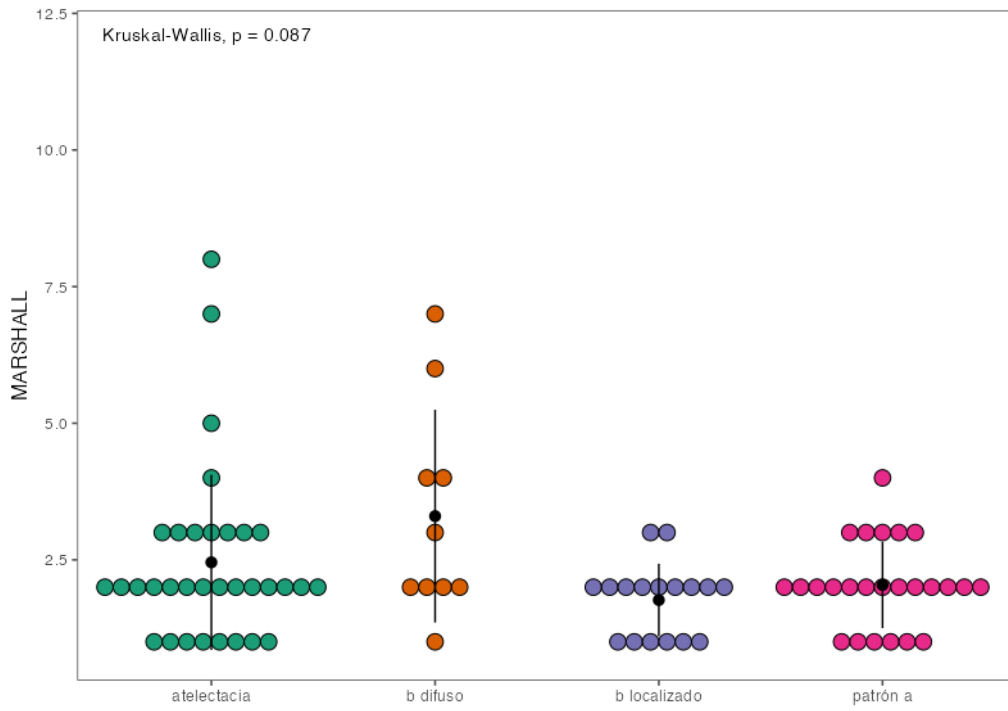
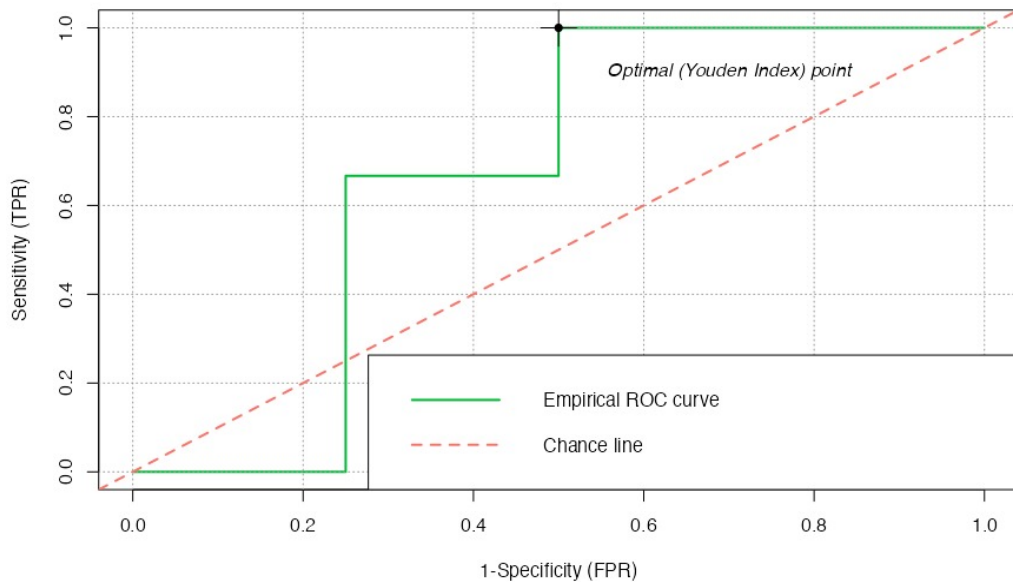


Figura 3.





## Capítulo XI

### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Browne GW, Pitchumoni CS. Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2006; 12(44):7087-7096
- 2.- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. The Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102–11.
- 3.- Marshall JC, Cook DJ, Christou N et al. Multiple organ dysfunction score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995;23(10):1638-52.
- 4.- Gliedman ML, Bolooki H, Rosen RG. Acute pancreatitis. *Curr. Probl. Surg.* 1970; 7: 1–52.
- 5.- Ranson JHC, Roses DF, Fink SD. Early respiratory insufficiency in acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 1973.
- 6.- Lee, P.J., Papachristou, G.I. New insights into acute pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16, 479–496.
- 7.- Petrov, M. S. & Yadav, D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2018;16, 175–184.
- 8.- Lugea, A. et al. Human pancreatic acinar cells: proteomic characterization, physiologic responses, and organellar disorders in ex vivo pancreatitis. *Am J Pathol.* 2017 Dec;187(12):2726-2743.
- 9.- Peng R, Zhang L, Zhang ZM, Wang ZQ, Liu GY, Zhang XM. Chest computed tomography semi-quantitative pleural effusion and pulmonary consolidation are early predictors of acute pancreatitis severity. *Quant Imaging Med Surg.* 2020 Feb;10(2):451-463
- 10.- Kumar P, Gupta P, Rana S. Thoracic complications of pancreatitis. *JGH Open* 2018;3:71-9
- 11.- Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69-81.

- 12.- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II. A severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985;13:818-829.
13. 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. 2008;57(12):1698-703.
14. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology. 2004; 100(1):9–15.
15. Beckingham I J, Bornman P C. Acute pancreatitis BMJ 2001; 322 :595
16. Browne, George-W, and C-S Pitchumoni. Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. World journal of gastroenterology. 2006;12(44): 7087-96.
17. Balik M, Plasil P, Waldauf P et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med 2006; 32: 318–321.
18. Zeng T, An J, Wu Y, et. al. Incidence and prognostic role of pleural effusion in patients with acute pancreatitis: a meta-analysis. Ann Med. 2023;55(2):2285909
19. Maringhini A, Ciambra M, Patti R, et. Al. Ascites, pleural, and pericardial effusions in acute pancreatitis. A prospective study of incidence, natural history, and prognostic role. Dig Dis Sci. 1996;41:848-52.
20. Kaye MD. Pleuropulmonary complications of pancreatitis. Thorax. 1968; 23: 297–306.

**Capítulo XII**  
RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Michelle Sánchez Maure

Candidata para el Grado de  
Especialista en Medicina Interna

Tesis: IDENTIFICACIÓN DE HALLAZGOS PLEUROPULMONARES POR  
ECOGRAFÍA TORÁCICA COMO PREDICTOR DE SEVERIDAD EN  
PANCREATITIS AGUDA

Campo de estudio: Ciencias de la Salud

**Biografía:**

Datos personales: Nacida en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, el 3 de enero de 1995,  
hija de Elvira Maure Loera y Jacinto Sánchez Briones.

Educación: En agosto 2012 inicia la Licenciatura de Médico Cirujano y Partero en la  
Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, finalizando en julio del  
2018.

En marzo del 2019 realizó su servicio social en la UMF 26 del IMSS.

En marzo del 2020 inició sus estudios de posgrado en el programa de Especialización en  
Medicina Interna del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.