

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMAN-TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Medicina Humana

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR SEVERIDAD
DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PROCEDENTES DE CIUDADES
DE MÁS DE 2.000 MSNM EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ
PRIALÉ; ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

TESIS

Presentada por:

Bach. DANIELA PEINADO RIOS

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

TACNA-PERÚ

2016

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Medicina Humana

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

TESIS

Presentada por:

BACH. DANIELA PEINADO RIOS

Para optar el Título profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

Aprobado por UNANIMIDAD, ante el siguiente Jurado

Med. Cristina Llosa Rodríguez
Presidenta

Med. Javier Lanchipa Picoaga
Miembro

Med. Eduardo López Villanueva
Miembro

Dr. Neil Flores Valdez
Asesor

DEDICATORIA

Dedicado a todas aquellas personas que tienen deseo de superación, que se esfuerzan sin jamás darse por vencidos. Y los optimistas que siempre encuentran una solución o ven lo mejor de las cosas.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por sobre todo, porque siempre ha sido la luz en mi camino.

En el transcurso de estos 7 años hubo muchas personas sin las cuales no hubiera sido posible culminar este gran sueño de mi vida, el llegar un día a ser Médico.

Debo agradecer a mi Madre; Doña Sara Rios Rojas, mi Padre, Don Juan Alejandro Peinado Condezo; que con su guía y ejemplo me enseñaron a esforzarme por lo que quería, a tener valores, a tomar decisiones y a sonreír siempre.

A Doña Norma Anahua Quispe por su apoyo en estos años.

A mis hermanos Silvia, Juan José y Brayan, por su apoyo y compañía durante ésta etapa.

A mi asesor de tesis y maestro, el Dr. Neil Flores Valdez, que sin su guía, apoyo y paciencia no hubiera podido culminar este trabajo.

A un gran amigo, Christian Alexander García Miranda; por su ayuda incondicional.

ÍNDICE

DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
RESUMEN	xi
ABSTRACT	xiii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1. Descripción del problema	4
1.2. Formulación del problema	8
1.3. Justificación e importancia	8
1.4. Objetivos	11
1.5. Hipótesis	12
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes del estudio	13
2.1.1. Internacionales	13
2.1.2. Nacionales	17
2.2. Bases teóricas	18
2.2.1. Definición de pancreatitis aguda	18
2.2.2. Epidemiología	19

2.2.3. Patogénesis	22
2.2.4. Etiología	23
2.2.5. Presentación clínica	31
2.2.6. Exámenes auxiliares	35
2.2.6.1.1. Pruebas de laboratorio	35
2.2.6.1.2. Estudios de imagen	40
2.2.7. Definiciones según la “Clasificación de la Pancreatitis Aguda- 2012: Revisión de la clasificación de Atlanta y definiciones por consenso internacional”	45
2.2.7.1 Definición de diagnóstico de pancreatitis aguda	45
2.2.7.2 Definición del inicio de pancreatitis aguda	46
2.2.7.3 Definición de tipos de pancreatitis aguda	46
2.2.7.4 Fases de la pancreatitis aguda	49
2.2.7.5 Definición de severidad de pancreatitis aguda	51
2.2.7.6 Complicaciones en pancreatitis aguda	54
2.2.7.6.1 Definición de falla orgánica	54
2.2.7.6.2 Definición de complicaciones locales	56
2.2.7.6.3 Definición de complicaciones sistémicas	62
2.2.8 Predicción de severidad de pancreatitis aguda	62
2.2.8.1 Predictores clínicos	62
2.2.8.2 Predictores de laboratorio	65

2.2.8.3	Sistemas de puntuación	68
CAPÍTULO III: MARCO METOLÓGICO		
3.1.	Tipo y diseño de la investigación	80
3.2.	Población y muestra	80
3.3.	Variables	84
3.3.1	Definición de variables	84
3.3.2	Operacionalización de variables	86
3.4.	Técnicas e instrumento de recolección de datos	89
3.5.	Procesamiento y análisis de datos	91
CAPÍTULO IV: RESULTADOS		92
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN		114
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES		126
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		133
ANEXOS		

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No 1 Definiciones de gravedad de lapancreatitis aguda:	
Comparación de Atlanta y revisión reciente	54
Cuadro No 2 Sistema de puntuación para falla de órgano Marshall	
modificado	55
Cuadro No 3 Criterios APACHE II	73
Cuadro No 4 Índice de severidad por TAC	79

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla No1 Distribución de las características demográficas y clínicas de pancreatitis aguda de acuerdo al sexo	93
Tabla No2 Distribución de la etiología de la pancreatitis aguda	97
Tabla No3 Distribución de la presentación clínica de pancreatitis aguda	101
Tabla No4 Distribución de la severidad de pancreatitis aguda de acuerdo a la edad y sexo	102
Tabla No5 Distribución de las complicaciones locales	104
Tabla No6 Distribución de complicaciones sistémicas	105
Tabla No7 Distribución de falla de órgano	106
Tabla No8 Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN) de la escala Ranson	107
Tabla No9 Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo (VPP) y Valor predictivo negativo (VPN) de la escala BISAP	109
Tabla No10 Mortalidad por severidad	113

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribución de la presentación clínica de pancreatitis aguda	99
Gráfico 2: Comparación de la capacidad discriminativa para la predicción de seriedad de las escalas Ranson y BISAP según las curvas ROC	111

RESUMEN

La pancreatitis aguda puede cursar como enfermedad leve o agresiva. Es importante estratificar a los pacientes de acuerdo al riesgo de desarrollar la forma severa a fin de evitar complicaciones y muerte.

Objetivo: Determinar si la escala Ranson y BISAP predicen adecuadamente la severidad de pancreatitis aguda en pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm.

Metodología: Estudio transversal, retrospectivo y analítico que incluyó a pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda desde marzo del 2012 al 2015. Se obtuvo datos necesarios para el cálculo de las escalas Ranson y BISAP. Para evaluar la capacidad predictiva de los diferentes indicadores se utilizó, el área bajo la curva ROC y el software Epidat v3.1.

Resultados: 147 pacientes fueron incluidos. Edad promedio de 43,44 años, mujeres 61,9% y varones 38,1%. La etiología más frecuente fue la biliar (79,6%). La severidad fue de 81%, 10,2% y 8,8% para leve, moderadamente grave y grave respectivamente. La mortalidad fue 4,1%. BISAP tiene una alta especificidad y VPN; sensibilidad y valor

VPPson pobres. Ranson tiene alto VPN; sin embargo el área bajo la curva fueron para Ranson 0,57 (IC 95%, 0,47 a 0,67) y BISAP 0,60 (IC 95%, 0,49 a 0,67) con $p=0,7065$.

Conclusión: La escala BISAP es mejor predictor que Ranson; en pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm. Dado su alto VPN y especificidad, BISAP puede utilizarse para estratificar pacientes que tienen bajo riesgo de presentar pancreatitis severa. Pero cuando la enfermedad es grave (BISAP ≥ 3), pierde sensibilidad y valor predictivo, siendo necesario utilizar otro sistema con más sensibilidad y VPP para el manejo; por la posibilidad que tienen éstos de requerir terapia intensiva.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, Escala Ranson, Score BISAP, escalas de severidad en pancreatitis.

ABSTRACT

Acute pancreatitis can take as mild or aggressive disease. It is important to stratify patients according to their risk of developing the severe form in order to avoid complications and death.

Objective: To determine whether Ranson scale and BISAP adequately predict the severity of acute pancreatitis in patients from cities of more than 2,000 meters.

Methodology: Transversal, retrospective and analytical study that included patients with acute pancreatitis from March 2012 to 2015. Obtained data necessary to calculate the Ranson and BISAP scales. The area under the ROC curve and the Epidat v3.1 software was used to assess the predictive ability of different indicators.

Results: 147 patients were included. Average age of 43.44 years, women 61.9% and men 38.1%. The most common etiology was biliary (79.6%). The severity was 81%, 10.2% and 8.8% for mild, moderately severe and severe respectively. Mortality was 4.1%. BISAP has a high specificity and NPV; sensitivity and VPP are poor value. Ranson has high NPV; however

the area under the curve for Ranson were 0,57 (95% CI, 0,47 to 0,67) and BISAP 0,60 (95% CI, 0,49 to 0,67) with $p = 0.7065$.

Conclusion: The BISAP scale is a better predictor than Ranson; in patients from cities of more than 2,000 meters. Given its high NPV and specificity, BISAP can be used to stratify patients with low risk of severe pancreatitis. But when the disease is severe ($\text{BISAP} \geq 3$), loses sensitivity and predictive value, being necessary to use another system with more sensitivity and VPP for management; the possibility for them to require intensive care.

Keywords: Acute pancreatitis, Ranson Scale, Score BISAP, scales of severity in pancreatitis.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se caracteriza por inflamación y destrucción parcial del páncreas, se acompaña de una reacción inflamatoria sistémica que puede ocasionar complicaciones o daños de órganos distantes. Es una importante causa de hospitalización, muchos pacientes pueden presentar complicaciones que aumentan su mortalidad, además, se incrementa considerablemente la estancia hospitalaria y por lo tanto los costos para los pacientes y las instituciones de salud.

Las complicaciones graves ocurren generalmente dentro de las primeras 48 horas desde el ingreso. La morbimortalidad de la pancreatitis aguda hace necesario disponer de herramientas útiles que permitan predecir de forma efectiva a aquellos pacientes que potencialmente presentarán complicaciones siendo por ello importante contar con herramientas sencillas que permitan predecir de forma precisa la severidad de esta patología.

Para determinar la severidad, el pronóstico y la adecuada derivación de los pacientes con cuadro clínico de pancreatitis aguda se aplican sistemas de puntuación (escalas de predicción), instrumentos que

utilizan variables como los signos vitales, pruebas bioquímicas, estudios de imagen y la edad.

Las escalas usadas como predictores de severidad se basan en variables fisiológicas que están modificadas en los pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm; éstos tienen un nivel de hematocrito mayor, un menor nivel de pCO₂, una mayor frecuencia respiratoria, reducción del volumen plasmático, menores niveles de glicemia en ayunas, entre otros. En nuestro medio no se han hecho estudios sobre la capacidad discriminativa de escalas para predecir severidad de la pancreatitis aguda en este tipo de población.

En base a lo anterior el objetivo principal del estudio fue identificar la utilidad de las escalas Ranson y BISAP en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé; EsSalud-Huancayo; hospital de referencia de ciudades del Centro del Perú; que se ubican a una altitud de más de 2.000 msnm. Al poder disponer de información sobre la capacidad predictiva de las escalas mencionadas en este tipo de población; implicaría un importante mejoramiento en el manejo de los pacientes ya que podríamos definir tempranamente a aquellos que requieren ser manejados en unidades de

mayor complejidad, ganando así tiempo valioso para evitar complicaciones y morbi-mortalidad.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades más comunes del tracto gastrointestinal, lo que lleva a la tremenda carga humana emocional, física y financiera. La incidencia anual de pancreatitis aguda en diferentes reportes mundiales es de 4,9 y 73,4 por 100,000 habitantes. Es una importante causa de hospitalización, en los Estados Unidos cada año existen cerca de 200,000 ingresos por esta causa con un costo directo que excede los 2,6 millones de dólares ⁽¹⁾.

En Perú la pancreatitis aguda constituye una causa importante de morbi-mortalidad, encontrándose como una de las cinco primeras causas, los reportes del Ministerio de Salud indican una incidencia de 28 casos por 100.000 habitantes en el 2009, además según Targarona y Barreda la primera causa es de etiología biliar (64%) y la segunda alcohólica (9%) ⁽²⁾.

La pancreatitis aguda tiene un rango de gravedad variable; va desde una enfermedad de alivio espontáneo que requiere vigilancia hospitalaria, hasta la progresión fulminante que puede convertirse en un síndrome de disfunción orgánica múltiple, con o sin sepsis, siendo en la mayoría de los casos de un curso clínico leve y resolviéndose sin secuelas ⁽³⁾.

Es preciso diagnosticar la pancreatitis aguda en las primeras 48 horas del ingreso del paciente al hospital para así poder instalar un tratamiento oportuno con el fin de evitar las complicaciones y sobre todo la mortalidad ⁽¹⁾. Aun cuando muchos pacientes cursan con cuadros de severidad moderada y son autolimitados, otros pueden presentar múltiples complicaciones, todas ellas de importante gravedad y que ponen en riesgo la vida del paciente además, incrementa considerablemente la estancia hospitalaria y por tanto los costos para las instituciones de salud y para los pacientes. La pancreatitis aguda está asociada con altas tasas de hospitalización, y aproximadamente un 20% de pacientes hospitalizados desarrollan formas de la enfermedad que ponen en peligro su vida, necesitando incluso su ingreso a unidades de cuidados intensivos, lo cual generalmente ocurre dentro de las primeras 48 horas del ingreso ^(4,5).

La pancreatitis aguda leve tiene un bajo riesgo de mortalidad (<1%), sin embargo, la muerte por pancreatitis aguda severa oscila entre el 10 y 30%; por lo tanto, es importante identificar a los pacientes que pueden desarrollar formas severas de pancreatitis aguda y establecer una terapéutica específica ante el fallo multiorgánico. Para esto, numerosos marcadores y sistemas pronósticos son utilizados ⁽⁶⁾.

Las escalas usadas como predictores de severidad se basan en variables fisiológicas que están modificadas en los pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm; éstos tienen un nivel de hematocrito mayor, un menor nivel de pCO₂, una mayor frecuencia respiratoria, temperatura basal menor, reducción del volumen plasmático, elevación de la tasa metabólica basal en 2%, pérdida de peso, balance energético negativo y menores niveles de glicemia en ayunas, entre otros ⁽⁷⁾.

Un grupo de investigadores del Departamento de Cirugía del Hospital Central Asser de la Universidad Rey Khalid de la ciudad de Abha en Arabia Saudita, dirigidos por Saeed Abu-Eshy han mostrado que los criterios de Ranson pierden validez en pobladores de más de 2.000msnm, debido al menor nivel de pO₂ y mayor nivel de hematocrito que presentan ⁽⁸⁾.

El Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé; EsSalud-Huancayo es un centro asistencial ubicado a 3.250 msnm, sirve como hospital de referencia no sólo para el departamento de Junín, sino también para Huancavelica, Pasco, y Ayacucho ciudades ubicadas a más de 2.000 msnm. En este hospital se utilizan escalas pronósticas para pancreatitis aguda como Ranson y BISAP.

En base a los conocimientos actuales sobre el tema, es importante conocer, la sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y el valor predictivo positivo de los predictores de severidad más usados en estos pacientes, además de sus características clínicas, con el objeto de dar un diagnóstico oportuno y poder en el futuro desarrollar un nuevo índice pronóstico de severidad o adaptar los ya existentes para la evaluación de esta población, ello permitirá reducir considerablemente las complicaciones y la mortalidad, al determinar tempranamente la severidad es posible tomar decisiones que permitan mejorar el manejo clínico de la enfermedad.

1.2 Formulación del problema

¿Cuál es la utilidad de las escalas Ranson y BISAP para predecir la severidad de pancreatitis aguda en pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé; EsSalud-Huancayo Marzo 2012-2015?

1.3 Justificación e importancia

La identificación temprana de pacientes con riesgo elevado de mortalidad en el curso de una pancreatitis aguda es importante para poder instituir estrategias terapéuticas apropiadas y así mejorar el pronóstico. Para ello, es indispensable el diagnóstico oportuno y predecir la severidad ⁽⁴⁾.

La capacidad de predecir la severidad ayuda a tamizar a los pacientes con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad; ya que de esa forma los pacientes pueden ser derivados para la vigilancia de la evolución clínica a una sala de cuidados intermedios y/o cuidados intensivos^(1,6).

Por el motivo mencionado anteriormente se ha desarrollado varios sistemas de puntuación para predecir la severidad en base a los factores clínicos, radiológicos y de laboratorio del paciente ^(1, 6).

En nuestro medio, no se han hecho estudios sobre la utilidad que tienen los diferentes predictores de severidad para pancreatitis aguda en pobladores procedentes de altitudes mayores de 2.000 msnm; cuyas variables fisiológicas están modificadas propias de su adaptación.

Los sistemas de puntuación han sido yson, los más estudiados pero en poblaciones diferentes; generalmente a nivel del mar. La utilidad de predecir la severidad de pancreatitis aguda mediante escalas pronósticas en pobladores adaptados a una altitud de más de 2.000 msnm, es un tema que debe ser abordado ante la falta de estudios.

Actualmente en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé se aplican escalas como: Ranson y BISAP. La realización de un estudio comparativo que evalúe las escalas Ranson y BISAP con el objetivo de verificar su utilidad en la predicción oportuna de severidad de la patología es el aporte de la presente investigación. Por lo tanto resultaría de utilidad disponer de ésta información. Siendo necesario estudios más amplios, de tipo

prospectivo, que puedan ratificar o no la información que aquí presentaremos.

En base a lo anterior; es que considero importante realizar un análisis sobre la capacidad discriminativa para predicción de severidad de las escalas Ranson y BISAP, además de describir las características clínicas de la enfermedad según las definiciones vigentes sobre pancreatitis aguda; en los pacientes procedentes de más de 2.000 msnm. A fin de establecer un mejor sistema en la estratificación de los pacientes, para mejorar el diagnóstico oportuno y la detección temprana de severidad en la pancreatitis aguda y proporcionar un adecuado manejo, reduciendo, así, la morbi-mortalidad de los pacientes.

Los beneficiarios directos de la investigación son los pacientes que reducirán los días de padecimiento y estancia en el hospital. Los beneficiarios indirectos son los hospitales con una población similar porque al clasificar oportuna y adecuadamente a los pacientes con pancreatitis aguda se ahorra en el empleo del recurso humano de médicos, enfermeras y otros paramédicos, personal administrativo y de apoyo, uso de equipos, instrumental, materiales y medicamentos, gastos

por exámenes y uso de servicios básicos además del empleo del recurso cama de Terapia Intensiva que es muy escaso y de costo elevado.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general

- Determinar la utilidad de las escalas Ranson y BISAP como predictores de severidad de pancreatitis aguda en pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé; EsSalud-Huancayo Marzo 2012-2015.

1.4.2 Objetivo específico

- Establecer características demográficas como edad, sexo, lugar de procedencia y ocupación. Características clínicas tales como; hábitos nocivos, índice de masa corporal, principal etiología, presentación clínica, severidad, complicaciones más frecuentes, falla de órgano.

- Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo(VPP), valor predictivo negativo (VPN), para predicción de severidad de las escalas Ranson y BISAP.
- Determinar la mortalidad global, según edad y severidad.
- Determinar la estancia hospitalaria global y según la severidad.

1.5 Hipótesis

H₀: Las escalas BISAP y Ranson no son buenos predictores de severidad de pancreatitis aguda en pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm.

H₁: Las escalas BISAP y Ranson son buenos predictores de severidad de pancreatitis aguda en pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes del estudio

2.1.1 Internacionales

Abu-Eshy SA, Abolfotouh MA, Nawar E, Abu Sabib AR. Los criterios de Ranson para pancreatitis aguda en gran altitud: ¿Qué necesita ser modificado? Arabia Saudita. 2008 ⁽⁸⁾.

Fue realizado para evaluar la validez de los criterios de Ranson como predictor de severidad de pancreatitis aguda (a juzgar por la aparición de complicaciones) en una zona de gran altitud de Arabia Saudita (Asser, 3133 msnm) que presentaban predominantemente casos de pancreatitis aguda biliar.

Este estudio demostró que los criterios de Ranson pueden necesitar ser modificados en gran altura, predominante en

pancreatitisbiliar, con el fin de predecir con precisión la gravedad de la pancreatitis aguda.

73 ataques de pancreatitis aguda en 69 pacientes (cuatro habían repetido admisiones) ingresados en un hospital de tercer nivel durante un periodo de dos años y medio fueron incluidos en este estudio prospectivo. Se utilizaron los criterios de Ranson para determinar la gravedad de la pancreatitis aguda, que luego se correlacionó con la aparición de complicaciones. Se estimó la validez de la puntuación de Ranson y el de cada uno de sus componentes individuales. Se usó la curva característica operativa del receptor (ROC), se calcularon nuevos valores óptimos para estos componentes y se construyó una nueva escala modificada.

Los criterios de predicción de Ranson clasifican 43,8% (32 casos) de los casos como graves, pero sólo el 22% (7 casos) de esos se asociaron con complicaciones. Esos fueron pseudoquiste de páncreas en dos pacientes (de los cuales uno se infectó), absceso pancreático en un paciente, las complicaciones respiratorias (bronconeumonía) en dos pacientes e infección de heridas en dos pacientes.

El nivel de calcio (<8 mg/dl) fue el único criterio que se asoció significativamente con complicaciones (Kappa=0,32, p=0,02). La curva ROC pudo identificar cuatro criterios que se asociaron significativamente con complicaciones, en comparación con los niveles de corte de la escala de Ranson original. Esos fueron: un valor de glucosa en suero ≥ 160 mg/dl ($p < 0,05$), el aumento del nitrógeno ureico en sangre ≥ 35 mg/dl ($p < 0,02$), una PaO₂ ≤ 55 mmHg ($p < 0,01$) y un valor de calcio <8 mg/dl ($p = 0,02$) como el que se estableció originalmente por Ranson. Un sistema de puntuación basado en estos cuatro niveles significativos de corte podría asignar a los pacientes en el rango de 0-4 puntos. Una puntuación total de dos o más se asoció con complicaciones con sensibilidad del 88% y una especificidad del 82% y una asociación altamente significativa del 47% (coeficiente kappa, $p < 0,001$).

Estos hallazgos podrían estar justificados por el posible cambio de algunos parámetros bioquímicos como resultado de la gran altitud con su hipoxia asociada. Por ejemplo, el aumento de la concentración de hemoglobina en la altura es una de las adaptaciones más conocidas a la hipoxia de altitud.

Otros cambios reportados son: cambios en los compartimentos de líquidos del cuerpo, con la apropiada baja secreción de la hormona antidiurética (ADH), reducción del volumen plasmático, la tasa metabólica basal elevada de aproximadamente 2%, pérdida de peso y balance energético negativo y bajo nivel de glucosa en sangre en ayunas (posiblemente debido a su menor absorción) que a nivel del mar. Todos estos posibles cambios podrían justificar la inadecuación de los criterios de Ranson en la predicción de la gravedad de la pancreatitis aguda en nuestra situación.

Si se compara la escala original de Ranson con la escala modificada (basada en los cuatro criterios nuevos) en cuanto a la validez y la asociación con complicaciones. La puntuación original tenía una sensibilidad del 88%, una especificidad del 62% y un valor predictivo positivo del 22% ($\kappa=0,21$, $p=0,008$), mientras que la nueva escala modificada tuvo una sensibilidad similar de 88%, pero se asoció con una mayor especificidad del 82% y casi el doble del VPP a un 41% y la fuerza de asociación con complicaciones fue mayor ($\kappa=0,47$, $p<0,001$).

Por lo tanto, el problema de falsa alarma según puntuación de Ranson se pudo reducir de 38% a sólo el 15,9% (10/63). Mientras tanto,

el valor predictivo positivo relativamente bajo indica claramente que no hay espacio para la mejora en la predicción exacta de la gravedad de la pancreatitis en pacientes individuales.

2.1.2 Nacionales

Se realizó una búsqueda de estudios similares que se hayan realizado en nuestro país, sin embargo sólo encontramos un trabajo de investigación referente al tema.

Morales Alfaro Américo y colaboradores. Auditoria en cirugía de pancreatitis aguda necrohemorrágica en altura (1987 A 1998). Cuzco-Perú. 2000 ⁽⁹⁾.

Este es un estudio descriptivo transversal, de un total de 75 pacientes intervenidos quirúrgicamente por presentar pancreatitis aguda (como cuadro inicial o complicación) en el Hospital Nacional Sur-Este EsSalud-Cusco en el periodo 1987-1998, se estudiaron retrospectivamente 34 casos.

Se consideró como diagnóstico definitivo de pancreatitis aguda necrohemorrágica el resultado del diagnóstico post-operatorio de acuerdo a las características patológicas de la glándula.

Se concluyó que la pancreatitis necrohemorrágica en altura reviste similares caracteres a la pancreatitis a nivel del mar. Encontrándose los siguientes resultados:

- Edad promedio de los pacientes 49 años.
- El síntoma más frecuente dolor abdominal (95%).
- El pH esta normal con mínimas diferencias.
- El PCO₂ está bajo por acidosis metabólica y alcalosis respiratoria.
- El PO₂ está también bajo por cierto grado de hipoxemia.
- El HCO₃ está bajo por acidosis metabólica asociada a sepsis.

2.2 Bases teóricas

2.2.1 Definición

La pancreatitis es la inflamación del páncreas exocrino como resultado del daño a las células acinares, puede ser clasificada como aguda o crónica. La pancreatitis aguda es la inflamación súbita con daño

reversible del parénquima pancreático, generalmente se asocia a dolor abdominal y elevación de enzimas pancreáticas en sangre ^(10,12, 13).

La pancreatitis aguda, se define como la condición inflamatoria aguda no bacteriana del páncreas, se deriva de la activación temprana de las enzimas digestivas que se encuentran dentro de las células acinares, desencadenando una serie de alteraciones fisiopatológicas con compromiso variable de la propia glándula, tejidos cercanos y otros órganos y puede producir complicaciones locales y de sistemas más alejados produciendo falla orgánica ^(11, 12, 14).

2.2.2 Epidemiología

En los últimos años se ha evidenciado un incremento de la incidencia anual de pancreatitis aguda alrededor del mundo, probablemente relacionado con el aumento de la incidencia de los cálculos biliares, la obesidad y el aumento de la expectativa de vida de la población ⁽¹⁵⁾.

La pancreatitis aguda constituye un problema sanitario frecuente si tenemos en cuenta los ingresos hospitalarios. La incidencia anual en

diferentes reportes mundiales es de 5 a 80 por 100,000 habitantes. Recientemente en Estados Unidos supone la tercera causa de ingreso en Unidades de Gastroenterología y representa la quinta causa de muerte por enfermedades no malignas, y en el año 2009 representó un costo de 2,6 millones de dólares ^(1, 2, 16).

No existen datos recientes en nuestro país, pero los reportes del Ministerio de Salud indican una incidencia de 28 casos por 100,000 habitantes en el 2009, además según Targarona y Barreda la primera causa es de etiología biliar (64%) y la segunda alcohólica (9%) ⁽²⁾.

Es importante recalcar que el 85% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan una forma leve y hasta 20 a 30% de casos son formas graves que muchas veces se asocia a necrosis pancreática. La mortalidad es de 4 a 5% para pancreatitis leve y de 30 a 50% para la pancreatitis grave ⁽²⁾.

En cuanto a la incidencia de la pancreatitis aguda según el sexo, la relación hombre mujer varía de acuerdo a la etiología de la enfermedad; siendo más frecuente la alcohólica en hombres y la biliar en mujeres. La edad de presentación más común se sitúa en torno a los 55 años

encontrándose la mayoría entre los 30–70 años; aunque es posible que se presente a cualquier edad. La etiología también explica las diferencias observadas por grupos de edad. La pancreatitis alcohólica tiene un pico de incidencia alrededor de los 45-55 años, con disminución progresiva posteriormente, mientras que la incidencia de la pancreatitis aguda biliar se incrementa con la edad ⁽¹⁷⁾.

La mortalidad va del 5 al 17 % y se observan variaciones de acuerdo al tipo de pancreatitis, siendo de un 3% en la pancreatitis intersticial y de hasta el 17% en la necrotizante⁽¹⁸⁾.

La mortalidad también varía según la presencia de falla orgánica, siendo de 0% en ausencia de falla orgánica, 3% con falla de un sólo órgano y 47% con la falla multiorgánica⁽¹⁸⁾. En un estudio realizado en Beijing en un periodo de 10 años que incluyó a 3250 pacientes se encontró una mortalidad total por pancreatitis aguda del 3,8% (123 pacientes) cuando se limitó a aquellos pacientes con enfermedad severa la mortalidad fue del 16,3% ⁽¹⁹⁾.

2.2.3 Patogénesis

En el momento actual, los mecanismos por los que se inicia la activación de las enzimas pancreáticas; no están completamente aclarados ⁽¹¹⁾.

Los cambios anatómicos en la pancreatitis aguda sugieren una autodigestión del tejido pancreático por enzimas pancreáticas inapropiadamente activadas. El mecanismo básico radica en la activación de las enzimas proteolíticas que se activan dentro del páncreas en lugar de hacerlo en la luz intestinal, digiriendo las membranas celulares y produciendo proteólisis, edema, hemorragia y necrosis ^(11, 21).

El papel fundamental se le atribuye a la tripsina, que se sintetiza a su vez como la proenzimatripsinógeno. Una vez que se ha generado tripsina, ésta puede activar a otras proenzimas como la profosfolipasa y la proelastasa, que posteriormente toman parte del proceso de autodigestión. Las enzimas activadas producen, de este modo, la desintegración de las células grasas y el daño de las fibras elásticas de los vasos sanguíneos. La tripsina convierte también la precalicreína en su forma activa, lo que pone en marcha el sistema de las cininas, y mediante

la activación del factor de Hageman, también los sistemas de coagulación y del complemento. De esta forma la inflamación y la trombosis de los pequeños vasos se amplifican. Por lo tanto, la activación del tripsinógeno es el desencadenante más importante en la pancreatitis aguda ⁽²⁰⁾.

2.2.4 Etiología

La determinación de la etiología permite elegir el tratamiento más apropiado para cada paciente.

Litiasis biliar: Los cálculos biliares (incluyendo microlitiasis o barro biliar) se consideran la causa más frecuente (40-70%), sobre todo en mujeres ⁽²⁴⁾, debido a esto, se debe realizar una ecografía abdominal a todos los pacientes con pancreatitis aguda. La identificación de cálculos biliares como etiología debe llevar a programar una colecistectomía para prevenir ataques recurrentes y sepsis biliar ⁽¹⁰⁾.

El mecanismo por el cual el paso de cálculos biliares induce pancreatitis es desconocida. Dos factores han sido sugeridos como posible iniciador en la pancreatitis biliar: reflujo de bilis en el conducto pancreático debido a la obstrucción transitoria de la ampolla durante el

paso de cálculos biliares u obstrucción en la ampolla secundaria a la piedra(s) o edema resultante del paso de una piedra. La pancreatitis por cálculos biliares es usualmente un evento agudo que se resuelve cuando el cálculo es removido o se elimina espontáneamente ^(22, 23).

El barro biliar es una suspensión viscosa en la bilis que puede contener pequeñas piedras (<5mm de diámetro). Debido al alto riesgo de recurrencia, se recomienda la colecistectomía en pacientes que han tenido un episodio de pancreatitis y tienen barro biliar ⁽²⁴⁾.

El barro biliar se encuentra típicamente en pacientes con estasis biliar funcional o mecánica, como los sometidos a una nutrición parenteral total, ayuno prolongada o en obstrucción de la vía biliar distal. Además, la ceftriaxona puede formar complejos con la bilis para formar barro dentro del sistema biliar cuando se excede su solubilidad en bilis ^(25,26).

Alcohol: El consumo de alcohol es la segunda causa de pancreatitis aguda (25-35%). Ante la baja frecuencia de pancreatitis aguda alcohólica en relación al alto número de consumidores de alcohol, es probable que existan otros factores que hagan más sensible al individuo (genéticos o tabaco). El diagnóstico es más evidente cuando el paciente ha tenido

historia de ser una “gran” consumidor de alcohol. Se consideran generalmente como grandes bebedores a aquellos que tienen un consumo >50 gramos por día, aunque con frecuencia puede ser mucho mayor ^(1, 10).

La pancreatitis aguda inducida por alcohol se manifiesta como un espectro que oscila de episodios leves a cambios silentes crónicos irreversibles⁽²⁸⁾.

No se conoce a fondo el mecanismo de la lesión, pero el alcohol puede actuar mediante el aumento de la síntesis de enzimas por las células acinares pancreáticas para sintetizar las enzimas digestivas y lisosomales que se cree que son responsables de la pancreatitis aguda o sobre-sensibilización de los acinos a la colecistoquinina^(10, 28).

En ausencia de alcohol o cálculos biliares, se debe tener precaución al atribuir una posible etiología de la pancreatitis aguda a otro agente o condición ⁽¹⁰⁾.

Hipertrigliceridemia: Se presenta en aproximadamente 1-4% de los casos, también se ha implicado en el 56% de casos de pancreatitis gestacional, principalmente en el segundo y tercer trimestre. Según Targarona y Barreda en el Perú es la tercera causa de pancreatitis aguda, y representa hasta el 8,6% de los casos ^(2, 10).

Generalmente se considera necesario niveles de triglicéridos séricos >1000 mg/dl o su equivalente en milimoles (10 mmol/l) como causa de pancreatitis aguda; sin embargo, este umbral es arbitrario y el nivel por encima del cual la pancreatitis aguda puede ocurrir es desconocido. Aunque algunos pacientes han desarrollado pancreatitis aguda con niveles inferiores ^(2,10).

No se cree que la hipertrigliceridemia aumente significativamente el riesgo de pancreatitis aguda con un nivel de triglicéridos <500 mg/dl ^(2,10).

El sello distintivo para el diagnóstico consiste en una amilasa ligeramente elevada, junto con la presencia de suero lipémico en un paciente con historial familiar de hiperlipidemia ⁽²⁾. La elevación anormal de triglicéridos conlleva a la excesiva producción de quilomicrones, por lo que el suero del paciente adquiere una coloración lechosa,

observándose en hasta el 20% de los pacientes con pancreatitis aguda, por tanto, el nivel de triglicéridos en ayunas, debe ser reevaluado un mes después del alta cuando se sospecha de hipertrigliceridemia^(1, 29).

Tan importante como diagnosticar la etiología de la pancreatitis es determinar la etiología de la hipertrigliceridemia. Los trastornos en el metabolismo de las lipoproteínas se han dividido en primarios (genéticos: Frederickson I, IV y V) y secundarios (diabetes, hipotiroidismo, obesidad); tanto las causas primarias como secundarias están asociados con pancreatitis por hipertrigliceridemia^(10, 29).

Post-CEPRE: La inyección del medio de contraste en algunos casos produce ruptura de canalículos pancreáticos y extravasación de enzimas y como consecuencia pancreatitis. Alrededor del 50% de las CPRE presentan elevación transitoria de amilasas y un 5% desarrolla pancreatitis edematosa leve⁽³¹⁾.

Se han determinado algunos factores que aumentan el riesgo de presentar una pancreatitis post-CEPRE. Canulación dificultosa de la papila, inyectar repetidas veces el medio de contraste en el conducto pancreático principal, emplear la técnica de precorte, utilizada por algunos

endoscopistas cuando no puede introducirse el papilótomo en la vía biliar, el síndrome de disfunción del esfínter de Oddi, conocido también como papilitisestenotante y la edad, estableciéndose que mientras mayor sea el enfermo, menor es el riesgo de pancreatitis. Probablemente la disminución de la función exocrina pancreática que se produce fisiológicamente con el envejecimiento pudiera proteger a los pacientes de mayor edad de esta complicación ⁽³¹⁾.

El diagnóstico se hace generalmente si la hiperamilasemia se acompaña de dolor abdominal superior intenso y persistente, a menudo con náuseas y vómitos ⁽³¹⁾.

Secundaria a fármacos: Es poco frecuente (0,1-2% de casos). El mecanismo causal puede ser una reacción de hipersensibilidad o la generación de un metabolito tóxico, aunque en algunas ocasiones no se sabe cuál es el mecanismo que interviene ⁽³²⁾.

Entre los fármacos habitualmente asociados a pancreatitis aguda tenemos: Salicilatos, paracetamol, citotóxicos (L-asparginasa), ARAII, IECA, corticoesteroides, inmunosupresores (Azatioprina-6-MP), tiazidas,

valproato de sodio, tetraciclina, eritromicina, antirretrovirales (lamivudina y nevirapina), isoniazida, metronidazol.

Tóxicas: Organofosforados y venenos (escorpión, arañas).

Anomalías anatómicas o fisiológicas del páncreas: Es controversial si estos trastornos por si solos causan pancreatitis aguda. Al parecer existe una combinación de factores anatómicos y genéticos que predispone el desarrollo de pancreatitis aguda en individuos susceptibles ⁽¹⁾.

Infecciones: Se considera que muchos agentes infecciosos pueden guardar relación con la patogenia de la pancreatitis aguda, si bien sigue sin conocerse el mecanismo exacto de dicha asociación ⁽¹¹⁾. Entre las infecciones más frecuentes tenemos: Virus como Paramyxovirus, Coxsackie A, VIH, CMV. Bacterias: Mycobacterium tuberculosis. Parásitos: Ascaris. Otros: Mycoplasma.

En un estudio se observó que el 4,7% de 939 pacientes hospitalizados seropositivos para el VIH desarrollaron el evento ⁽³³⁾. Puede ser parte de la infección primaria por VIH o a una serie de infecciones oportunistas incluyendo *Pneumocystisjirovecii* y

Mycobacterium avium-intracellulare; pero más frecuentemente ocurre como complicación de la toma de medicamentos tanto para combatir el virus o tratar infecciones oportunistas⁽³⁴⁾.

Defectos genéticos: Mutaciones del tripsinógeno catiónico, SPINK, o mutaciones CFTR, están siendo cada vez más reconocidos como causa de pancreatitis aguda. Estos defectos, por otra parte, también pueden aumentar el riesgo de pancreatitis aguda en pacientes con anomalías anatómicas, tales como páncreas divisum⁽¹⁾.

Los individuos con pancreatitis aguda idiopática y antecedentes familiares de enfermedades del páncreas deben ser referidos para asesoramiento genético formal ⁽¹⁾.

Otras causas poco comunes: La enfermedad celíaca es una causa rara de pancreatitis recurrente, en donde la inflamación duodenal y estenosis papilar pueden ser los mecanismos para la pancreatitis ⁽¹⁰⁾. La pancreatitis autoinmune a veces puede presentar pancreatitis aguda, Por último, existen reportes de pancreatitis que ocurren en pacientes con anorexia nerviosa ⁽¹⁶⁾.

Idiopática: A pesar de los avances en pruebas de laboratorio, imagen, biología molecular y genética, en 10 a 15% de los casos no se logra determinar la etiología ⁽¹⁰⁾. Se define como aquella pancreatitis de etiología no identificable después de un primer laboratorio (incluyendo lípidos y el nivel de calcio) y las pruebas de imagen (ecografía abdominal y la TC en el paciente adecuado) ⁽¹⁾.

Los pacientes con pancreatitis aguda idiopática deben ser evaluados en centros especializados en enfermedad pancreática, la prestación de servicios de endoscopia avanzada y un enfoque multidisciplinario combinado ⁽¹¹⁾.

2.2.5 Presentación clínica

El dolor abdominal es el síntoma principal, es producido por la estimulación de las terminaciones nerviosas en el plexo solar y en los conductos lobulillares pancreáticos ⁽²⁰⁾. El dolor puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un dolor intenso, constante e incapacitante, la intensidad y localización del dolor no se correlaciona con la severidad del cuadro ^(1,20). De manera característica el dolor se localiza en el epigastrio y la región periumbilical y a menudo se irradia hacia espalda,

tórax, flancos (50% de los pacientes) y región inferior del abdomen ⁽²⁰⁾. El dolor suele ser más intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas, la intensidad suele ser creciente, alcanzando el máximo en 30-60 minutos ⁽²⁷⁾. Puede estar precedido por un cólico biliar o consumo de alcohol dentro de las 72 horas previas ⁽³⁵⁾. La pancreatitis indolora aparece tan sólo en 5 a 10% y es más común en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postrasplantados de riñón ⁽³⁵⁾.

También son frecuentes las náuseas, vómitos y distensión abdominal, debido a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química ⁽²⁷⁾. Ocasionalmente existe diarrea, hematemesis, síndrome confusional, insuficiencia cardiaca congestiva o SDRA ⁽³⁵⁾. Íleo paralítico en el 50-60% de los casos, particularmente acentuado en formas graves; caracterizado por meteorismo, hinchazón, inhabilidad de expulsar gases ⁽³⁶⁾.

Shock, que puede obedecer a hipovolemia secundaria a exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal) ⁽²⁰⁾.

La exploración física suele mostrar un paciente angustiado e inquieto. Es bastante frecuente febrícula, taquicardia e hipotensión. En 10 a 20% de los pacientes existen signos pulmonares, como estertores basales, atelectasias, sibilancias y derrame pleural más frecuente en el lado izquierdo ^(20,37). Hay diversos grados de hipersensibilidad y rigidez muscular en el abdomen, pero pueden resultar insignificantes en comparación con el intenso dolor. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes ⁽²⁰⁾.

En ocasiones se observa el signo de Cullen (manchas equimóticas o amarillentas en la región periumbilical) por el escape enzimático con difusión del líquido coloreado por la hemoglobina, que desde el páncreas necrótico-hemorrágico y peritoneo alcanza la piel a lo largo del epiplón menor y ligamento redondo, y el signo de Grey-Turner (coloración azul, roja, morada o marrón en los flancos), cuando la difusión del líquido se hace a través del hiato costodiafragmático y planos fasciales debido a hemorragia retroperitoneal. Estos aparecen en el 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero son de aparición tardía y sí implican un peor pronóstico ⁽²⁰⁾.

El hemicinturón hiperalgésico izquierdo (Katsch) es una zona cuya topografía corresponde a los segmentos dorsales T7-T81. Se extiende desde el epigastrio, por las últimas costillas izquierdas, hasta la región de las apófisis espinosas de T10-T12. En este segmento, la piel es más sensible, el enfermo se encoge bruscamente al rascado o estímulo de la zona. Cuando el dolor pancreático espontáneo es muy intenso, la hipersensibilidad cutánea puede extenderse hacia el hombro y el glúteo homolateral^(16,20).

También se ha descrito una afectación retiniana (retinopatía de Purtscher por oclusión de la arteria retiniana posterior)⁽²⁰⁾. Si aparece ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco. En miembros pélvicos raramente se puede presentar poliartritis, paniculitis (necrosis grasa) o tromboflebitis⁽³⁵⁾.

Encefalopatía pancreática con síntomas psiquiátricos (incluso en pacientes no alcohólicos) que varían desde la obnubilación hasta la agitación, alucinaciones y alucinosis⁽³⁶⁾.

El flemón pancreático en el 30 al 40% de los ataques graves y por lo general corresponde al páncreas y tejido pancreático inflamado. Se lo reconoce como una masa supraumbilical dura, extendida transversalmente y de tamaño variable ⁽³⁷⁾.

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas ⁽³⁵⁾.

2.2.6 Exámenes auxiliares

Pruebas de laboratorio

Amilasa sérica: Se eleva en 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días. Los valores de amilasa sérica total tienden a normalizarse tras 48 a 72 horas, más rápidamente que la lipasa; aún incluso cuando persisten signos de pancreatitis. Las concentraciones séricas de amilasa pueden ser normales en la pancreatitis aguda inducida por alcohol o por hipertrigliceridemia^(30,35).

Valores tres veces por encima de lo normal prácticamente confirman el diagnóstico ⁽¹⁾. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50% y también es producida en las glándulas salivales, pulmonares y trompas de Falopio, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo, cirrosis, colecistitis aguda, pseudoquiste, post-CPRE, ascitis pancreática, obstrucción o infarto intestinal y la anorexia ⁽²⁰⁾.

Amilasa en orina: En la pancreatitis aguda la amilasuria tiene un comportamiento similar a la amilasemia. También se eleva en otras patologías como insuficiencia renal, úlcera perforada, quemaduras, etc. El rango normal es de 2,6 a 21,2 unidades internacionales por hora (UI/h) ⁽³⁶⁾.

Lipasa sérica: Comienza a elevarse a las 8 horas y consigue su nivel máximo a las 24 horas, decreciendo a los 8-14 días. Su especificidad (50 a 99%) y sensibilidad (86 a 100%) son más altas que las de la amilasa, por lo que los niveles de lipasa tienen mayor utilidad diagnóstica en la pancreatitis aguda, preferiblemente en la de origen alcohólico. La

determinación de amilasa y lipasa tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 95%. Tiene un valor de corte de tres veces el límite normal ^(1,35).

El umbral para el diagnóstico no se ha definido en pacientes diabéticos quienes parecen tener niveles más altos de lipasa por razones no esclarecidas ⁽²⁰⁾.

Hay que tener presente que la lipasa se puede alterar en otras patologías como: cáncer de próstata, enfermedad renal, apendicitis, colecistitis, roturas de aneurisma, disección de aorta, nefrolitiasis, obstrucción intestinal, quimio o radioterapia, peritonitis⁽²⁰⁾.

Triglicéridos: Mientras la hiperlipidemia leve es común en la pancreatitis aguda de cualquier etiología, la hipertrigliceridemia grave, por otra parte, se reconoce como la causa subyacente en 1-7% de todos los casos de pancreatitis aguda en algunas fuentes bibliográficas, cabe resaltar que los niveles de triglicéridos se encuentran elevados de 12 a 38% de todos los pacientes con pancreatitis aguda ⁽²⁾.

Biometría hemática: Es frecuente la leucocitosis (15,000 a 20,000 leucocitos/L). En los casos más graves puede haber hemoconcentración

con valores de hematocrito >50%, debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retroperitoneal y la cavidad peritoneal. La hemoconcentración puede ser el precursor de una enfermedad grave, como necrosis pancreática ⁽⁴⁰⁾.

Glucosa sérica: Es frecuente encontrar hiperglucemia secundaria a múltiples factores, entre ellos la mayor producción de insulina, el aumento de la liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y catecolaminas suprarrenales ⁽²⁷⁾.

Creatinina: Cambios agudos de su línea de base sugieren hipovolemia intravascular, se ha encontrado una fuerte relación entre niveles de creatinina sérica mayor a 1,8 mg/dl dentro de las primeras 48 horas y el desarrollo de necrosis pancreática ⁽³⁸⁾.

Calcemia: Alrededor del 25% de los casos presenten hipocalcemia, no se conoce bien su patogenia ⁽³⁵⁾.

Gasometría arterial: Alrededor de 25% de los pacientes presentan hipoxemia, que puede presagiar síndrome de distrés respiratorio del

adulto. Además se puede encontrar hipocapnia y acidosis láctica en casos de pancreatitis severa ⁽³⁷⁾.

Pruebas hepáticas: La elevación de ALT >150 UI/L y la elevación mayor de tres veces el límite superior; tiene una sensibilidad de 48%, especificidad de 96% y VPP de 95% para pancreatitis aguda biliar. Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales ⁽³⁵⁾. Se puede presentar hiperbilirrubinemia (>4 mg/100 mL) en 10% de los pacientes, retornando a la normalidad en cuatro a siete días ⁽²⁷⁾.

Las concentraciones de fosfatasa alcalina y de aspartato aminotransferasa (AST) en el suero también se encuentra elevada de manera transitoria y paralelamente a los valores de bilirrubina ⁽²⁰⁾.

Albúmina:Alrededor del 10% de los casos presentan disminución de los valores séricos de albúmina que se asocia a pancreatitis más grave y a una tasa de mortalidad más alta ^(20,42).

Estudios de imagen

Radiografía simple de abdomen: Ayuda a excluir otros diagnósticos, sobre todo una víscera perforada. Las alteraciones más frecuentes son ⁽³⁵⁾.

- Íleo localizado que suele afectar el yeyuno (asa centinela).
- Íleo generalizado con niveles hidroaéreos.
- Signo del colon interrumpido, que se debe a la dilatación aislada del colon transverso.
- Distensión duodenal con niveles hidroaéreos.
- Tumorción que corresponde a un pseudoquiste.

Radiografía de tórax: Alrededor de un tercio de los pacientes con pancreatitis aguda tienen anomalías visibles en la radiografía de tórax como la elevación de un hemidiafragma, derrame pleural, atelectasia basal, infiltrados pulmonares, o síndrome de dificultad respiratoria aguda. El derrame pleural en el lado izquierdo o bilateral sugiere un aumento del riesgo de complicaciones ⁽³⁵⁾.

Ecografía: Suele ser el procedimiento inicial en la mayoría de los pacientes en los que se sospecha enfermedad pancreática. Su principal utilidad en la pancreatitis aguda es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar para la detección de litiasis vesicular ^(43,45).

La ecografía es más útil que otros exámenes, tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis⁽²⁷⁾. La ecografía de alta resolución permite visualizar lo siguiente: alteraciones pancreáticas (aumento de volumen, aumento de ecogenicidad por necrosis o sangrado, disminución de ecogenicidad por edema), colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas, colelitiasis, coledocolitiasis; dilatación intra o extrahepática de la vía biliar ^(27, 35,45).

En cuanto al diagnóstico ecográfico de pancreatitis aguda, se basa en la presencia de signos pancreáticos y peripancreáticos. El páncreas hipoecoico y difusamente aumentado de tamaño es la imagen ecográfica clásica de pancreatitis, no se observa en 25-35% de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal, suele observarse sólo en 25 a 50% de pacientes con pancreatitis aguda. Un patrón menos frecuente es la presencia de áreas hipoecoicas focales. Debido a la alta frecuencia de

íleo, la ecografía juega un papel muy poco importante en el diagnóstico de pancreatitis aguda. Sin embargo, en la situación clínica apropiada un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico ^(1, 27,45).

Un signo muy específico es la separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes. En los ataques graves es común la presencia de colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y pararenal anterior izquierdo que tienen gran valor diagnóstico. Hay que tener en cuenta que su ya de por sí baja sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda se ve en la práctica reducida, por el hecho de la frecuente interposición de gas, esto impide la visualización de la glándula en más de la mitad de los casos en la fase inicial de la enfermedad; sin embargo, el operador entrenado puede apreciar un agrandamiento característico de la glándula ⁽⁴³⁾.

Tomografía computarizada: La mejor exploración del páncreas. Es más sensible y específico en las complicaciones tempranas. La TC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92% ⁽⁴³⁾.

El papel fundamental de la tomografía es la clasificación de la gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda⁽⁴³⁾. Se debe realizar TC con doble contraste a las 48-72 horas a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial (por ejemplo, dolor persistente, fiebre, náuseas, incapacidad de iniciar la alimentación oral) o si se sospecha alguna complicación local^(1,44).

En los casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la tomografía es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad⁽⁴³⁾.

La realización de una TC antes de las 48 h de evolución desde el inicio de la enfermedad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis y, por tanto, el momento idóneo de su realización es entre 48 y 72 horas⁽⁴⁵⁾.

El realizar seguimiento tomográfico está reservado para pacientes con hallazgos severos en la tomografía inicial, como necrosis o colecciones peripancreáticas, junto con la sospecha clínica de complicaciones, principalmente infección, necrosis o hemorragia; también

se recomienda cuando no hay una adecuada respuesta al tratamiento. Cuando es útil, se contempla la posibilidad de intervención con tomografía como guía para el drenaje percutáneo ^(43,45).

Resonancia magnética: La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) simple o contrastada tiene una buena correlación con la TAC contrastada. Sus ventajas son: ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis o pseudoquiste ^(1,43).

Las ventajas de la RM sobre la TC incluyen: menor riesgo de nefrotoxicidad del gadolinio en pacientes sin enfermedad renal subyacente, la capacidad de la RM para categorizar mejor colecciones líquidas como colecciones agudas, necrosis, absceso, hemorragia y pseudoquiste, y la mayor sensibilidad de resonancia magnética para detectar la pancreatitis aguda leve en comparación con la TC. Además, a diferencia de TC, CPRM delinea los conductos pancreáticos y biliares mejor, y CPRM es comparable a la CPRE para la detección de coledocolitiasis. En un informe, la RM era confiable para la estadificación de la gravedad de la pancreatitis aguda, tenía valor pronóstico, se asocia

con menos contraindicaciones en comparación con la TC, y fue capaz de detectar alteraciones del conducto pancreático ^(1,27).

2.2.7 Definiciones según la “Clasificación de la Pancreatitis Aguda-2012: Revisión de la clasificación de Atlanta y definiciones por consenso internacional” ⁽⁴⁶⁾.

Definición de diagnóstico de pancreatitis aguda: El diagnóstico de pancreatitis requiere dos de los siguientes tres criterios:

- Dolor abdominal de características clínicas compatibles con pancreatitis aguda, es decir, inicio agudo, persistente, intenso, de localización en epigastrio, habitualmente irradiado hacia la espalda o en cinturón.
- Niveles de lipasa o amilasa sérica más de tres veces por arriba del límite normal.
- Características de inflamación pancreática aguda en tomografía con contraste intravenoso o resonancia magnética o ecografía abdominal.

Si el dolor abdominal sugiere fuertemente presencia de pancreatitis aguda, pero la amilasa sérica y/o la lipasa es menos de tres veces el

límite superior normal, se requerirá de imágenes para confirmar el diagnóstico.

Si el diagnóstico de la pancreatitis aguda se establece por dolor abdominal y por aumento de la actividad de enzimas pancreáticas, generalmente la tomografía computarizada con contraste no se requiere para el diagnóstico en la sala de emergencia o al ingreso al hospital.

Definición del inicio de pancreatitis aguda: El inicio de la pancreatitis aguda se define como el momento del inicio del dolor abdominal y no del momento del ingreso al hospital. El intervalo de tiempo entre la aparición de dolor abdominal y el primer ingreso al hospital debe tenerse en cuenta ya que favorece la toma de decisiones según la fase en que se encuentre el paciente (tardía o temprana). Es importante realizar un adecuado registro de las diferentes admisiones y transferencias que puede tener un paciente durante su enfermedad.

Definición de tipos de pancreatitis aguda: La pancreatitis aguda puede subdividirse en dos tipos: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrotizante.

Pancreatitis edematosa o intersticial: Es la inflamación aguda del parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos, pero sin necrosis tisular reconocible.

La mayoría de los pacientes tendrán un crecimiento pancreático localizado o difuso como resultado del edema inflamatorio intersticial que se produce. Los síntomas clínicos generalmente se resuelven dentro de la primera semana.

- **Criterios en Tomografía contrastada**

- Realce relativamente homogéneo del parénquima pancreático por el contraste intravenoso, y algunos cambios inflamatorios leves de la grasa peripancreática.
- No hay hallazgos de necrosis peripancreática.

Pancreatitis necrotizante: Es la inflamación asociada con necrosis del parénquima pancreático y/o necrosis peripancreática. Cerca de 5 a 10% de los pacientes desarrollan pancreatitis necrotizante.

Es más frecuente como necrosis del páncreas y tejidos peripancreáticos, menos común necrosis de sólo tejido peripancreático, y rara vez sólo del parénquima pancreático. La historia natural de pancreatitis necrotizante es variable, ya que puede seguir siendo sólido o líquido, estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo.

Los pacientes con necrosis peripancreática han aumentado las tasas de morbilidad y de intervención en comparación con los pacientes con pancreatitis edematosa intersticial.

- **Criterios en Tomografía contrastada**

- Falta de realce del parénquima pancreático por el contraste intravenoso y/o
- Presencia de hallazgos de necrosis peripancreática.

El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática evolucionan durante varios días, lo que explica por qué una tomografía contrastada temprana puede subestimar la eventual extensión de la necrosis pancreática y peripancreática.

Después de la primera semana de enfermedad, un área no realzada del parénquima pancreático debe ser considerada como necrosis del parénquima pancreático.

Fases de la pancreatitis aguda: Existen dos fases superpuestas en este proceso patológico dinámico con dos picos de mortalidad: temprana y tardía, siendo importante considerarlas de manera separada. La fase temprana, que por lo general dura la primera semana, es seguida por una segunda fase posterior, que puede tener un curso prolongado de semanas a meses.

- **Fase temprana:** Durante esta fase, los trastornos sistémicos son el resultado de la respuesta del huésped a la lesión pancreática local. Por lo general, dura la primera semana, puede extenderse en la segunda semana.

La inflamación pancreática desencadena una cascada de citocinas que se manifiestan clínicamente como el SIRS, y cuando es persistente, existe un mayor riesgo de desarrollar falla orgánica.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) es definido por la presencia de 2 de los siguientes criterios:

- Frecuencia cardíaca > 90 latidos/min
- $T^{\circ} < 36^{\circ}\text{C}$ ó $> 38^{\circ}\text{C}$
- Recuento leucocitario $< 4,000/\text{mm}^3$ ó $> 12,000/\text{mm}^3$
- Respiración > 20/min ó $p\text{CO}_2 < 32\text{mmHg}$

El determinante de la gravedad durante esta fase es principalmente la presencia y duración de la falla de órganos. Si la falla orgánica afecta a más de un órgano, se denomina insuficiencia orgánica múltiple (MODS).

Aunque las complicaciones locales pueden ser identificadas durante la fase temprana, no son los determinantes predominantes de la gravedad.

Por lo tanto, la definición de pancreatitis aguda moderada grave o grave en la primera fase depende de la presencia y la duración de la falla de órganos.

Durante la primera fase, la severidad de la pancreatitis aguda puede ser evaluada sobre una base diaria, mientras que la pancreatitis

está todavía en evolución. Puntos convenientes de tiempo para volver a evaluar son 24 h, 48 h y 7 días después del ingreso en el hospital.

- **Fase tardía:** Se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales, y por definición únicamente ocurre en pacientes con pancreatitis moderadamente grave o grave.

Las complicaciones locales evolucionan durante la fase tardía; sin embargo, la falla orgánica persistente sigue siendo el principal determinante de gravedad, de manera que la caracterización en la fase tardía requiere de criterios clínicos y radiológicos.

Definición de severidad de pancreatitis aguda: Se consideran razones importantes para definir y estratificar la severidad en la pancreatitis aguda:

- Primero: identificar en la admisión a pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave que requieren tratamiento temprano agresivo.
- Segundo: identificar a los pacientes que requieran una posible referencia a otro centro para atención especializada.

- Tercero: para los que reciban este tipo de referencias, hay ventajas para estratificarlos en subgrupos basados en la presencia de insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas.

Actualmente se define 3 grados de severidad: leve, moderadamente grave y grave. Determinado por la presencia de falla orgánica transitoria o persistente y complicaciones locales o sistémicas.

- **Pancreatitis aguda leve:** Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémicas, generalmente son dados de alta durante la primera fase. Por lo general no requieren estudios de imagen, la mortalidad es muy rara.
- **Pancreatitis aguda moderadamente grave:** Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente. Pueden requerir o no terapia intervencionista o puede requerir atención especializada prolongada. La mortalidad es mucho menor que la de pancreatitis aguda grave.

- **Pancreatitis aguda grave:** Su característica fundamental es la falla orgánica persistente.

La falla orgánica que se desarrolla durante la primera fase; se desencadena por la activación de cascadas de citoquinas derivadas de SIRS. Cuando SIRS está presente y persistente, existe un mayor riesgo de que la pancreatitis se complique con falla orgánica persistente. Por lo que el paciente no tiene pancreatitis leve y debe ser clasificado y tratado como si tuviera una pancreatitis aguda grave; ya que puede ser difícil determinar el grado final de la gravedad, debido a que no se sabe si el paciente tendrá falla orgánica transitoria o persistente.

La falla orgánica persistente puede ser la insuficiencia de órganos individuales o múltiples. Los pacientes con falla orgánica persistente por lo general tienen una o más complicaciones locales.

Los pacientes que desarrollan falla orgánica persistente dentro de los primeros días de la enfermedad están en mayor riesgo de muerte, con una mortalidad informada tan grande como 36-50%. El desarrollo de necrosis infectada entre los pacientes con falla orgánica persistente se asocia con una mortalidad extremadamente alta.

Cuadro No1 Definiciones de gravedad de pancreatitis aguda:

Comparación de Atlanta y revisión reciente

Criterios de Atlanta (1993)	Revisión de Atlanta (2012)
<p>Pancreatitis aguda leve Ausencia de insuficiencia orgánica. Ausencia de complicaciones locales.</p> <p>Pancreatitis aguda grave 1. Complicaciones locales y/o 2. La falla orgánica Sangrado gastrointestinal (> 500 cc/24 h) Shock - PAS ≤ 90 mmHg PaO₂ ≤ 60% Creatinina ≥ 2 mg/dl</p>	<p>Pancreatitis aguda leve Ausencia de falla orgánica. Ausencia de complicaciones locales o sistémicas.</p> <p>Pancreatitis aguda moderadamente grave 1. Falla orgánica transitoria (<48 h) y/o 2. Complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente</p> <p>Pancreatitis aguda grave Falla orgánica persistente > 48h^a Falla de órgano simple Falla de órgano múltiple Falla de órgano simple</p>
<p>a: falla orgánica persistente que se define ahora por un marcador Marshall Modificado.</p>	

Complicaciones en la pancreatitis aguda

Definición de falla orgánica: Falla orgánica se define con una puntuación de 2 o más en cualquiera de los tres sistemas orgánicos utilizando el sistema de puntuación Marshall modificado.

Definiéndose falla orgánica transitoria a aquella que está presente por un tiempo menor a 48 horas mientras que la persistente por más de

48 horas. Tiene la ventaja de ser utilizado en la presentación y repetirse diariamente.

Cuadro No2 Sistema de puntuación para falla de órgano Marshall modificado

Sistema de órganos	Puntos				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaFiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	≤ 101
Renal * (Creatinina, mg/dl)	<1,4	1,4-1,8	1,9-3.6	3,6-4.9	>4,9
Cardiovascular (Presión sanguínea sistólica, mmHg) <input type="checkbox"/>	>90	<90, responde a fluidos	<90, no responde a fluidos	<90, pH <7,3	<90, pH <7,2

Para los pacientes no ventilados, la FiO₂ puede estimarse a partir:

Oxígeno suplementario (l/min)FI₀₂ (%)

Aire ambiental	21
2	25
4	30
6-8	40
9-10	50

Una puntuación ≥ 2 en cualquier sistema, define falla de órgano.

* Puntuación de los pacientes con insuficiencia renal crónica preexistente depende del grado de deterioro de la función renal basal. No existe ninguna corrección formal de una línea de base de la creatinina sérica ≥134 u mol o ≥1.4 mg/dl.

Sin soporte inotrópico.

Definición de complicaciones locales: Las complicaciones locales son las colecciones peripancreáticas, pseudoquiste, colección necrótica aguda, y necrosis pancreática delimitada.

Deben sospecharse cuando existe persistencia o recurrencia del dolor abdominal, incremento secundario de los niveles séricos de enzimas pancreáticas, aumento de la falla orgánica y/o desarrollo de signos clínicos de sepsis, como fiebre y leucocitosis. La presencia de estos parámetros indica la necesidad de realizar una tomografía contrastada, la cual debe describir la localización, el tipo de contenido y el espesor de la pared si la hubiese.

Colecciones peripancreáticas: Es el líquido peripancreático asociado con pancreatitis edematosa intersticial sin necrosis peripancreática asociada. Este término se aplica sólo a las áreas de líquido peripancreático visto en las primeras 4 semanas después del inicio de la pancreatitis edematosa intersticial y sin las características de un pseudoquiste.

Generalmente las colecciones de líquido permanecen estériles y por lo general se resuelven espontáneamente sin intervención. Las

acumulaciones de líquido peripancreático que se resuelven o permanecen asintomáticos no requieren tratamiento y de por sí no constituyen una pancreatitis aguda grave.

- **Criterios en Tomografía contrastada**

- Se produce en el contexto de la pancreatitis intersticial o edematosa.
- Colección homogénea con la densidad del fluido.
- Confinado por planos fasciales peripancreáticos normales.
- No se puede definir la pared que encapsula la colección.
- Adyacente al páncreas (sin extensión intrapancreática).

Pseudoquiste pancreático: El término pseudoquiste pancreático se refiere específicamente a una acumulación de líquido en los tejidos peripancreáticos (ocasionalmente puede ser parcial o totalmente intrapancreática). El pseudoquiste de páncreas está rodeado por una pared bien definida y no contiene material sólido.

Un pseudoquiste pancreático se cree que deriva de la interrupción del conducto pancreático principal o sus ramas intrapancreáticas sin ninguna necrosis del parénquima pancreático reconocible; esta teoría

sugiere que la consiguiente fuga persistente de jugo pancreático resulta en la acumulación de líquido localizada, por lo general después de más de 4 semanas. Cuando hay material necrótico sólido evidente dentro de una gran cavidad llena de líquido, el término pseudoquiste no debe ser utilizado. El pseudoquiste también puede surgir en el contexto de una pancreatitis aguda necrotizante, como resultado de un “síndrome del conducto desconectado”, con lo que la necrosis del parénquima pancreático del cuello o el cuerpo de la glándula aísla un remanente pancreático distal todavía viable.

- **Criterios en Tomografía contrastada**

Aunque la tomografía con contraste es la técnica de imagen más comúnmente utilizado para describir pseudoquiste, la resonancia magnética o ecografía pueden ser necesarias para confirmar la ausencia de contenido de sólidos en la colección.

- Bien circunscrita, generalmente redondas u ovaladas.
- Densidad del fluido homogéneo.
- Ninguno de los componentes no líquidos.
- Pared bien definida; es decir, completamente encapsulado.

- La maduración por lo general requiere >4 semanas después del inicio de la pancreatitis aguda; se produce después de una pancreatitis edematosa intersticial.

Colección necrótica aguda: Se define a una colección que contiene cantidades variables de fluido y de tejido necrótico asociado a pancreatitis necrotizante, durante las primeras 4 semanas.

La necrosis puede implicar el parénquima pancreático y/o de tejidos peripancreáticos. En TC, colecciones necróticas pancreáticas y peripancreáticas agudas contienen cantidades variables de material necrótico sólido y líquido, pueden ser múltiples, y pueden aparecer tabicado.

Dentro de la primera semana de la enfermedad, puede ser difícil diferenciar una colección de una necrosis pancreática y/o peripancreática. En esta etapa, los dos tipos pueden aparecer como zonas con la densidad de fluido. Después de la primera semana, la distinción entre estos dos tipos de colecciones se hace evidente, de tal manera que, es esta etapa puede ser correctamente llamado necrosis pancreática. Imágenes secuenciales puede ser útil para caracterizar colecciones

agudas. RM, ecografía transcutánea y ecografía endoscópica puede ser útil para confirmar la presencia de contenido de sólido en la colección.

- **Criterios en Tomografía contrastada**

- Sólo se produce en el contexto de una pancreatitis aguda necrotizante.
- Heterogénea y con densidad de componente no líquido de diversos grados en diferentes lugares (algunos parecen homogéneo al inicio de su curso).
- No se puede definir la pared que encapsula la colección.
- Localización-intrapaneática y/o extrapaneático.

Cuando sea necesario, una tomografía con contraste al 5-7 después de la admisión es más fiable para establecer la presencia y extensión de la necrosis pancreática.

Necrosis pancreática infectada: La necrosis pancreática y peripaneática pueden permanecer estéril o infectarse; la mayoría de la evidencia sugiere que no hay correlación absoluta entre la extensión de la necrosis y el riesgo de infección y la duración de los síntomas. La infección de la necrosis es poco frecuente durante la primera semana.

El diagnóstico de la necrosis pancreática infectada es importante debido a la necesidad de tratamiento antibiótico y la probable intervención. La presencia de la infección puede presumirse cuando en la tomografía con contraste hay gas extraluminal en el páncreas y/o tejidos peripancreático o cuando la aspiración percutánea con aguja fina guiada por imagen es positivo para bacterias y/u hongos en tinción de Gram y cultivo.

El desarrollo de la infección secundaria en la necrosis pancreática se asocia con un aumento de la morbilidad y la mortalidad.

La clasificación original Atlanta propuso el término “absceso pancreático” para definir una “acumulación localizada de material purulento y sin material necrótico significativo”. En la clasificación actual no se utiliza este término.

Necrosis pancreática delimitada: La nomenclatura anterior, había designado a esta entidad como necrosis pancreática organizada, necroma, secuestro pancreático, pseudoquiste asociado con necrosis y necrosis pancreática subaguda. Es una colección madura, encapsulada de necrosis pancreática y/o peripancreática y tiene una pared inflamatoria

bien definida; por lo general esto se produce a las 4 semanas o más después del inicio de la pancreatitis necrotizante. Deriva del parénquima pancreático necrótico y/o tejidos peripancreáticos necróticos y puede infectarse, ser múltiples, y estar presente en sitios distantes al páncreas. La resonancia magnética, ecografía abdominal o ecografía endoscópica puede ser necesaria para la distinción con pseudoquiste pancreático.

Definición de complicaciones sistémicas: Se define como una complicación sistémica a la exacerbación de la co-morbilidad preexistente, como la enfermedad de las arterias coronarias o enfermedad pulmonar crónica, precipitada por la pancreatitis aguda.

2.2.8 Predicción de severidad de pancreatitis aguda

Predictores clínicos

Edad: La edad avanzada es un factor predictivo de peor pronóstico, aunque el límite de edad ha variado entre 55 y 75 años en diferentes informes. Pacientes mayores de 80 años tenían una probabilidad estadísticamente significativa más elevada de padecer una pancreatitis aguda necrotizante y todos los que desarrollaron esta complicación fallecieron ^(1,40).

Etiología: La pancreatitis aguda de etiología alcohólica provoca con más frecuencia insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica, mayor frecuencia de necrosis pancreática y un incremento en el desarrollo de pseudoquistes pancreáticos que la pancreatitis aguda biliar e idiopática ⁽²⁸⁾.

Obesidad: Los pacientes obesos han mostrado tener un peor pronóstico y desarrollan más complicaciones en comparación con los no obesos ⁽¹⁾. Por ejemplo, presentan más frecuentemente falla respiratoria que necesitó intubación.

Los pacientes obesos tienen disminuidos los movimientos de la pared torácica y del diafragma por la grasa depositada en el tórax y el abdomen. Además, su capacidad inspiratoria se encuentra disminuida, así como el volumen espiratorio de reserva y la capacidad funcional residual. Las áreas pulmonares más declives están infraventiladas, lo que da lugar a un incremento en la mezcla de sangre venosa y disminución de la PaO₂ y un aumento del espacio aéreo muerto. Todas estas alteraciones se intensifican por el obligado reposo en cama ⁽⁴¹⁾. También las complicaciones infecciosas como la necrosis pancreática infectada, sepsis y abscesos pancreáticos son más comunes en estos pacientes.

Generalmente, la obesidad está más frecuentemente relacionada con pancreatitis severa, complicaciones sistémicas y mortalidad ⁽⁴²⁾.

Insuficiencia orgánica: Insuficiencia orgánica precoz y persistente es un indicador fiable de una hospitalización prolongada y aumento de la mortalidad. En un informe, la insuficiencia de órganos dentro de las 72 horas del ingreso se asoció con la presencia de necrosis pancreática extendida y una tasa de mortalidad del 42%^(1,40,45).

Los hallazgos clínicos asociados con una evolución grave para la evaluación inicial de riesgos son:

- Características de los pacientes
 - Edad > 55 años
 - La obesidad (IMC > 30 kg/m²)
 - Estado mental alterado
 - Enfermedades comórbidas
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)
- Hallazgos de laboratorio
 - BUN > 20 mg/dl
 - Aumento del BUN
 - Elevación de la creatinina

- HCT >44%
- HCT en aumento
- Hallazgos radiológicos
- Efusiones pleurales
- Infiltrados pulmonares
- Colecciones extrapancreáticas múltiples o extensas

Predictores de laboratorio

Hematocrito: En pancreatitis aguda severa existe una considerable extravasación de fluido intravascular hacia un tercer espacio; la reducción del volumen intravascular puede ser detectado como un incremento en el nivel sérico del hematocrito lo cual puede producir disminución en la perfusión de la microcirculación del páncreas y resultar en necrosis pancreática.

Los estudios que evalúan el hematocrito como predictor de gravedad de la pancreatitis aguda han producido resultados variables; a pesar de estas diferencias, parece que un hematocrito normal o baja en la admisión y durante las primeras 24 horas se asocia generalmente con un curso clínico más leve ⁽³⁶⁾.

En un estudio concluyeron que un hematocrito ≥ 44 a la admisión o durante las primeras 24 horas tenía mayor riesgo de necrosis pancreática y que una disminución del hematocrito durante las primeras 24 horas tenía menor riesgo de necrosis pancreática ⁽⁴²⁾.

Nitrógeno ureico en sangre: Estudios han demostrado que el nivel de BUN tanto al ingreso como durante las primeras 24 horas de hospitalización es un factor pronóstico importante. Diferentes estudios sugieren que existe asociación entre la elevación de BUN y el riesgo de mortalidad, además los pacientes que presentan disminución de los niveles de BUN en las primeras 24 horas presentan una disminución sustancial de la mortalidad ⁽³⁹⁾.

Proteína C reactiva: Constituye el Gold Estándar para la predicción de la severidad de pancreatitis aguda en niveles >210 mg/L entre el segundo y cuarto día, o mayores a 120 al término de la primera semana permite discernir entre pancreatitis moderada o severa. Los niveles de PCR también son útiles para monitorizar la progresión de la enfermedad ^(37,40,42).

Actualmente se utiliza un corte de 150 mg/L para distinguir entre la enfermedad moderada y la severa, esta medición realizada a las 48 horas de inicio de los síntomas tiene una sensibilidad de entre el 80 y 86% y una especificidad entre el 61 y 84%, para pancreatitis aguda severa y una precisión mayor al 80% para pancreatitis necrotizante ⁽⁴⁶⁾.

Lactato deshidrogenasa: Los valores muy altos de deshidrogenasa láctica (LDH) indican un mal pronóstico. Concentraciones de LDH >270 UI/L sugieren pancreatitis aguda necrotizante ^(40,42).

Procalcitonina: Niveles incrementados de procalcitonina han mostrado ser un predictor temprano de severidad, necrosis pancreática y falla orgánica en pacientes con pancreatitis aguda.

Este marcador ha demostrado predecir la ocurrencia de infecciones pancreáticas y otras complicaciones severas secundarias a la pancreatitis aguda con una sensibilidad del 79% y especificidad del 93% con un punto de corte de 3.8 ng/ml dentro de las 48 a 96 horas del inicio de los síntomas. Permite determinar la presencia de infección en el tejido pancreático sin utilizar métodos invasivos ayudando a la decisión de utilizar antibioticoterapia profiláctica ⁽⁴⁷⁾.

Otros marcadores séricos

Múltiples marcadores séricos se han estudiado para predecir la gravedad de la pancreatitis incluyendo: Péptido Activador del Tripsinógeno Urinario (TAP), Elastasapolimorfonuclear, glucosa en suero, calcio sérico, Procarboxipeptidasa-B, péptido de activación de la carboxipeptidasa B, tripsinógeno 2 sérico, fosfolipasa A-2, Proteína amiloide A sérico, sustancia P, antitrombina III, factor activador de plaquetas, las interleucinas 1, 6 y 8, factor de necrosis tumoral-alfa o receptor del factor de necrosis tumoral soluble y diversos polimorfismos genéticos. Las pruebas para la mayoría de estos marcadores no están ampliamente disponibles y sus características de la prueba no están totalmente aclaradas ^(1,42).

Sistemas de puntuación

Todas las puntuaciones multifactoriales tienen una precisión similar después de 48 horas de la admisión, son buenos predictores de severidad y de necrosis pancreática, sin embargo tienen poca utilidad en la predicción de infección en pacientes con SIRS, son complejos y requieren de varios parámetros clínicos y de laboratorio para su aplicación ⁽⁴⁰⁾.

Escala Ranson: Establecidos originalmente en 1974; validados inicialmente para pancreatitis aguda alcohólica, sin embargo, en 1979 fueron revisados y se hicieron aplicables a pacientes con pancreatitis biliar también ⁽³⁵⁾.

Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen ≥ 3 puntos es pancreatitis aguda severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0,9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos). Incluye varios parámetros que deben medirse al ingreso y 48 horas después del mismo. Consta de 11 parámetros: 5 al momento del ingreso y 6 a las 48 horas ⁽³⁵⁾. Al ingreso: edad >55 años, leucocitos $>16,000/\text{mm}^3$, glucemia >200 mg/dL, DHL >350 IU/L o $>$ doble, AST >250 IU/L o >6 veces lo normal. 48 horas después de su ingreso se evalúa la disminución hematocrito $>10\%$, calcio <8 mg/d, elevación BUN >5 mg/dL, déficit de base >4 mEq/L, secuestro de líquidos >6 litros, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg.

Tiene la desventaja de que requiere 48 horas para ser completado, varios de los datos de laboratorio como deshidrogenasa láctica, exceso de base y secuestro de fluidos que no suelen ser medidos rutinariamente ⁽³⁵⁾.

Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP): El score BISAP utilizado en pancreatitis aguda fue validado para mortalidad y severidad. Se basó en el estudio 17,922 casos de pancreatitis aguda de forma retrospectiva y validada en 18,256 casos de forma prospectiva ⁽³⁵⁾.

Evalúa cinco parámetros: BUN >25 mg/dl o úrea >54mg/dl, alteración del estado de alerta (puede ser medido con la Escala de coma de Glasgow), presencia de SRIS, edad >60 años y derrame pleural en radiografía de tórax o estudio tomográfico. Cada variable representa 1 punto durante las primeras 24 horas, completando una puntuación máxima de 5 puntos. Un punto de corte ≥ 3 puede predecir el desarrollo de falla multiorgánica, de falla multiorgánica persistente y de necrosis pancreática. Los pacientes con una puntuación de cero tuvieron una mortalidad <1%, mientras que los pacientes con una puntuación de cinco tenían una tasa de mortalidad del 22% ⁽¹⁰⁾.

En términos de valor pronóstico, en las primeras 24 horas del ingreso la predicción de mortalidad es similar entre BISAP y APACHE II. La ventaja además de su simplicidad es que puede ser aplicado al momento del ingreso ⁽⁴⁴⁾.

Escala de Glasgow

Es una variación de los criterios de Ranson que consta de 8 variables, tiene las mismas limitaciones que los criterios de Ranson; tiene una sensibilidad del 72%, y una especificidad 84%. Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas, y una puntuación ≥ 3 puntos predice pancreatitis aguda severa ⁽³⁵⁾. Los parámetros que considera son: Leucocitos $>15,000/\text{mm}^3$, glucosa $>180 \text{ mg/dL}$, úrea $>45 \text{ mg/dL}$, calcio $<8 \text{ mg/dL}$, $\text{PaO}_2 <60 \text{ mmHg}$, AST o ALT $>200 \text{ UI/L}$, DHL $>600 \text{ UI/L}$ y albúmina $<3,2 \text{ g/dL}$

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Scores: APACHE II

Cuenta con 12 medidas fisiológicas y puntos adicionales basados en la edad y la presencia de enfermedades crónicas, puntuación de 8 se considera como el umbral para identificar una pancreatitis aguda severa. Los estudios sugieren que la mortalidad es $<4\%$ con una puntuación <8 y de 11-18% con una puntuación >8 ⁽³⁵⁾.

Se puede realizar al ingreso y a diario como seguimiento; a las 24 horas tiene una sensibilidad del 65 a 70,3%, una especificidad de entre

71,9 y 81%, un valor predictivo positivo de 20 al 67% y un valor predictivo negativo del 80-93%. La sensibilidad y especificidad se eleva a un 80% en los 2 días siguientes al ingreso, confirmando el valor de la escala para el seguimiento de la enfermedad. Valores decrecientes durante las primeras 48 horas sugieren un ataque leve, mientras que los valores crecientes sugieren un ataque severo ⁽⁴⁷⁾.

Se han desarrollado variaciones a la escala inicial pero no se han encontrado diferencias significativas ⁽³⁵⁾.

CuadroNo3 Criterios APACHE II

PUNTUACIÓN A (suma de las 12 variables)	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Frecuencia cardiaca	≥180	140-179	110-139		70-100		55-69	40-54	≤39
Presión arterial media	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Temperatura rectal (axilar + 0.5)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Frecuencia respiratoria	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxigenación AaO2 (FiO2 > 5)	≥500	350-499	200-349		<200>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	≥7.7	7.6-7.59	7.5-7.59	7.33-7.49			7.25-7.32	7.15-7.24	<7.1
HCO3- sérico	≥52	41-51.9	32-40.9				18-21	15-17.9	5
Hematocrito	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos/mm3	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Creatinina sérica	<3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Sodio (Na) sérico	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	11-119	≤110
Potasio (K) sérico	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
PUNTUACIÓN B	(0)		(2)		(3)		(5)		(6)
Edad del paciente	≤ 44		45-54		55-54		65-74		>75
PUNTUACIÓN C	Insuficiencias orgánicas graves (renal, hepática, respiratoria, cardiaca, inmunodeficiencia) (sin cirugía o postoperatorio de cirugía de urgencia): 5 puntos Las insuficiencias anteriores en postoperatorio de cirugía electiva: 2 puntos								
Patologías crónicas									
PUNTUACIÓN FINAL: LA SUMA DE A + B + C									

Fuente: Ledesma JP, Arias AJ. Pancreatitis aguda. Med IntMex 2009; 25(4):285-94 ⁽³⁵⁾.

Sistemas de puntuación de falla orgánica

Evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA), score de disfunción orgánica logística (LOD), score de disfunción multiorgánica (MODS) y el score de disfunción de órganos Marshall; fueron creados con el fin de describir objetiva y cuantitativamente la disfunción orgánica y para evaluar la mortalidad del paciente. Estas escalas toman en cuenta el número de sistemas envueltos y el grado de severidad de cada uno, difieren en términos de los parámetros medidos, los órganos involucrados y la escala de puntuación utilizada ⁽³⁵⁾.

POP Score

Validado en el 2007 en el Reino Unido utiliza el pH arterial, la edad; el nitrógeno ureico en sangre, presión arterial media, la relación PaO_2/FIO_2 y el calcio sérico total en las primeras 24 horas de ingreso con una puntuación de entre 0 a 40. Al momento existen datos que sugieren que el POP Score podría ser el predictor de severidad más preciso, sin embargo, se requieren más estudios para validar estos resultados sobre todo en poblaciones diferentes al Reino Unido ⁽³⁵⁾.

Harmless Acute Pancreatitis Score (HAPS)

En el 2009 Lankisch y colaboradores desarrollaron el sistema HAPS, basados en su estudio prospectivo que incluyó 394 pacientes, en el que se mostró que valores normales de hematocrito y creatinina sérica junto con la no recurrencia del dolor abdominal fueron los tres parámetros que demostraron la mayor correlación con pancreatitis aguda moderada. Demostrándose que el Score HAPS identifica a los pacientes con pancreatitis aguda moderada en 98%, sin embargo es necesario estudios que comparen la escala con otras disponibles⁽³⁵⁾.

Índice de severidad tomográfica

Balthazar y colaboradores produjeron un sistema de puntaje para la pancreatitis aguda basada en la presencia o ausencia de necrosis⁽³⁵⁾. Índice de severidad por TAC = grado Balthazar + grado necrosis.

Cuadro No4 Índice de severidad por TAC

Grado	Hallazgos tomográficos de Balthazar	Puntos	% necrosis		Puntos	
					Puntos	%
A	Páncreas normal	0	30		2	
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas. Incluyendo contornos irregulares, atenuación heterogénea del páncreas, sin evidencia de enfermedad peripancreática.	1	30-50		4	
			>50		6	
			Índice de severidad	Mortalidad		
					Puntos	%
C	Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con un aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.	2	0-3	Bajo	0	
					1	
D	Colección líquida única mal definida.	3	4-6	Medio	4	30
E	Dos o múltiples colecciones líquidas pobremente definidas o presencia de gas en o adyacente al páncreas.	4	7-10	Alto	7	
					10	
					7	>50
					10	100

Fuente: Ledesma JP, Arias AJ. Pancreatitis aguda. MedIntMex 2009; 25(4):285-94⁽³⁵⁾.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Tipo y diseño de la investigación

Es un estudio de tipo observacional, porque no hay intervención directa sobre las variables de estudio; retrospectivo porque se basa en conceptos, categorías, variables, hechos y contextos que sucedieron en el pasado sin que hayan sido modificados; de corte transversal porque estudia la variable en un solo tiempo, y analítico porque describe y analiza las variables⁽⁴⁸⁾.

Además con enfoque cuantitativo porque establece relaciones entre variables; y se basa en la recolección y el análisis de datos a fin de contestar a las preguntas formuladas y probar una hipótesis⁽⁴⁸⁾.

3.2 Población y muestra

En el estudio participaron pacientes hospitalizados en los servicios de Medicina Interna, Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios del

Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé; EsSalud-Huancayo entre el 01 de Marzo del 2012 al 31 de Marzo del 2015 con diagnóstico de pancreatitis aguda.

Considerando que el estudio se realizó examinando los datos recolectados de historias clínicas de un periodo de 3 años y 1 mes de los archivos de la institución; para cuyo acceso, el proyecto fue aprobado por el comité de investigación clínica del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, obteniéndose una población inicial de 208 pacientes; de los cuales 61 expedientes fueron excluidos por no cumplir los criterios de selección. Finalmente cumplieron todos los criterios de selección sólo 147 pacientes.

Criterios de inclusión

- Pacientes hospitalizados en los servicios de Medicina Interna, Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, EsSalud-Huancayo en el periodo establecido, con el diagnóstico de pancreatitis aguda de acuerdo a la vigente revisión de Atlanta-2012; en la que el diagnóstico requiere dos de las siguientes tres características: (1) dolor abdominal compatible con una pancreatitis aguda; (2) nivel de amilasa de al menos tres veces mayor

que el límite superior de lo normal; y (3) hallazgos característicos de pancreatitis aguda en ecografía abdominal, tomografía computarizada con contraste, o resonancia magnética.

- Pacientes de ambos sexos mayores de 18 años.
- Estancia en los servicios mencionados no menor de 48 horas.
- Historia clínica con datos completos de valores de laboratorio para el cálculo de las escalas Ranson, BISAP y Marshall Modificado.
- Historia clínica con informe tomográfico, en caso que haya sido necesario solicitar una tomografía abdominal con contraste.

Criterios de exclusión

- Pacientes referidos de otros centros con más de 48 horas del inicio de tratamiento en el centro de origen.
- Pacientes con datos incompletos en expediente clínico.
- Pacientes procedentes de ciudades que presenten altitudes menores de 2000 msnm.
- Pacientes gestantes en cualquier trimestre.

Muestra

En la presente investigación no se utilizó ninguna técnica de muestreo ya que se trabajó con el 100% de la población que cumpla los criterios de selección mencionados.

Unidad de análisis

Expedientes Clínicos de los pacientes Ingresados a los servicios de Medicina Interna, Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, EsSalud-Huancayo entre 01 de Marzo del 2012 al 31 de Marzo del 2015 con diagnóstico de pancreatitis aguda.

3.3 Variables

3.3.1 Definición de variables

3.3.1.1 Paciente con pancreatitis aguda

Paciente que cumpla dos de las siguientes tres características: (1) dolor abdominal compatible con una pancreatitis aguda; (2) nivel de amilasa de al menos tres veces mayor que el límite superior de lo normal; y (3) hallazgos característicos de pancreatitis aguda en ecografía abdominal, tomografía computarizada con contraste, o resonancia magnética⁽⁴⁵⁾.

3.3.1.2 Prueba de referencia

Para la determinación de la severidad de la enfermedad consideramos como prueba de referencia a los criterios de severidad de Atlanta revisados en el 2012, los mismos que consideran tres categorías: leve, moderadamente grave y grave de acuerdo a parámetros clínicos y radiológicos⁽⁴⁵⁾.

3.3.1.3 Escala de Ranson

Valor que determina gravedad con una puntuación ≥ 3 ⁽³⁵⁾.

3.3.1.4 Escala de BISAP

Valor que determina gravedad con una puntuación ≥ 3 ⁽³⁵⁾.

3.3.1.2 Complicaciones locales

Las complicaciones locales son colecciones peripancreáticas, pseudoquiste, colección necrótica aguda, y necrosis pancreática delimitada⁽⁴⁵⁾.

3.3.1.5 Complicaciones sistémicas

Se define a la exacerbación de la co-morbilidad preexistente⁽⁴⁵⁾.

3.3.1.6 Falla de órganos

Se define con una puntuación de dos o más en cualquiera de los tres sistemas orgánicos utilizando el sistema de puntuación Marshall

modificado; siendo falla orgánica transitoria si está presente por menos de 48 horas y persistente por más de 48 horas.

3.3.2 Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	CATEGORÍA
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta el momento del estudio.	Ordinal	Años
Sexo	Características fenotípicas que diferencian a varones de mujeres.	Nominal	Masculino Femenino
Etiología de pancreatitis aguda	Causa de pancreatitis aguda determinada mediante clínica, laboratorio y exploraciones complementarias.	Ordinal	Biliar Alcohol Hipertrigliceridemia Post-ERCP Neoplásica Idiopática Otros
Presentación clínica	Presencia de signos y síntomas que presenta el paciente.	Ordinal	Dolor abdominal Náuseas Vómitos Ictericia Distensión abdominal Peritonismo

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	CATEGORÍA
Severidad en pancreatitis aguda	De acuerdo a la “Clasificación de la Pancreatitis Aguda-2012: Revisión de la clasificación de Atlanta y definiciones por consenso internacional”, basada en hallazgos clínicos y radiológicos, para determinar la gravedad de la pancreatitis aguda.	Ordinal	Leve Moderadamente grave Grave
Complicaciones locales	Complicaciones presentes sólo en la región pancreática y peripancreática, de acuerdo a la “Clasificación de la Pancreatitis Aguda-2012: Revisión de la clasificación de Atlanta y definiciones por consenso internacional”.	Ordinal	Ninguna Colecciones peripancreáticas Pseudoquiste pancreático Necrosis pancreática estéril Necrosis pancreática infectada
Complicaciones sistémicas	Complicaciones que involucran otros órganos diferentes al páncreas de acuerdo a la “Clasificación de la Pancreatitis Aguda-2012: Revisión de la clasificación de Atlanta y definiciones por consenso internacional”.	Ordinal	Ninguna Disfunción respiratoria Disfunción renal Disfunción cardiovascular Disfunción metabólica Disfunción gastrointestinal

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	CATEGORÍA
Falla de órganos	Disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de más de un sistema fisiológico.	Ordinal	Ninguna Transitoria Persistente
Mortalidad	Número de personas que fallecen en el período de tiempo y población establecida; a causa de pancreatitis aguda y/o complicaciones derivadas de ésta.	Nominal	Si No
Estancia hospitalaria	Tiempo medido en días desde que el paciente fue ingresado hasta que fue dado de alta independientemente de su tipo de egreso y el desenlace de la enfermedad.	Ordinal	Número de días
Escala Ranson	Permite cuantificar la gravedad de la enfermedad a través de 11 parámetros completados en 48 horas. Determina gravedad una puntuación de 3 ó más.	Ordinal	< 3 ≥ 3
Escala BISAP	Sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad a través de 5 parámetros durante las primeras 24 horas, determina gravedad una puntuación de 3 ó más	Ordinal	< 3 ≥ 3

3.4 Técnicas e instrumento de recolección de datos

Para la realización del presente trabajo de investigación se procedió de la siguiente manera:

- Se solicitó autorización para examinar los registros administrativos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, EsSalud-Huancayo, entre el 01 de Marzo del 2012 al 31 de Marzo del 2015.
- Se solicitó autorización a los departamentos de docencia y estadística del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, EsSalud-Huancayo para poder acceder a las historias clínicas de los pacientes. Se solicitó también permiso y autorización del jefe de la Unidad de Archivo de historias, para la búsqueda de las historias clínicas para así obtener los datos que se requieran para la investigación.
- Luego de obtener el permiso respectivo otorgado por cada una de las instancias involucrados previa petición con oficios de aceptación del proyecto, se procedió a obtener las historias clínicas, aplicando la ficha de recolección de datos (Anexo 1), cada ficha fue codificada con un número que se asignó a cada una de ellas, y se procedió a seleccionar a los pacientes según los criterios de inclusión y exclusión.

- De los registros se obtuvieron los siguientes datos: nombres, apellidos, edad, sexo, lugar de procedencia, ocupación, hábitos nocivos, etiología, signos vitales al ingreso, índice de masa corporal (IMC), exámenes de laboratorio al ingreso, 24 y 48 horas, presentación clínica, comorbilidades, pronóstico de severidad según las escalas, Ranson, BISAP, falla de órgano según la escala Marshall modificado, complicaciones, estancia hospitalaria, mortalidad.
- Tabulación y análisis de datos
- Informe de resultados.

3.5 Procesamiento y análisis de datos

Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, al concluir con su aplicación a cada una de las historias clínicas, en un tiempo aproximado de 40 días, se ordenó y procesó en una computadora personal, valiéndonos del programa SPSS versión 21. Previo al análisis se procedió a realizar el control de calidad de la base de datos armada en el software Excel y luego se procedió a transportar al programa Sistema Statistics SPSS V21. Se estudiaron las variables obtenidas en la consolidación, se procesó estadísticamente, se observó y analizó los resultados y la posible aparición de relaciones.

Para las tablas se usó el programa Excel para Windows 2010. Las variables cualitativas son descritas empleando frecuencias y porcentajes; en tanto que las cuantitativas en promedios y desviación estándar. La evaluación de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y positivo de la escala Ranson y BISAP se evaluó con el paquete estadístico EPIDAT V 3.1 y se hizo el análisis del área bajo la curva (ROC) para ver las diferencias significativas estadísticamente entre la exactitud predictiva para las dos escalas.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

En esta sección se presenta los resultados de la investigación en cuadros y gráficos estadísticos, teniendo en cuenta los objetivos específicos e hipótesis planteada de la investigación. Se analizaron las historias clínicas de 147 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que fueron atendidos en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé; EsSalud-Huancayo entre marzo del 2012 a marzo del 2015.

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

**Tabla No 1 Distribución de las características demográficas y
clínicas de pancreatitis aguda de acuerdo al sexo**

	Sexo						p - valor
	Total		Femenino		Masculino		
	n=147	100%	n=91	61.90%	n=56	38.10%	
Edad (años) (Me± DT)	43.44 ± 11.3		40.17 ± 13		42.85 ± 11		0.7351
Mínimo	27						
Máximo	75						
Índice de masa corporal (IMC)							0.047
Normal	41	27.89%	27	18.36%	14	9.53%	
Sobrepeso	70	47.61%	45	30.61%	25	17.00%	
Obesidad	36	24.50%	19	12.92%	17	11.58%	
Lugar de procedencia							0.06
Huancavelica	28	19.04%	11	7.48%	17	11.56%	
Pasco	11	7.48%	5	3.40%	6	4.08%	
Ayacucho	7	4.76%	2	1.36%	5	3.40%	
Junín	101	68.72%	73	49.65%	28	19.07%	
Grado de instrucción							0.59
Primaria	15	10.21%	11	7.48%	4	2.73%	
Secundaria	89	60.54%	59	39.45%	30	21.09%	
Superior	39	26.53%	17	11.56%	22	14.97%	
Ninguna	4	2.72%	4	2.72%	0	0%	0.8545
Hábitos nocivos							
Consumo de alcohol	29	19.72%	0	0%	29	19.72%	
Consumo de tabaco	13	8.84%	5	3.40%	8	5.44%	
Consumo de alcohol y tabaco							
Ninguno	7	4.76%	0	0%	7	4.76%	
	98	66.68%	86	58.50%	12	8.18%	
Tipo de ingesta antes del evento							0.6374
Grasas	n=53	36.05%	32	21.76%	21	14.29	
Alcohol	n=16	10.88%	3	2.04%	13	8.84%	
No define	n=78	53.07%	56	38.09%	22	14.98%	

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO

Elaborado por: La autora

Interpretación: La edad promedio de presentación fue de $43,44 \pm 11,3$ años, la edad mínima fue 27 años y máxima 75 años, en el sexo femenino la edad promedio fue $40,17 \pm 13$ años y en el sexo masculino $42,85 \pm 11$ años; con un valor de $p=0,7351$.

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda se presentó en el sexo femenino con 61,9% (91 casos), mientras que en el sexo masculino fue de 38,1% (56 casos).

Al evaluar a los pacientes de acuerdo a su índice de masa corporal, se encontró que el 47,61% (70 pacientes) presentó sobrepeso y el 24,50% (36 pacientes) obesidad, con predominio en el sexo femenino en ambos grupos. La distribución de sobrepeso fue en mujeres 30,61% (45 pacientes) y en varones sólo 17,0% (25 pacientes); mientras que de obesidad 12,92% (19 pacientes) en mujeres y 11,58% (17 pacientes) en varones. 27,89% (41 pacientes) presentaron peso normal, 18,36% (27 pacientes) fueron mujeres y 9,53% (14 pacientes) fueron varones. Con un valor de $p= 0,047$.

El lugar de procedencia del 68,72% (101 pacientes) fue el departamento de Junín; 49,65% (73 pacientes) correspondían a mujeres y

19,07% (28 pacientes) varones. El segundo lugar fue el departamento de Huancavelica 19,04% (28 pacientes); con un predominio de pacientes varones 11,56% (17 pacientes) mientras que mujeres 7,48% (11 pacientes). Seguido de Pasco y Ayacucho con 7,48% (11 pacientes) y 4,76% (7 pacientes) respectivamente; en ambos con predominio de varones, 4,08% (6 pacientes) para Pasco y 3,40% (5 pacientes) para Ayacucho mientras que mujeres 3,40% (5 pacientes) y 1,36% (2 pacientes) respectivamente. Con un valor de $p=0,06$.

En el grado de instrucción se obtuvo un 60,54% (89 pacientes) para nivel secundaria; 39,45% (59 pacientes) eran mujeres y 21,09% (30 pacientes) eran varones. Seguido del nivel superior 26,53% (39 pacientes); 11,56% (17 pacientes) eran mujeres y 14,97% (22 pacientes) varones. El nivel primario 10,21% (15 pacientes) con predominio en mujeres 7,48% (11 pacientes) y 2,73% (4 pacientes) varones. Sin ningún grado de instrucción 2,72% (4 pacientes) y todos correspondían a mujeres.

En los hábitos nocivos encontramos a consumidores de sólo alcohol 19,72% (29 pacientes) y todos correspondían a varones; consumidores de sólo tabaco 8,84% (13 pacientes); 3,4% eran mujeres (5

pacientes) y 5,44% varones (8 pacientes). Consumidores de ambos 4,76% (7 pacientes) y todos correspondían a varones. 66,68% (98 pacientes) negaba algún hábito nocivo.

En la mayoría de los casos la ingesta antes del evento fue las grasas (36,05%, 53 pacientes), identificada por 21,75% en mujeres (32 pacientes) y 14,29% en varones (21 pacientes). El alcohol se presentó en 10,88% (16 pacientes) con marcado predominio en varones 88,84% (13 pacientes) y 2,04% (3 pacientes) en mujeres. 53,07% (78 pacientes) no identificó algún tipo de ingesta.

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

Tabla No2 Distribución de la etiología de pancreatitis aguda

Etiología de pancreatitis aguda	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		n=casos	%
	n=casos	Masculino	n=casos	Femenino		
Biliar	37	25.2%	80	54.4%	117	79.6%
Alcohol	7	4.8%	1	0.7%	8	5.4%
Hipertrigliceridemia	0	0.0%	3	2.0%	3	2.0%
Post-ERCP	1	0.7%	3	2.0%	4	2.7%
Neoplásica	0	0.0%	2	1.4%	2	1.4%
Idiopática	9	6.1%	2	1.4%	11	7.5%
Otros	2	1.4%	0	0.0%	2	1.4%
Total	56	38.1%	91	61.9%	147	100.0%

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

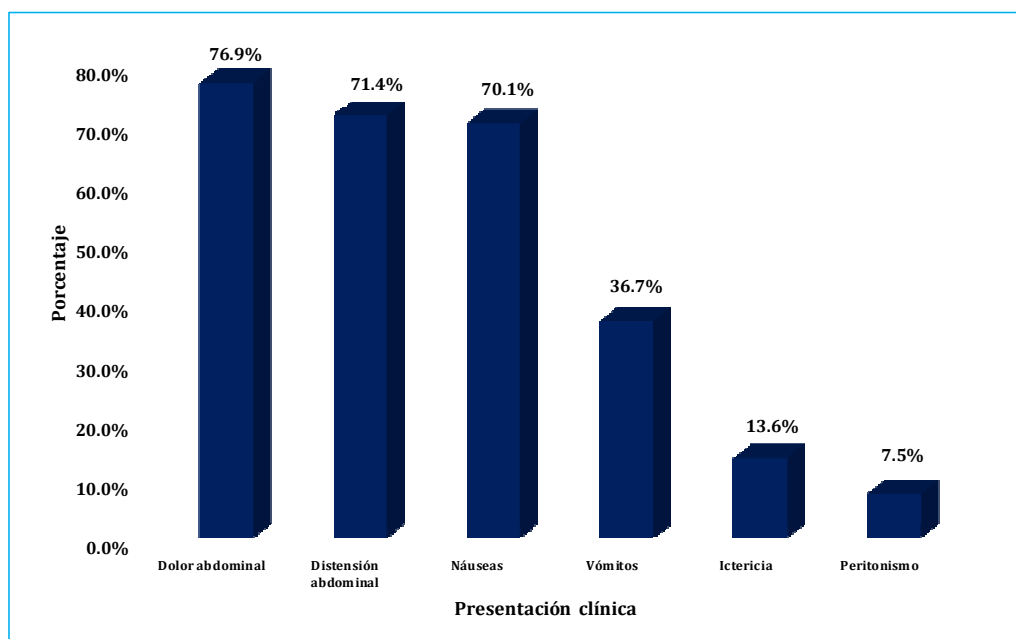
Interpretación: La causa biliar fue la más frecuente (117 casos, 79,6%) predominando en el sexo femenino (80/117 casos, 68,4%), seguido de la idiopática (11 casos, 7,5%) con predominio en el sexo masculino (9/11 casos, 81,8%).

El alcohol se presentó en el 5,4% (8 casos) con predominio en el sexo masculino (7/8 casos, 87,5%), todos los casos de hipertrigliceridemia (2%, 3 casos) se presentó en el sexo femenino.

Post-ERCP en 2,7% (4 casos) a predominio femenino (3/4 casos, 75%), neoplásica y otros en 1,4% (2 casos) presentándose sólo en el sexo femenino y masculino respectivamente.

EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ; ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015

Gráfico No1 Distribución de la presentación clínica de pancreatitis aguda



Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

Interpretación: En cuanto a presentación clínica en nuestro estudio encontramos como síntoma principal al dolor abdominal presentado por 113 pacientes (76,9%), seguido de distensión abdominal en 105 pacientes (71,4%), náuseas en 103 pacientes (70,1%) y vómitos en 54 pacientes (36,7%). Como signo más frecuente se encontró a la ictericia (20 pacientes, 13,6%) seguido de peritonismo (11 pacientes, 7,5%).

EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ; ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015

Tabla No3 Distribución de pancreatitis aguda de acuerdo a la severidad y su relación con la estancia hospitalaria

	Total		Estancia Hospitalaria			<i>p</i> - valor
	n=147	100%	Media	Mínimo	Máximo	
Severidad de pancreatitis aguda						0.046
Leve	119	81.0%	5.72	4	12	
Moderadamente grave	15	10.2%	15.60	4	28	
Grave	13	8.8%	16.00	8	32	
Total			7.64	4	32	

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

Interpretación: La presentación más frecuente de pancreatitis aguda de acuerdo a la severidad fue la forma leve (119/147 casos, 81%); seguido de la moderadamente grave (15/147 casos, 10,2%) y finalmente la grave (13/147 casos, 8,8%). La estancia hospitalaria en promedio fue de 7,64 días (desviación típica de 4,9), con un mínimo de 4 días y un máximo de 32 días, siendo de 16 días (rango de 8-32 días) en la pancreatitis aguda grave; 15,6 días en la moderadamente grave (rango de 4-28 días) y en la leve 5,72 días (rango de 4-12 días).

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

**Tabla No4 Distribución de la severidad de pancreatitis aguda de
acuerdo a la edad y sexo**

		Clasificación de severidad en pancreatitis aguda							
		Leve		Moderadamente grave		Grave		Total	
		n=casos	%	n=casos	%	n=casos	%	n=casos	%
Edad (años)	18-29	4	2.7%	1	0.7%	0	0.0%	5	3.4%
	30-39	39	26.5%	5	3.4%	5	3.4%	49	33.3%
	40-49	48	32.7%	6	4.1%	3	2.0%	57	38.8%
	50-59	23	15.6%	1	0.7%	5	3.4%	29	19.7%
	60 a más	5	3.4%	2	1.4%	0	0.0%	7	4.8%
	Total	119	81.0%	15	10.2%	13	8.8%	147	100.0%
Sexo	Masculino	43	29.3%	5	3.4%	8	5.4%	56	38.1%
	Femenino	76	51.7%	10	6.8%	5	3.4%	91	61.9%
	Total	119	81.0%	15	10.2%	13	8.8%	147	100.0%

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO

Elaborado por: La autora

Interpretación

En el análisis de la severidad de la pancreatitis aguda según el grupo etario; se identificó que el mayor número de casos de la forma grave se presentó en dos grupos bien diferenciados; los de 30-39 años y

los de 50-59 años, representando cada uno el 38,48% (5/13 casos) del total de la pancreatitis aguda grave. El grupo etario de 60 a más no presentó la forma grave, pero sí la moderadamente grave (2/15 casos, 13,3% del total de pancreatitis aguda moderadamente grave) y más frecuentemente la forma leve (5/119 casos, 4,2% del total de pancreatitis aguda leve).

La pancreatitis aguda moderadamente grave fue la presentación más frecuente en el grupo etario de 40-49 años (6/15 casos) seguido del grupo de 30-39 años (5/15 casos) representando el 40% y 38,46% respectivamente del total de pancreatitis aguda moderadamente grave. Con respecto al sexo, la pancreatitis aguda grave fue más frecuente en el sexo masculino (8/13 casos, 61,53%) y la moderadamente grave en el sexo femenino (10/15 casos, 66,7%).

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

Tabla No5 Distribución de las complicaciones locales

		n=casos	%
Complicaciones locales	Ninguna	130	89.8%
	Colecciones peripancreáticas	7	6.1%
	Pseudoquiste pancreático	2	1.4%
	Necrosis pancreática estéril	5	1.4%
	Necrosis pancreática infectada	2	1.4%

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

Interpretación: Cincuenta y dos pacientes de los 147 analizados tuvieron indicación de tomografía abdominal, y en ellos se hallaron 16 casos de complicaciones locales, representando el 10,88% (16/147 pacientes). De ellas la complicación más frecuente fueron colecciones peripancreáticas (7casos, 43,75%), seguido por 5 casos de necrosis pancreática estéril (31,25%), 2 casos de necrosis pancreática infectada (12,5%) y 2 casos de pseudoquiste pancreático (12,5%).

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

Tabla No6 Distribución de complicaciones sistémicas

		n=casos	%
Complicaciones sistémicas	Ninguna	130	88.4%
	Disfunción respiratoria	7	4.8%
	Disfunción renal	2	1.4%
	Disfunción cardiovascular	5	3.4%
	Disfunción metabólica	2	1.4%
	Disfunción gastrointestinal	1	0.7%

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

Interpretación: Las complicaciones sistémicas se desarrolló en 11,56% (17/147 pacientes). De ellas la más frecuente fue la disfunción respiratoria (7 casos, 41,2%), seguida de disfunción cardiovascular (5 casos, 29,4%), la disfunción renal y metabólica se presentó en 11,8 % (2 casos) y la disfunción gastrointestinal en 5,8% (1 caso).

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

Tabla No7 Distribución de falla de órgano

Falla de órgano	Frecuencia	%
Transitorio	7	36.8%
Persistente	12	63.2%
Total	19	100.0%

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autor

Interpretación

La falla de órgano se presentó en 19 pacientes (12,92%), siendo transitoria en 7 pacientes (36,8%) y persistente en 12 pacientes (63,8%).

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

**Tabla No8 Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo
(VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN) de la ESCALA RANSON**

Escala RANSON	Severidad en pancreatitis aguda		
	Grave	Leve	Total
≥ 3	19	63	82
<3	9	56	65
----- Total	----- 28	----- 119	----- 147

	Valor	IC (95%)	
-----	-----	-----	
Sensibilidad (%)	67.86	48.77	86.94
Especificidad (%)	47.06	37.67	56.45
Valor predictivo positivo (%)	23.17	13.43	32.91
Valor predictivo negativo (%)	86.15	76.99	95.32

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

Interpretación: Al analizar el predictor de gravedad RANSON se encontró que el 42,21% de los pacientes (65/147 pacientes), tuvieron un score Ranson <3, mientras que los 82 restantes (57,79%) tuvieron un Ranson ≥ 3 . Es importante mencionar que de estos 82 pacientes con Ranson ≥ 3 , diecinueve evolucionaron a la gravedad, mientras que los pacientes restantes evolucionaron como leve.

Definiéndose como verdaderos positivos a 19 casos, verdadero negativo a 56 casos, falso negativo a 9 casos y falso positivo a 63 casos. Obteniéndose una sensibilidad de 67,86%, especificidad de 47,06%, valor predictivo positivo 23,17% y valor predictivo negativo de 86,15% con un intervalo de confianza (IC) del 95%.

**EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR
SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES
PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM
EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ;
ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015**

**Tabla No 9 Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo
(VPP) y Valor predictivo negativo (VPN) de la escala BISAP**

Escala BISAP	Severidad en pancreatitis aguda		
	Grave	Leve	Total
≥ 3	13	31	44
<3	15	88	103
Total	28	119	147
	Valor	IC (95%)	
Sensibilidad (%)	46.43	26.17	66.69
Especificidad (%)	73.95	65.64	82.26
Valor predictivo positivo (%)	29.55	14.93	44.16
Valor predictivo negativo (%)	85.44	78.14	92.73

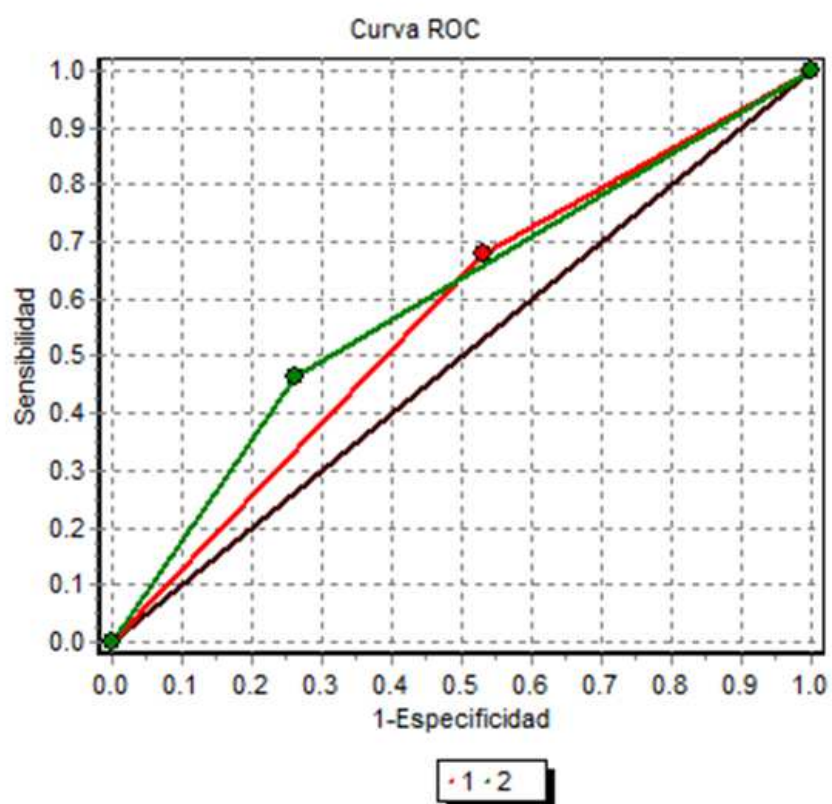
Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

Interpretación: Al analizar el predictor de gravedad BISAP se encontró que el 70,1% de los pacientes (103/147 pacientes), tuvieron un score BISAP <3, mientras que los 44 restantes (29,79%) tuvieron un BISAP ≥3. Es importante mencionar que de estos 44 pacientes con BISAP ≥3, trece evolucionaron a la gravedad, mientras que los pacientes restantes evolucionaron como leve.

Definiéndose como verdaderos positivos a 13 casos, verdadero negativo a 88 casos, falso negativo a 15 casos y falso positivo a 31 casos. Obteniéndose una sensibilidad de 46,43%, especificidad de 73,95%, valor predictivo positivo 29,55% y valor predictivo negativo de 78,14% con un intervalo de confianza (IC) del 95%.

EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ; ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015

Gráfico No 2 Comparación de la capacidad discriminativa para la predicción de seriedad de las escalas RANSON Y BISAP según las curva ROC



Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

Interpretación

	Curva	Área ROC	EE (De Long)	IC (95%)
	1	0.5746	0.0505	0.4757 0.6735
2		0.6019	0.0521	0.4998 0.7039

1: RANSON

2: BISAP

Prueba de homogeneidad de áreas

Ji-cuadrado	gl	Valor p
0.1418	1	0.7065

Cuando se hace el análisis del área bajo la curva de las escalas RANSON y BISAP fueron 0,57 (IC 95%, 0,47 a 0,67) y 0,60 (IC 95%, 0,49 a 0,67), respectivamente; observándose que la mayor área fue escala BISAP, lo que determinaría una mayor capacidad discriminativa con respecto a la severidad ($p=0,7065$).

EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAP PARA PREDECIR SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ; ESSALUD-HUANCAYO MARZO 2012-2015

Tabla No10 Mortalidad por severidad

		Mortalidad					
		Si		No		Total	
		n=casos	%	n=casos	%	n=casos	%
Severidad	Leve	0	0.0%	119	81.0%	119	81.0%
	Moderadamente grave	1	0.7%	14	9.5%	15	10.2%
	Grave	5	3.4%	8	5.4%	13	8.8%
	Total	6	4.1%	141	95.9%	147	100.0%
Edad (años)	18-29	0	0.0%	5	3.4%	5	3.4%
	30-39	1	0.7%	48	32.7%	49	33.3%
	40-49	0	0.0%	57	38.8%	57	38.8%
	50-59	4	2.7%	25	17.0%	29	19.7%
	60 a más	1	0.7%	6	4.1%	7	4.8%
	Total	6	4.1%	141	95.9%	147	100.0%

Fuente: Historias Clínicas del HNRPP; EsSalud-HYO
Elaborado por: La autora

Interpretación: La mortalidad fue de 4,1% (6/147 pacientes), de los cuales; 5 casos (83,3%) corresponden a PA grave y el restante (16,7%) a PA moderadamente grave. Ningún paciente con PA leve falleció en esta serie. Los casos de mortalidad se distribuyeron en el grupo etario de 50-59 años (4/6, casos 66,6%), los de 30-39 años (1 caso, 16,7%) y en los mayores de 60 años (1 caso, 16,7%).

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Se revisaron diferentes fuentes bibliográficas de artículos científicos (PubMed, NHS evidence, MedScape, Journal of Medicine, SearchMedica) y no se encontraron trabajos con una población similar a la nuestra. Por lo que tomaremos la bibliografía disponible para este segmento.

Predecir el curso clínico que seguirán los cuadros de pancreatitis aguda ha llevado a la búsqueda de indicadores sencillos, fáciles de obtener, baratos, accesibles y de elevada eficacia y que aplicados tempranamente permitan identificar los cuadros severos para la intervención terapéutica enérgica⁽⁴⁾.

En este estudio se incluyeron 147 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda según la revisión vigente del consenso de Atlanta-2012⁽⁴⁵⁾, desde marzo del 2012 a marzo del 2015 en el Hospital Nacional Ramiro PrialéPrialé; EsSalud-Huancayo.

Nuestro estudio mostró que las características de la población con pancreatitis aguda que fue hospitalizada durante el período establecido, son similares a la reportada por otros autores en relación a la proporción masculino-femenino y a la edad de presentación. Se encontró 91 pacientes de sexo femenino (61,9%) y 56 de sexo masculino (38,1%) con una edad promedio de $43,44 \pm 11,13$ años con valores dentro de un rango de 27 a 75 años. Estos hallazgos coinciden con el estudio de Surco Y cols⁽⁴⁾ que describe 65% de pacientes de sexo femenino y 35% pacientes de sexo masculino con una edad promedio de $45,5 \pm 19,17$ años con valores dentro de un rango de 16 a 89 años. También con el de Villacís X y cols⁽⁵⁰⁾ que describe 71,9% de casos en el sexo femenino y una edad promedio de 45,33 años y el de Chavarría HCM y cols⁽⁵³⁾ que encontró predominio de sexo femenino (68,2%) con una edad promedio de $45,5 \pm 19,17$ años con valores dentro de un rango de 16 a 89 años.

Las etiologías más frecuentemente notificadas en la literatura continúan siendo la litiasis biliar y el consumo de alcohol⁽⁵⁾. Sánchez et al, en su investigación con 95 pacientes, mencionan 54% de casos de etiología biliar y 41% de etiología alcohólica, mientras que otros autores mencionan solamente el 14% de alcohólica. Otros estudios indican el 49% para la etiología biliar y un 37% para la alcohólica⁽⁵⁾.

Al analizar las causas de pancreatitis aguda, en el presente estudio la etiología biliar representó el 79,6% (117 casos), lo que concuerda con lo ya descrito y con los hallazgos de Surco Y cols⁽⁵⁰⁾ quien describe preponderancia de los casos de etiología biliar (74,3%). Llama la atención la baja frecuencia de pancreatitis aguda alcohólica (5,4%) en comparación con la informada en otros trabajos como la de Lankisch y cols⁽⁵³⁾ que describieron 36% de pancreatitis alcohólica; pero nuestro resultado es similar a lo encontrada por Villacís X. y cols⁽⁴⁾ que determinó al alcohol como etiología en un 7%. En este estudio, en 11 pacientes no se consignó una causa, lo que corresponde a un 7,5% de casos. La bibliografía, menciona 10 al 26% de pancreatitis idiopática⁽⁵⁰⁾.

Se ha señalado la causa litiasica biliar como más prevalente en el sexo femenino⁽⁵⁰⁾. En la presente investigación, la causa biliar en el sexo femenino corresponde al 68,4%, lo que es similar a lo hallado por Sánchez et al⁽⁴⁾, que reportan, en su estudio, el 61% de los casos; mientras que Villacís X y cols⁽⁴⁾ lo reportan en el 47,4% de casos.

Durante ésta investigación también se pudo observar que la sintomatología por la que más consultaron los pacientes fue el dolor abdominal (68,6%, 113 pacientes), seguido de distensión abdominal

(71,4%, en 105 pacientes), náuseas (103 pacientes, 70,1%) y vómitos (54 pacientes, 36,7%). Es importante señalar que los 147 pacientes señalaron, según el expediente clínico, por lo menos dos síntomas, y entre los signos tenemos ictericia (20 pacientes, 13,6%) y peritonismo (11 pacientes, 7,5%). Estos datos no coinciden del todo con estudios previos como el realizado por Kalbermatter D y cols⁽⁵⁴⁾, en el cual la sintomatología más frecuente fue dolor abdominal (94%), náuseas (90%) y/o vómitos (91%) y como síntoma poco frecuente distensión abdominal. Arroyo S y cols⁽⁵⁵⁾, logró demostrar que el cuadro clínico característico que se presentó en 100% de los casos fue el dolor abdominal, 94% asociado a náuseas y vómitos, ictericia 36%, distensión abdominal 27%, irritación peritoneal 11%. Llama la atención el alto número de paciente que presentó distensión abdominal cuando es poco reportado según otras series; sin embargo en comparación con los resultados presentados se puede concluir que el síntoma más frecuente y dominante de lapancreatitis aguda, es el dolor abdominal.

La severidad de la pancreatitis aguda varía desde enfermedad leve a grave. Los casos leves son generalmente autolimitados y la inflamación se resuelve sin secuelas mediante manejo médico; cerca de 20% de los pacientes desarrollan una enfermedad severa ⁽¹³⁾. Definida según la

revisión del consenso de Atlanta-2012⁽⁴⁵⁾, por la presencia de falla orgánica persistente. En nuestro estudio encontramos 8,8% de casos graves, lo cual es inferior a lo reportado por GompertzM⁽¹³⁾ que encontró 14% de casos graves y con los resultados obtenidos en un estudio previo y registrado por el mismo autor realizado en el Hospital de Concepción basado en el índice de gravedad según tomografía computarizada de abdomen, en el cual se identificó 16% de casos graves en un grupo de 61 pacientes.

La revisión del consenso de Atlanta-2012⁽⁴⁵⁾ define nuevos términos como complicaciones locales, sistémicas y falla de órgano, los cuales cuando están presentes en un paciente; determinan la severidad de la pancreatitis aguda, por lo que es fundamental detectarlas a tiempo para disminuir la morbi-mortalidad mediante un adecuado manejo. En nuestro estudio encontramos que las complicaciones sistémicas se desarrollaron en 11,56% y que estuvieron presentes en todos los casos asociados a mortalidad. De ellas, la más frecuente fue la disfunción respiratoria (41,2%), seguida de la disfunción cardiovascular (29,4%). No hay reportes actuales de complicaciones sistémicas según la nueva clasificación de Atlanta. Con respecto a complicaciones locales se tiene que se presentó en 10,88%; de ellas la más frecuente fue las colecciones

peripancreáticas (43,75%), seguida de necrosis pancreática estéril (31,25%), necrosis pancreática infectada (12,5%) y pseudoquiste pancreático (12,5%). Lo que no concuerda del todo con lo encontrado por Pérez CAycols⁽⁴⁹⁾, una incidencia de 11,67% (39/334 pacientes), con 28,79% de colecciones peripancreáticas, 6,67% de necrosis pancreática estéril, 7,58% necrosis pancreática infectada, y 6,06% pseudoquistes pancreáticos.

La falla de órgano define la pancreatitis aguda moderadamente grave y la grave⁽⁴⁵⁾. En nuestra serie se presentó en 12,92% de esto la forma persistente correspondió al 63,2% y la transitoria al 36,8% lo que concuerda con lo hallado por Pérez CAycols⁽⁴⁹⁾, en la que falla de órgano se presentó en 41 pacientes (12,27%), siendo persistente 65,85% y transitoria en 34,14%.

La evolución de la pancreatitis aguda ha sido siempre impredecible pues se reportan desde raros casos con pocos síntomas hasta, en el otro extremo, mortalidad importante⁽⁵⁰⁾.

La predicción temprana de la severidad de la pancreatitis siempre ha sido una meta de los médicos con el fin de optimizar el tratamiento y

evitar disfunción orgánica múltiple. De hecho los sistemas de predicción de gravedad han permitido identificar tempranamente las complicaciones de la pancreatitis aguda y esto ha reducido la mortalidad asociada⁽⁵⁰⁾.

Decidimos evaluar la severidad de los cuadros de pancreatitis aguda según la definición vigente de la revisión del consenso de Atlanta-2012⁽⁴⁵⁾; que las estratifica según criterios de falla orgánica, complicaciones sistémicas y locales, confirmados con la evolución clínica de la enfermedad y el uso de tomografía computarizada. Tomando como prueba de referencia la clasificación de leve, moderadamente grave y grave de acuerdo a Atlanta 2012⁽⁴⁵⁾, comparamos las dos escalas pronósticas, Ranson y BISAP, el indicador BISAP fue calculado con los datos de las primeras 24 horas de admisión. El indicador de Ranson se calculó con datos de las primeras 48 horas.

EL indicador BISAP se compone de 5 parámetros: BUN mayor o igual a 25 mg/dl, alteración del estado mental, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, efusión pleural y edad mayor 65 años asignándose a cada parámetro un punto, estableciéndose como punto de corte para predecir severidad una puntuación mayor o igual a 3, observándose en nuestro trabajo una capacidad predictiva a través del área bajo la curva

de 0,60 (IC 95% 0,499–0,703) con una sensibilidad de 46,43%, especificidad 73,95%, VPP de 29,55% y VPN de 85,44%.

Los resultados obtenidos en este estudio han permitido contrastar a la escala BISAP con la prueba de referencia señalada. El mayor beneficio encontrado en BISAP es su muy alta especificidad de 73,95%, significando que puede predecir con tan alta probabilidad aquellas pancreatitis que no evolucionarán hacia la gravedad; es decir cuando el puntaje es menor de 3; y en vista de que nuestro trabajo reveló 15 casos de falsos negativos, el valor predictivo negativo es del 85,44%; es decir un puntaje menor de 3 detecta alrededor de 85 casos de pancreatitis aguda que realmente serán no graves de un total de 100 casos que hayan sido identificados por la escala como no graves. En cuanto a la sensibilidad (46,43%), es de baja efectividad y nos indica que capta menos del 50% de todos los pacientes con pancreatitis aguda grave, es decir cuando el puntaje es mayor o igual a 3 debe ser necesario de la agudeza clínica y el apoyo de otra escala pronóstica que posea mayor sensibilidad (detectar bien los casos graves). Nuestros resultados no difieren significativamente de los consultados quienes consideran el alto valor de BISAP para seleccionar a pacientes que tendrán una evolución benigna de su enfermedad.

Observamos que el sistema BISAP cuenta con alta especificidad y un alto VPN en relación a la severidad. Sin embargo, también observamos que es un estudio con una sensibilidad y VPP pobre. Esto se traduce en que un resultado de BISAP alto (mayor o igual a 3) es pobre en predecir la ocurrencia de pancreatitis grave. Sin embargo, un puntaje bajo (menor a 3) es un buen indicador para predecir aquellos pacientes con pancreatitis que novan a cursar con complicaciones o mortalidad.

La escala contrastada ha sido RANSON, que obtuvo una sensibilidad, especificidad, VPP, VPN de 67,86%, 47,06%, 23,17% y 86,15% respectivamente. Esto define una sensibilidad, especificidad y VPP bajo. Lo rescatable es su elevado valor predictivo negativo (86,15%); es decir que un puntaje menor a 3 asegura que no habrá gravedad en esos pacientes; muy similar a lo encontrado con la escala BISAP (alto VPN-85,44%); sin embargo se considera desventaja para Ranson la exigencia de 11 parámetros y que deban ser completadas en 48 horas mientras que BISAP exige sólo 5 y en las primeras 24 horas. Un meta-análisis de 110 estudios encontró que Ranson es un pobre predictor de severidad, con un valor predictivo positivo de 48% y un valor predictivo negativo de 93%⁽⁵⁶⁾.

Como mencionamos anteriormente no existen reportes acerca de la capacidad predictiva de sistemas de puntuación en pobladores de altitudes mayores de 2.000 msnm. Por lo que sólo mencionaremos los hallazgos encontrados en poblaciones diferentes respecto a la escala Ranson y BISAP.

Villacis X y cols⁽⁵⁰⁾ encontraron en BISAP 75% y 97,56% para la sensibilidad y la especificidad respectivamente, mientras el valor predictivo positivo fue del 92,31% y el valor predictivo negativo del 90,91%, de igual forma el de Guzmán y cols⁽⁵¹⁾ que encontraron la sensibilidad y especificidad de la escala BISAP de 56,2% y 98,8% respectivamente, mientras que el valor predictivo positivo y negativo fueron de 92,1% y 91,9% respectivamente. Papachristou GI y cols⁽⁵⁶⁾ demostraron que la sensibilidad, el VPP y el VPN encontrados fueron 37,5%; 57,7% y 84,3% respectivamente. En el trabajo realizado por Bernardinise encontró un pobre fuerza predictiva del indicador Ranson con un VPP 0,48⁽⁴⁾. Resultados similares fueron obtenidos por Chavarría y col. que muestran una capacidad predictiva de Ranson de 0,68⁽⁵³⁾. En la investigación de Papachristou GI y col⁽⁵⁶⁾, concluye que la escala de BISAP tiene un valor predictivo negativo similar al APACHE II y es igualmente aplicable dentro de las primeras 24 horas mientras que las

escalas de Ranson y Glasgow requieren 48 horas para su completa evaluación.

Al comparar el área bajo la curva del indicador BISAP con el indicador Ranson; 0,57 (IC 95% 0,475–0,673) vs 0.60 (IC 95% 0,499–0,703) respectivamente se observa una diferencia estadísticamente significativa a favor de BISAP lo cual revela que el indicador BISAP es mejor que el Ranson en predecir severidad. Cabe mencionar que Georgios y cols reportan un área bajo la curva para Ranson de 0,94⁽⁴⁾; en una población diferente a la nuestra.

La mayoría de los estudios indican que la mortalidad en la pancreatitis, oscila alrededor del 10% del total de pancreatitis aguda, aunque hay estudios recientes que reportan una mortalidad menor como el de Guzmán E y cols⁽⁵¹⁾ en la que fue de 2%, esto se puede confirmar en nuestro estudio donde se observó que la mortalidad fue 6 de 147 pacientes (4,1%).

La escala BISAP demostró en estudios previos que la mortalidad con puntajes de 0; 1 y 2 fueron de 0,1%, 0,5% y 1,9% respectivamente, mientras que la mortalidad fue mucho más alta para los puntajes de 3; 4 y

5. Donde la mortalidad fue de 5,3%, 12,7% y 22,5% respectivamente. Para la escala Ranson la mortalidad se asocia con un puntaje de 0-2,3-4, 5-6, 7-8 a 2%, 15%, 40% y 100% respectivamente ⁽²⁷⁾. La principal limitación en nuestro estudio fue el bajo número de casos graves con sólo 6 casos fatales; por lo que no fue posible evaluar la mortalidad con ninguno de los 2 predictores de severidad ya que la cantidad de muertes en el presente estudio fueron sólo 6 pacientes, lo cual no permite un análisis estadístico adecuado de este indicador.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Primero: De la distribución de las características demográficas y clínicas de la pancreatitis aguda de acuerdo al sexo

La edad promedio de presentación de pancreatitis aguda fue de 43,44 años, mientras que el sexo más afectado fue el femenino con 91 pacientes (61,9%). La mayoría de los pacientes presentaban sobrepeso (47,61%); la obesidad se observó en 24,5%; ambos con predominio en el sexo femenino. Sólo 27,89% peso normal.

El lugar de procedencia más frecuente fue Junín (68,72%); seguido de Huancavelica, Pasco y Ayacucho con 19,04%, 7,48% y 4,76% respectivamente. El grado de instrucción de la mayoría de los pacientes fue el nivel secundaria (60,54%) con predominio en mujeres (39,45%). En el nivel superior (26,53%) predominó el sexo masculino (14,97%). El nivel

primario lo constituyó el 10,21% con predominio de mujeres (7,48%). Sin ningún grado de instrucción 2,72% y todas mujeres.

El 66,68% de pacientes negó algún hábito nocivo, 19,72% consumían alcohol y todos eran varones, fumadores de tabaco 8,84% con 5,44% en varones. Alcohol y tabaco 4,76% y todos eran varones.

La ingesta antes del evento no fue definida en el 53,07% de los pacientes. El consumo de grasa fue identificado en el 36,05% y el alcohol en 10,88%.

Segundo: De las características clínicas de la pancreatitis aguda

La causa etiológica más frecuente de pancreatitis aguda en este estudio fue de origen biliar (79,6%), seguida en orden de frecuencia la de origen idiopático (7,5%), alcohólica (5,4%), post-ERCP (2,7%), hipertrigliceridemia, (2%) y neoplásica (1,4%). La etiología biliar se relacionó en 68,4% con el sexo femenino y la alcohólica en 87,5% con el sexo masculino.

En la presentación clínica el síntoma más frecuente fue el dolor abdominal (76,9%), seguido de distensión abdominal (71,4%), náuseas (70,1%)

y vómitos 36,7%), los signos como ictericia y peritonismo sólo lo presentaron el 13,6% y 7,5% respectivamente.

La severidad de pancreatitis aguda en la mayoría de los casos fue leve (81%). La forma grave se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino (61,53%) y respecto a la edad tuvo dos picos, la tercera década (38,46%) y quinta década (38,46%) de vida. La moderadamente grave fue más frecuente en la tercera década (33,3%) y cuarta década (40,0%) de vida y con respecto al sexo predominó en el femenino (66,7%). Se concluye que en nuestro estudio la severidad se relacionó directamente proporcional a la edad, a mayor edad mayor severidad, y también con el sexo masculino. La estancia hospitalaria promedio fue de 1 semana, aumentando con respecto a la gravedad de la pancreatitis aguda.

Las complicaciones sistémicas más frecuentes fueron la disfunción respiratoria (41,2%), seguida de la cardiovascular (29,4%) y en las complicaciones locales fueron las colecciones peripancreáticas (43,75%) y necrosis pancreática estéril (31,25%).

La falla de órgano se presentó en 12,92% siendo más frecuente la forma persistente (63,1%) que la transitoria (38,8%).

Tercero: De la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo de las escalas RANSON y BISAP en pancreatitis aguda

Según este estudio, la escala BISAP parece tener mayor utilidad; al compararlo con la escala Ranson en la predicción de severidad de pancreatitis aguda, en pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm. La escala BISAP posee mayor especificidad y valor predictivo negativo que Ranson; además posee la ventaja de ser un método simple, barato y que se basa en signos vitales, exámenes de laboratorio e imágenes que son realizados prácticamente en todos los pacientes durante las primeras 24 horas de hospitalización. Brindándole ventaja sobre la escala Ranson que requiere mayor número de exámenes de laboratorio y esperar 48 horas para ser completado. Siendo factible la realización de la escala BISAP en hospitales con población similar a la nuestra.

Se demostró que cuando la enfermedad es grave, la escala BISAP pierde sensibilidad y valor predictivo. El alto valor predictivo negativo permitiría evitar la hospitalización de pacientes con BISAP < 3 en unidades de mayor complejidad y más alto costo. Nuestros resultados no difieren significativamente de los consultados quienes consideran el alto valor de

BISAP para seleccionar a pacientes que tendrán una evolución benigna de su enfermedad.

En conclusión, de las dos escalas estudiadas, dada su alta especificidad y valor VPN, pensamos que el BISAP puede ser utilizado como un sistema sencillo, que no aumenta el costo de la hospitalización, para identificar en las primeras 24 h a los pacientes que tienen un bajo riesgo de cursar con una pancreatitis grave. Sin embargo, pacientes que obtienen un BISAP igual o mayor a tres, o aquellos que empeoran a pesar del manejo médico inicial requieren de la aplicación de otros métodos para estratificar de manera más fidedigna su riesgo. Por su sensibilidad baja no puede distinguir fácilmente la falla orgánica transitoria de la falla orgánica persistente a las 24 horas.

Cuarto: De la mortalidad

La tasa de mortalidad por pancreatitis aguda fue de 4,1%; siendo del 83,3% en pancreatitis aguda grave y 0% en la pancreatitis aguda leve. La mortalidad aumentó directamente proporcional a la edad, teniendo un pico en la quinta década (66,7%), siendo igual a 0 % en la segunda y cuarta década.

RECOMENDACIONES

1. Se evidencia la necesidad de que se realicen estudios similares en este tipo de población con la finalidad de contar con información que aporte con el diagnóstico y tratamiento de ésta patología en este contexto. Siendo necesario estudios más amplios, de tipo prospectivo, que puedan ratificar o no la información aquí presentada; ya que a pesar de los múltiples test estudiados, el comportamiento clínico de la pancreatitis aguda en muchos casos permanece aún impredecible.
2. Recomendamos realizar estudios con el uso de la escala BISAP para valorar severidad en pancreatitis aguda, en pacientes procedentes de ciudades de más de 2.000 msnm, ya que es aplicada en las primeras 24 horas y está constituida por parámetros fácilmente accesibles en la mayoría de establecimientos de salud; además porque en otros reportes se menciona su buena capacidad predictiva comparada con Apache II.
3. Se recomienda estandarizar protocolos de manejo de pancreatitis aguda aplicables en diferentes niveles de atención de ciudades de más de 2.000 msnm en los cuales se incluya la escala BISAP como predictor de aquellos pacientes que tendrán un curso leve e

implementar otros métodos confirmatorios para la detección de los casos graves. Y realizar estudios posteriores con esta información.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013 Jul 30; 108: 1400–1415.
2. Herrera DADD, Garavito RJ, Linarez MK, Lizarzaburu RV. Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia severa: reporte de caso y revisión de la literatura. *RevGastroenterol Perú*. 2015; 35 (2): 159-64.
3. De la Torre PMV, García AA, García SA, Fernández GA, Merino VJ, Luque FMP. La Pancreatitis aguda desde la perspectiva de la medicina intensiva y crítica. *Med Intensiva*. España. 2010; 27 (2) 74-6.
4. Surco Y, Huerta MJ, Pinto J, Piscocoya A, De Los Ríos R, Prochazka R, et al. Predicción Precoz de Severidad en Pancreatitis Aguda, *RevGastroenterol Perú*. 2012 Set. 32 (3) 241-250.
5. Díaz DLPM, Galeano MTM, García RD, Briones GJC, Gómez-Bravo TE. Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis grave. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Vol. XVII, Núm 3. 2003 May-Jun. pp 104-110.

6. Carrol KJ, Herrick B, Gipson T. Acute Pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *American Family Physician*. 2007 May 15; 75(10):1513-1520.
7. Rojas JJA. Aspectos fisiológicos en la adaptación a la hipoxia altitudinal. *Acta Biológica Colombiana*. 2002; Vol 7 No 2.
8. Abu-Eshy SA, Abolfotouh MA, Nawar E, Abu Sabib AR. Ranson's criteria for acute pancreatitis in high altitude: do they need to be modified? *Saudi J Gastroenterol*. 2008 Jan; 14(1):20-3.
9. Morales AA y colaboradores. Auditoria en cirugía de pancreatitis aguda necrohemorrágica en altura (1987 A 1998). Cuzco-Perú. 2000 (10)
10. Álvarez LF, Castañeda HND. Pancreatitis aguda. *Revista Médica MD*. 2014 5(2):80-86pp.
11. Cruz SDM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute Pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2012 June 15; 3(3): 60-70.
12. David C. Whitcomb. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2006 May 18. 354; 20.
13. Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda JP, Mancilla C, Berger Z. Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP

("BebsideIndexforSeverity in Acute Pancreatitis"). Dos años de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile. RevMed Chile 2012; 140: 977-983.

14. Orellana Soto Pablo. Pancreatitis aguda: Revisión de las nuevas guías del 2013. Medicina legal de Costa Rica. Vol. 31 (1), Marzo 2014.
15. Bollen LT. Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised Atlanta Classification. 2012 May. RadiolClin N Am. 50 (3): 429–445.
16. Práctica Clínica en Gastroenterología y Hepatología. Asociación española de gastroenterología. Volumen II. Sección 8. Páncreas. Capítulo 57. 2015
17. González PA, Shlienger RG, Rodríguez GLA. Acute Pancreatitis in Association With Type 2 Diabetes and Antidiabetic Drugs. A population-based cohort study. Diabetes Care. 2010. 33 (12), 2580 – 2585.
18. Murillo ZA, Murakami MPD, Toledo VSA, Cárdenas SCM, Jean SER. Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de la pancreatitis aguda. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 62 - Nº 5, Octubre 2010; pág. 465-469.

19. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 2010 Mar; 90 (4), 407-20.
20. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 19 ed. México: McGrawHill; 2012; vol 2; parte 14, sección 3, pp 2629-2639.
21. Roche SP, Kobos R. Jaundice in the adult patient. *Am Fam Physician*. 2004 Jan 15; 69 (2):299-304.
22. Lightner AM, Kirkwood KS. Pathophysiology of gallstone pancreatitis. *Front Biosci*. 2001 Oct 1; 6:E66-76.
23. Jun WG, Fang GC, Wei D, Wang C, Qin DS. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2009 Mar 28; 15(12): 1427–1430.
24. Shaffer EA. Gallbladder sludge: what is its clinical significance?. *Curr Gastroenterol Rep*. 2001 Apr; 3(2):166-73.
25. Becker CD, Fischer RA J. Acute Cholecystitis Caused by Ceftriaxone Stones in an Adult. Hindawi Publishing Corporation. *Case Reports in Medicine*. 2009 Apr 26; vol (2009).

26. Ettestad PJ, Campbell GL, Welbel SF, Genese CA, Spitanly KC, Marchetti CM et al. Biliary complications in the treatment of unsubstantiated Lyme disease. *J Infect Dis.* 1995; 171 (2): 356-361.
27. Junquera TRE, Pereyra SI. Pancreatitis aguda. Artículo de revisión. *Archivos de Salud Pública.* 2010 Sep Dic; Vol 1, Num 1. pp 24-30.
28. National Clinical Guideline Centre (UK). Alcohol Use Disorders: Diagnosis and Clinical Management of Alcohol-Related Physical Complications. Royal College of Physicians (UK). 2010, pp138-191.
29. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, Palascak JB, Gelrud A. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol.* 2009 Apr; 104(4):984-91.
30. Kumar KS, Krishna SVS, Lakhtakia S, D Modi K. Metabolic pancreatitis: Etiopathogenesis and management. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2013 Aug 23; 17(1):799-805.
31. Ponchon T. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Rev Endoscopy. Endoscopy.* 2000 Mar; 32(3):200-8.
32. Jones RM, Morgan HO, Kaye MA, Pharm D, Kaye AD. Drug-Induced Acute Pancreatitis: *Ochsner J.* 2015; 15(1): 45–51.

33. Oliveira NM, Ferreira FA, Yonamine RY, Chehter EZ. Antiretroviral drugs and acute pancreatitis in HIV/AIDS patients: is there any association? A literature review. *Einstein (Sao Paulo)*. 2014 Jan-Mar; 12(1):112-9.
34. Dragovic G. Acute pancreatitis in HIV/AIDS patients: an issue of concern. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2013 Jun; 3(6): 422–425.
35. Ledesma JP, Arias AJ. (2009) Pancreatitis Aguda. *Med IntMex* 2009; 25(4):285-94.
36. Berger Z. Pancreatitis aguda. *Rev Sociedad Gastroenterol de Perú*. 2005; 25 Supl 3: 122-134.
37. Baker, S. Diagnosis and Management of Acute Pancreatitis. *Critical Care and Resuscitation* 2004; 6: 17-27.
38. Sifontes PH, Gonzáles PFR, Villalobos BJ, Goddard LJ, Calzadilla LI Zuramay C. Elevación de creatinina sérica como indicador de necrosis pancreática. *Revista Gen* 2011; 65 (2): 92-95.
39. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell DL, Banks PA. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2009 Jul; 137(1):129-35.

40. Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC. Risk and Markers of Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2007 Jun; 36(2).
41. Al Mofleh. Severe acute pancreatitis: pathogenetic aspects and prognostic factors. *World J Gastroenterol*. 2008 Feb 7; 14(5):675-84.
42. Gravante G, Garcea G, Ong SL, Metcalfe MS, Berry DP, Lloyd DM, et al. Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence. *Pancreatology*. 2009; 9(5):601-14.
43. Koo BC, Chinogureyi A, Shaw AS, MRCP. Imaging acute pancreatitis. *Br J Radiol*. 2010 Feb; 83(986): 104–112.
44. Baker ME, Nelson RC, Rosen MP, Blake MA, Cash BD, Hindman NM. Acute Pancreatitis ACR Appropriateness Criteria. American College of Radiology. 2013.
45. Banks PA, Bollen TL, 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* 2013; 62:102-111.

46. Betancour P, Villagrán D, Jorquera N, Cardemil F, Harire JP. Determinación de proteína C Reactiva como predictor de severidad en pancreatitis aguda. *Revista Anacem*. VOL.3 N°2 (2009); 37-40.
47. Bota S, Sporea I, Sirli R, Popescua A, Strain M, Focsa M ET AL. Predictive factors for severe evolution in acute pancreatitis and a new score for predicting a severe outcome. *Ann Gastroenterol*. 2013; 26(2): 156–162.
48. Organización Panamericana de la Salud. Guía práctica de investigación en salud. Publicación Científica y Técnica No. 620. 2014; cap 4, pp 38-44.
49. Pérez CA, Bravo PE, Prochazka ZR, Bussalleu A, Pinto VJ, Valenzuela GV. BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. *RevGastroenterolPeru*. 2015; 35(1):15-24.
50. Villacís X, Calle P, Patiño J, Calle G. Validación del Score de BISAP como sistema pronóstico en pancreatitis aguda. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011; 31-3: 230-235.

51. Guzmán CE, Montes TP, Monge SE. BISAP-O: Obesidad Incluida en el Score BISAP para mejorar la predicción de severidad en pancreatitis aguda.
52. González GF, García ZK, Álvarez LF. Validación de las escalas BISAP, APACHE II y RANSON para predecir falla orgánica y complicaciones en pancreatitis aguda. Revista Médica MD. 2014 5(2):66-72pp.
53. Chavarría HCM, Espinoza RJL, Kawano KDA, Surco Y, Bravo E, Samalvides CF et al. Hemoconcentración, Apache II y Ranson como predictores tempranos de severidad en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en un Hospital de Lima – Perú. Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 31-1: 26-31.
54. Kalbermatter D, Ramona M, Álvarez M, Schmidt M. Pancreatitis aguda: situación en un Hospital de Corrientes. Rev Pos VI CatMed (Argentina). Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista166/2_166.pdf.
55. Arroyo SA, García J, Aguirre R. Pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos e intermedios: revisión y evolución de 36 casos. RevGastroenterol (Perú). 28 (2): 133-139.

56. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2010 Feb; 105(2):435-41.

ANEXOS

Ficha de recolección de datos

“FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS EN EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS RANSON Y BISAPPARA PREDECIR SEVERIDAD DE PANCREATITISA AGUDA EN PACIENTES PROCEDENTES DE CIUDADES DE MÁS DE 2.000 MSNM EN EL HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALÉ PRIALÉ; ESSALUD-HUANCAYO DURANTE DEL 01 DE MARZO DEL 2012 AL 31 DE MARZO DEL 2015”

Nº Ficha: _____

Servicio: _____

Nivel de instrucción: _____

Fecha de ingreso: ____/____/____/

Fecha del alta/Fallecimiento: ____/____/____

Nº de días de hospitalización: _____

Diagnóstico de pancreatitis aguda: (tiene que presentar 2 de 3 de las características COMPATIBLES con pancreatitis aguda)

1. Dolor abdominal: si: __ no: __
2. Amilasa sérica: si: __ no: __
3. Tomografía o resonancia o ecografía abdominal: si: __ no: __

Datos del paciente

Edad: ____ años Sexo: _____

Lugar de procedencia: _____

Presentación clínica

Dolor abdominal: (SI) (NO)

Náusea: (SI) (NO)

Vómito: (SI) (NO)

Ictericia: (SI) (NO)

Distensión abdominal: (SI) (NO)

Peritonismo: (SI) (NO)

Signos vitales al ingreso

PAS ____/PAD ____ FC ____ FR ____ T° ____ StO2 ____% (FiO2: ____)

Otros

Hábitos nocivos:

Consumo de alcohol (SI) (NO)

Consumo de tabaco (SI) (NO)

Ambos (SI) (NO)

Tipo de ingesta antes del evento:

Grasa (SI) (NO)

Alcohol (SI) (NO)

No define (SI)

Exámenes de laboratorio

	<i>Ingreso</i>	<i>24 horas</i>	<i>48 horas</i>
<i>Amilasa</i>			
<i>Hematocrito</i>			
<i>Leucocitos</i>			
<i>Glicemia</i>			
<i>Úrea</i>			
<i>Creatinina</i>			
<i>Sodio</i>			
<i>Calcio</i>			
<i>pH</i>			
<i>PaO2/ Fio2</i>			
<i>HCO₃⁻</i>			
<i>Bilirrubinas total/directa</i>			
<i>FA/GGT</i>			
<i>TGO/TGP</i>			

ETIOLOGÍA

<i>Biliar</i>	<i>Alcohol</i>	<i>Hipertrigliceridemia</i>	<i>Post - CPRE</i>	<i>Neoplásica</i>	<i>Idiopática</i>
---------------	----------------	-----------------------------	--------------------	-------------------	-------------------

Clasificación de pancreatitis aguda

<i>Leve</i>	<i>Moderadamente grave</i>	<i>Grave</i>
-------------	----------------------------	--------------

COMPLICACIONES

Complicaciones locales:

- Colección peripancreática: (SI) (NO)
- Pseudoquiste pancreático: (SI) (NO)
- Necrosis pancreática: (SI) (NO)
- Colección necrótica aguda: (SI) (NO)
- Necrosis pancreática encapsulada: (SI) (NO)

- Necrosis pancreática infectada: (SI) (NO)
- Necrosis colónica: (SI) (NO)
- Disfunción de vaciamiento gástrico: (SI) (NO)
- Trombosis de la vena esplénica: (SI) (NO)

Complicaciones sistémicas:

Pulmonar: _____

Cardiovascular: _____

Infecciosa: _____

Renal: _____

Hematológica: _____

Neurológica: _____

Gastrointestinal: _____

Metabólico: _____

Criterios de Severidad

SIRS (2 ó más)	(SI) (NO)	Presencia de SIRS primeras 24 h	(SI) (NO)
Temperatura <36°C ó > 38°C	(SI) (NO)	Presencia de SIRS después de las 24 h	(SI) (NO)
FR > 20X' ó PaCO2 <32 mmHg	(SI) (NO)	Persistencia SIRS después 48 h	(SI) (NO)
FC >90X'	(SI) (NO)		
Leucocitos < 4000 ó > 12000 cel/mm3 o bastones > 10%	(SI) (NO)		

ESCALA BISAP

1 punto por cada uno de los siguientes parámetros:
 BUN > 25 mg/dl o úrea > 54mg/dl.
 Escala de coma de Glasgow <15
 Presencia de SRIS.
 Edad > 60 años.
 Derrame pleural en radiografía de tórax o estudio tomográfico.

ESCALA RANSON

Al ingreso	48 horas después de su ingreso
Edad > 55 años	Disminución hematocrito > 10%
Leucocitos > 16,000/mm3	Calcio < 8 mg/dL
Glucemia > 200 mg/dL	Elevación BUN > 5 mg/dL
DHL > 350 IU/L o > doble	Déficit de base > 4 mEq/L
AST > 250 IU/L o >6x normal	Secuestro de líquidos > 6 litros
	PaO ₂ < 60 mmHg

Escala	Puntaje
BISAP	
RANSON	

Falla de órganos

<i>Ninguna</i>	<i>Transitoria</i>	<i>Persistente</i>
----------------	--------------------	--------------------

ÓRGANO	MARSHALL MODIFICADO (SISTEMA DE PuntuACIÓN PARA FALLA DE ÓRGANO)				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaFiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	≤ 101
Renal (Creatinina, mg/dl)	<1,4	1,4-1,8	1,9-3.6	3,6-4.9	>4,9
Cardiovascular (Presión arterial sistólica, mmHg)	>90	<90, responde a fluidos	<90, no responde a fluidos	<90, pH <7,3	<90, pH <7,2
Número de órganos en falla	Fecha de inicio de falla		Fecha de resolución de falla		Total
Respiratorio	(SI) (NO)				
Renal	(SI) (NO)				
Cardiovascular	(SI) (NO)				
<i>Una puntuación ≥ 2 en cualquier sistema, define falla de órgano.</i>					