

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN-TACNA

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**“VALOR PRONÓSTICO DE LA GLUCOSA SÉRICA COMO PREDICTOR
DE SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE
DE TACNA 2008-2012”**

TESIS

Presentada por:

Bach. Luis Alberto Arias Marín

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

TACNA – PERÚ

2014

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

VALOR PRONÓSTICO DE LA GLUCOSA SÉRICA COMO PREDICTOR DE SEVERIDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA 2008-2012

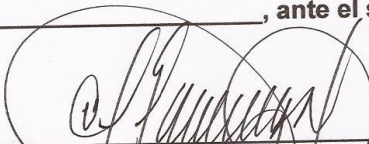
TESIS

Presentada por:

BACH. LUIS ALBERTO ARIAS MARÍN

Para optar el Título profesional de:
MÉDICO CIRUJANO

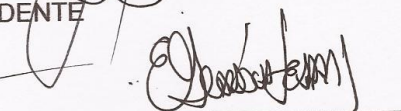
Aprobada por _____, ante el siguiente Jurado:



Dr. Claudio Ramirez Atencio
PRESIDENTE



Med. Jorge López Claros
JURADO



Med. Eyner Córdova Tejada
JURADO



Dr. Julio Aguilar Vilca
ASESOR

DEDICATORIA

A mi familia en general, porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

AGRADECIMIENTO

A todas aquellas personas que formaron parte de mi vida que me impartieron su consejo, su apoyo, su experiencia personal que estuvieron siempre a mi lado y que nunca se alejaron de mí , ni aun en los peores momentos de mi vida.

CONTENIDO

DEDICATORIA	I
HOJA DE JURADO	II
CONTENIDO	III
RESUMEN	V
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I: PROBLEMA	
1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	4
1.1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA	8
1.2 JUSTIFICACIÓN	8
1.3 OBJETIVOS	10
1.4 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	12
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1 ANTECEDENTES PROBLEMAS	13
2.2 FUNDAMENTO TEÓRICO	20
2.2.1 ANATOMÍA DE PÁNCREAS	20
2.2.2 DEFINICIÓN DE PÁNCREATITIS AGUDAS	23
2.2.3 EPIDEMIOLOGIA	23
2.2.4 FISIOPATOLOGIA	24
2.2.5 CLASIFICACIÓN	30

2.2.6 ETIOLOGÍA	33
2.2.7 DIAGNOSTICO	35
2.2.8 CRITERIOS DE GRAVEDAD	44
2.2.9 COMPLICACIONES	
2.3 HIPÓTESIS	60
CAPITULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	
3.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	61
3.2 UNIVERSO Y MUESTRA	62
3.3 RECOLECCIÓN DE DATOS	64
3.4 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	65
CAPITULO IV: RESULTADOS	67
CAPITULO V : DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	95
CONCLUSIONES	124
RECOMENDACIONES	127
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	128
ANEXOS	136

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La pancreatitis aguda es una enfermedad común, caracterizada por una inflamación y destrucción del páncreas que puede causar la muerte del paciente.

OBJETIVO: Determinar si valores de glucemia ≥ 180 mg/dl es un predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio analítico, observacional, correlacionar de corte transversal y retrospectivo. Se incluyeron pacientes que ingresaron al servicio de medicina, cirugía y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Hipólito Unanue de Tacna (HHUT) del 2008 al 2012 .Se identificaron 120 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Para el análisis estadístico se empleó sensibilidad, especificidad , valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN), razones de verosimilitud (RVs.) prueba de Chi cuadrado y OR

RESULTADOS: La glucosa sérica ≥ 180 mg/dl tuvo una sensibilidad de 73.6%, especificidad 70.7%, VPP 0.53 y VPN 0.85. **CONCLUSIÓN:** La glucosa sérica ≥ 180 mg/dl al ingreso es un predictor de severidad superior al valor pronóstico de las escalas de APACHE II en sensibilidad e inferior a los de Ranson.

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis aguda, glucosa.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Acute pancreatitis is a common disease characterized by inflammation and destruction of the pancreas that can cause the death of the patient. **OBJECTIVE:** To determine whether blood glucose \geq 180mg/dl is a predictor of severity in acute pancreatitis

MATERIAL AND METHODS: Analytical study, observational, cross-correlating cut Studio. Patients admitted to the medical, surgical and intensive care unit (ICU) of Hipólito Unanue Hospital of Tacna (HHUT) from 2008 to 2012 were included. 120 patients who met the inclusion criteria were identified. For statistical analysis, sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV) and negative predictive value (NPV), likelihood ratios (RVs.) and Chi-square test was used and OR

RESULTS: The serum glucose \geq 180mg/dl had a sensitivity of 73.6%, specificity 70.7%, PPV 0.53 and NPV 0.85.

CONCLUSION: The serum glucose \geq 180mg/dl on admission is a predictor of higher severity to the prognostic value of the APACHE II scales and lower sensitivity to Ranson.

KEYWORDS: Acute pancreatitis, glucose.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades que se caracteriza por inflamación y a veces destrucción parcial del páncreas causada por la activación, liberación intersticial y auto digestión del páncreas por sus propias enzimas, pudiendo verse implicados tejidos circundantes y órganos a distancia.(1).

En su evolución cursa de forma leve y auto limitada, pero aproximadamente el 20% de los casos sufren ataques severos asociados con hospitalización prolongada y morbilidad significativa conociéndose como “la más temible de todas las calamidades” (1).

La apropiada intervención médica es necesaria para poder reducir la morbilidad y mortalidad en un subconjunto de pacientes que desarrollan un curso severo de la enfermedad. Es difícil establecer un pronóstico precoz por lo que es de gran utilidad la búsqueda de herramientas objetivas que predigan la severidad en el momento del ingreso. Es por esto que diversos sistemas se plantearon para predecir el curso de la enfermedad, basados en la evaluación clínica, marcadores séricos y tomografía.

Sin embargo dichos sistemas no son accesibles en todos los medios, son de mayor costo y con retraso en su medición; es por esto que se requiere la evaluación de un marcador único, accesible de bajo costo y disponible en la mayoría de los centros de atención médica. Diversos estudios demostraron que la medición de glucosa al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda severa ofrece mejor capacidad predictiva que la obtenida con sistemas más complejos.

El diagnóstico de pancreatitis aguda leve o grave tiene gran implicación pronóstica y terapéutica, pero hasta la fecha ningún método aislado ha demostrado suficiente eficacia con éste fin. La combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio conjuntamente con la estratificación por tomografía axial computarizada de abdomen, constituyen la mejor aproximación.

El presente trabajo de investigación describe las características epidemiológicas, evolución y complicaciones. Y determina que el valor de la Glucosa sérica superior de 180mg/dl será un predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda hospitalizados en el Departamento de Medicina del HHUT, a fin de aportar información útil sobre nuestra realidad, ya que la mayor parte de datos provienen de otros países. Aunque no hay razones para suponer que el comportamiento de la enfermedad sea diferente, sin duda resultaría de utilidad disponer de información analizada sobre la pancreatitis aguda en nuestra ciudad y con cuyos resultados se pueden apoyar investigaciones posteriores.

CAPÍTULO I

DEL PROBLEMA

1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.1 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La pancreatitis aguda constituye una causa importante de hospitalización, su diagnóstico y manejo representan un reto importante, tomando en cuenta las limitaciones referentes a los medios diagnósticos y de laboratorio (2).

La pancreatitis aguda constituye una causa considerable de morbilidad y mortalidad. En los Estados Unidos de América actualmente se registran aproximadamente 250,000 casos de pancreatitis aguda cada año, los cuales resultan en más de 4,000 muertes, en Europa unos 70,000 casos, en España unos 15,000 casos (3) y en el Perú la incidencia anual en diferentes reportes mundiales es de 50 a 80 por 100 000 habitantes, en Tacna se reporta una frecuencia alrededor de 1,19%. (6).

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 síndrome de disfunción orgánica múltiple, con o sin sepsis.

La mortalidad que causa éste padecimiento en general es del 10 al 15%, pero cuando es grave esta cifra oscila entre 30 y 50%, con un promedio de días de estancia en el hospital mayor a un mes.(4)

El diagnóstico de pancreatitis leve o grave tienen implicación pronóstica y terapéutica. La apropiada intervención médica es necesaria para poder reducir la morbilidad y mortalidad en un subconjunto de pacientes que desarrollan un curso severo de la enfermedad.

En general es difícil establecer un pronóstico precoz en sujetos con Pancreatitis Aguda (PA), por lo que es de gran utilidad la búsqueda de herramientas objetivas que predigan la severidad en el momento de ingreso. Se han estudiado

numerosos parámetros para evaluar la severidad en la (Pancreatitis Aguda) PA, incluyendo determinaciones clínicas, sistemas de puntuación fisiológicos clínicos, técnicas de imagen y marcadores bioquímicos en diferentes fluidos corporales.(5)

En 1974, John Ranson presentó un sistema de puntuación que podría ayudar a predecir la severidad de la PA (6), desde ese momento se han buscado marcadores predictivos objetivos de severidad en el momento del ingreso del paciente. Tales como el APACHE II, los criterios Tomográficos de Balthazar, Imrie, entre otros. Sin embargo, estos sistemas pueden ser complejos, no accesibles en todos los medios, de mayor costo y con retraso en su medición, por lo que se requiere la evaluación de un marcador único, accesible a bajo costo y disponible en la mayoría de los centros de atención médica.

En los Criterios de Ranson se destaca la glucemia como un marcador de gravedad y/o mortalidad en la pancreatitis aguda y se considera niveles de glucosa por arriba de 200mg/dl dentro de sus criterios de peor pronóstico. Sin Embargo otros autores

encontraron que **valores por arriba de 180 mg/dl indican mayor gravedad del ataque, mientras que valores normales descartan pancreatitis necrotizante.** Estudios recientes demostraron que la medición de glucosa al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda, ofrece mejor capacidad predictiva que la obtenida con sistemas más complejos como los criterios de Ranson y Apache II; es decir que los niveles de glucosa sérica podrían ser considerados como un marcador único y propio indicativo de severidad en pacientes con Pancreatitis Aguda.

1.1.2. ENUNCIADO DEL PROBLEMA:

¿Un valor de la Glucosa sérica superior o igual a 180mg/dl será un predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2008-2012?

1.2 JUSTIFICACIÓN

En la actualidad la pancreatitis aguda es un problema vigente ya que es una de las principales causas de abdomen agudo que se manejan en los centros hospitalarios, y a pesar de los recientes avances en cuanto a métodos diagnósticos la atención del paciente crítico sigue siendo un formidable desafío médico, conociéndola incluso con la reputación de “El gran drama abdominal”. La apropiada intervención médica es necesaria para poder reducir la morbilidad y mortalidad en un subconjunto de pacientes que desarrollan un curso severo de la enfermedad. (4)

Por otro lado, la capacidad de predecir el curso de la pancreatitis, idealmente en las primeras 24 horas, permite identificar el grupo de pacientes con alto riesgo de complicaciones que requerirán un abordaje terapéutico más agresivo, logrando con lo anterior reducir la mortalidad de este padecimiento, que alcanza un 35% en el grupo de pacientes con enfermedad grave.

Es difícil establecer un pronóstico precoz en sujetos con Pancreatitis aguda, por lo que es de gran utilidad la búsqueda de herramientas viables y objetivas que predigan la severidad en el momento del ingreso. Es por ello que diversos sistemas se han propuesto para predecir el curso de la enfermedad, basados en la evaluación clínica, marcadores séricos y tomografía. Sin embargo, estos sistemas pueden ser complejos, no accesibles en todos los medios, de mayor costo y con retraso en su medición, por lo que se requiere la evaluación de un marcador único, accesible a bajo costo y disponible en la mayoría de los centros de atención médica.

Diversos estudios demostraron que la medición de glucosa al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda, ofrece mejor capacidad predictiva que la obtenida con sistemas más complejos. Por ello la

importancia de la realización de un estudio clínico en los Servicios de Medicina del HHUT para ratificar la evidencia y comparar con los resultados obtenidos.

1.3. OBJETIVOS

a) OBJETIVO GENERAL:

Determinar si el valor de la Glucosa sérica mayor o igual de 180mg/dl es un predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2008-2012.

b) Objetivos Específicos:

- Describir las características epidemiológicas más frecuentes en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo 2008 – 2012
- Determinar la etiología más frecuente en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo 2008 -2012

- Determinar la evolución clínica de los pacientes con pancreatitis aguda hospitalizados en el departamento de medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el periodo comprendido entre 2008 – 2012

- Comparar el valor obtenido de la glucosa sérica como predictor de severidad con las escalas de Ranson y Apache II en los pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo 2008 – 2012.

- Comparar si los valores de las glucosas séricas mayores o iguales a 180 mg/dl predominan en algún grupo etiológico de la pancreatitis aguda en pacientes atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna en el periodo 2008 – 2012.

1.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

1. VARIABLES E INDICADORES

4.1. Tipos de Variables:

- Variable dependiente: Glucosa sérica

- Variable independiente: Características

epidemiológicas

Pancreatitis aguda

4.2. Indicadores: Operacionalización de variables

VARIABLE	INDICADOR	UNIDAD/CATEGORIA	ESCALA
Edad	Fecha de nacimiento	Años cumplidos	Intervalo
Sexo	Características biológicas	Femenino	Nominal
		Masculino	
Antecedentes patológicos	Enfermedad previa a cuadro mórbido	Alcoholismo	Nominal
		Diabetes mellitus	
		Colelitiasis	
		Otros	
Evolución Clínica	Historia Clínica	Favorable	Nominal
		Desfavorable	
Examen de laboratorio	Resultado	Normal	Intervalo
		Elevado	
Complicaciones	Si	Pulmonar	Nominal
	No	Cardiovascular	
		Renal	
Ranson	Severidad	<3	Nominal
		>3	
Apache II	Severidad	<8 , >8	Nominal

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.

LOCAL.

Pintado (6) en su estudio realizado en Tacna (2009). “ESTUDIO CLÍNICO EPIDEMIOLOGICO DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HHUT ENERO 2004 - DIC. 2008” obtuvo como resultados que la frecuencia de pancreatitis aguda es de 1.19%, la edad promedio fue de 38+-13.3 años (17-73) con claro predominio del sexo femenino (72.6%, la etiología predominante fue la biliar con 43.5%, el 100% de pacientes presentó dolor abdominal como síntoma de inicio, el 46.7% no tiene antecedentes patológicos que precipite el debut de la enfermedad. El valor promedio de la amilasa sérica fue de 645 +/- 348 U/L.

La ecografía fue diagnóstica en el 58.06%, se realizó antibioticoterapia al 75.8%, siendo los antibióticos más utilizados fueron la ceftriaxona y clindamicina, el 11.3% de los pacientes presentó complicaciones entre ellos el derrame pleural y pseudoquiste.

La Pancreatitis Aguda Grave (PAG) se presenta en el 8.1%, el tiempo de estancia hospitalaria fue de $9.2\% \pm 5.3$ días, o hubo pacientes que fallecieron por esa causa pero la mortalidad en Unidad de Cuidados Intensivos fue del 6.3%.

Rejas (1) en su estudio "PANCREATITIS AGUDA: DESCRIPCIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA" EN EL HOSPITAL D.A.C. DE ESSALUD – TACNA 1999 – 2000 – UPT. Reporta que de cada mil personas que se hospitalizaron en dicho hospital, 4 corresponden a dicha enfermedad. La etiología predominante fue biliar (26,41%) seguida de enfermedades metabólicas (17,64%), ingesta de medicamentos (14,71%), antecedentes de alcoholismo (5,88%).

El 29,41% presentó complicaciones entre las que se destacan: respiratorias (20,59%), necrosis pancreática (5,88%) y complicaciones de tipo renal (2,94%).

NACIONAL.

Arroyo (2) en su trabajo "PANCREATITIS AGUDA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS E INTERMEDIOS": REVISIÓN Y EVOLUCIÓN DE 36 CASOS, Hospital Víctor Lazarte E. – Trujillo Perú. durante el periodo 1° de Enero del 2004 al 30 de Abril del 2007. Se hospitalizaron 40 pacientes con PA, recuperando 36 historias clínicas, 24 tuvieron PA Grave (PAG) y 12 tuvieron PA Leve (PAL). La edad promedio de los pacientes fue $55 \pm 16,7$ años (27-84 años), siendo similar el número de pacientes varones y mujeres (18). La etiología predominante fue biliar con 26 casos (72,2%). El 100% de los pacientes tuvo dolor abdominal estando en 94,4% (34/36 casos) asociado a náuseas y vómitos. El valor promedio de la amilasa sérica fue de $2580 \pm 1507,1$ UA/L (380-6883 UA/L). El score de Ranson promedio fue $2,92 \pm 1,71$ puntos (0-6 puntos) y el score APACHE II fue $11,86 \pm 8,27$ puntos (0-31 puntos). La Tomografía dinámica fue realizada a 22 pacientes, el Índice de Severidad Tomográfica promedio fue $4,41 \pm 2,79$ puntos (0-10 puntos). Se identificó pseudoquiste pancreático en 4 pacientes con PAG (11,1%).

La disfunción respiratoria fue la complicación sistémica más frecuentemente encontrada en 36,1% (13/36casos).

La disfunción multiorgánica (DMO) se encontró en 8 pacientes (22,2%), todos con PAG. La mortalidad fue de 4 casos (11,1%) de los 36 revisados; los 4 ingresaron con DMO de 4 a más órganos. Ningún paciente con PAL falleció en esta serie. La antibióticoprofilaxis fue aplicada a 11 de los 36 pacientes (30,6%). La estancia hospitalaria en UCI y el hospital fueron de $7,7 \pm 5,3$ días (1-26 días) y $14,8 \pm 9,7$ días (1-53 días) respectivamente. Dos pacientes con PAG fueron sometidos a intervención quirúrgica posterior al diagnóstico de PA: un caso a colecistectomía por pirocolecisto perforado y el otro caso a colecistectomía más coledocostomía; ninguno de estos pacientes operados falleció.

INTERNACIONAL.

Garcés García (7) GLUCOSA SÉRICA EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA AL INGRESO EN EL HOSPITAL DE VERACRUZ, DR. EUSTAQUIO Se registraron 31 casos de pancreatitis aguda en el periodo julio 2007 – agosto 2008 que cumplían los criterios de inclusión. Se ingresaron 21 hombres y 10 mujeres, con una edad promedio de 49 años (en un rango de 21 a 38 años). Las causas de pancreatitis fueron alcohólica, litiásica y por hipertrigliceridemia en 8 casos cada una, hiperparatiroidismo en 1 caso y 6 casos de causa desconocida. Se presentaron 13 casos de pancreatitis aguda grave, con complicaciones sistémicas, 1 de ellos con complicaciones locales. La glucosa ≥ 180 mg/dl al ingreso tuvo una sensibilidad de 76.9%, especificidad de 90%, VPP 83.3, VPN 85.7. El puntaje Ranson ≥ 3 tuvo una sensibilidad de 92.3%, especificidad de 83.3%, VPP 80, VPN 93.8. El puntaje APACHE II ≥ 8 tuvo una sensibilidad de 61.5%, especificidad de 88.9%, VPP 80, VPN 76.2.

Vizcaíno (8) en su trabajo “DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS EN UN HOSPITAL DE MEDIANA COMPLEJIDAD” Realizado en el Hospital José Ramón Vidal de la ciudad de Corrientes .Realizó un análisis retrospectivo de 29 pacientes portadores de pancreatitis aguda, determinando que la etiología fue, en un 86,20% de origen biliar. La incidencia fue mayor en el sexo masculino. La edad promedio de presentación fue de 52 años. Los síntomas más importantes fueron epigastralgia, náuseas y vómitos. La ecografía fue diagnóstica en un 57,14%; la tomografía fue realizada a 7 pacientes demostrando un 100% de sensibilidad para diagnosticar la patología.

Se realizó antibióticoterapia al ingreso a 25 pacientes (86,20%), siendo los más utilizados ciprofloxacino y cefotaxime. No se completaron los criterios de Ranson en ningún caso. El APACHE II se completó en 17 pacientes, en 4 el puntaje fue mayor a 35 con una mortalidad del 100% para éstos casos. Se operó a 19 pacientes, de los cuales 4 (13,79%) fueron por error diagnóstico, 5 (17,24%) para drenaje de colecciones infectadas y el resto para 15 colecistectomía luego de remitir el cuadro agudo. La mortalidad fue de 17,24%.

ROSAS FLORES MIGUEL ANGEL (9) EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS Y FACTORES PRONÓSTICO EN PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Total de casos de pancreatitis aguda 207, de los cuales 47 fueron graves y 160 leves. Los mejores resultados en cuanto a sensibilidad se obtuvieron con los criterios tomográficos de Balthazar 97%, en cuanto a la especificidad los resultados más altos fueron para el calcio sérico y la escala de Ranson con 95 y 94% respectivamente. Para los valores predictivos, la escala APACHE II obtuvo el mejor resultado para el valor predictivo positivo con el 81% y los criterios tomográficos de Balthazar obtuvieron 99% de valor predictivo negativo. Conclusión: En la práctica clínica se deberá continuar valorando a nuestros pacientes con las escalas pronóstico que obtuvieron los mejores resultados, hasta encontrar un factor único químico, clínico o radiológico que proporcione una mejor evaluación de la severidad en estos pacientes y que pueda además ser reproducible y accesible en todas las unidades médicas del país.

2.2. FUNDAMENTO TEÓRICO:

2.2.1 ANATOMÍA DEL PÁNCREAS:

El páncreas es un órgano alargado, de consistencia blanda, amarillento grisáceo. Situado profundamente en el epigastrio y en el hipocondrio izquierdo; se extiende transversalmente lo largo de la pared abdominal posterior, desde la concavidad del duodeno hasta el hilio del bazo. Su dimensión media en el adulto es de 15 cm de longitud por unos 3 a 5 cm. de ancho y 2 a 3 cm. de espesor. Su peso medio es de 70kg. (1).

El páncreas se sitúa entre las láminas del mesocolon transversal en una porción retroperitoneal, detrás de la concavidad de los epiplones y a nivel de la 2ª vértebra lumbar (a veces, a nivel de la primera o la tercera); el estómago está delante, el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda.

En la parte posterior se encuentra la aorta, la vena cava, el plexo celíaco, el conducto torácico y los pilares de diafragma (1). Se divide en cabeza, proceso uncinado, cuerpo y cola.

La cabeza del páncreas está situado a nivel de la segunda vértebra lumbar, cerca de la línea media. La superficie posterior de la cabeza se encuentra cerca del borde interno del riñón derecho, a la derecha de los vasos renales y la vena cava inferior. El proceso uncinado se extiende hacia atrás a la izquierda de la cabeza de la glándula, detrás de la vena porta y los vasos mesentéricos superiores. El cuello del páncreas, que une la cabeza con el cuerpo de la glándula, está delante de los vasos mesentéricos superiores y la vena porta. La vena porta está formado por la confluencia de las venas mesentérica superior y esplénica (7).

El cuerpo del páncreas está situado a nivel de la primera vértebra lumbar y se inicia en el borde izquierdo de la vena mesentérica superior. La cara posterior está en contacto con la aorta, la glándula suprarrenal y el riñón izquierdo, los vasos renales del mismo lado y la arteria y vena esplénica que corren a lo largo de su borde superior. La cola del páncreas se encuentra a nivel de la 12° vértebra torácica y su punta suele llegar al hilio esplénico (10).

La irrigación de la cabeza de la glándula proviene de la arteria pancreatoduodenal superior, que surge de la arteria gastroduodenal y se divide en rama anterior y posterior. Estas forman colaterales con ramas de la arteria pancreatoduodenal inferior, que proviene de la mesentérica superior. La arteria pancreática dorsal suele surgir a 2 cm proximales de la esplénica y después de proporcionar algunas ramas a la cabeza pasa a la izquierda para irrigar el cuerpo y la cola de la glándula. En ese sitio se llama pancreática transversa. Múltiples ramas de la arteria esplénica se anastomosan con la transversa y también irrigan el cuerpo y la cola (10).

La cabeza del páncreas drena por venas paralelas a las arterias. Las venas pancreatoduodenal superior, gastroepiploica derecha y una cólica se unen para formar un tronco gastrocólico mayor en la cara anterior de la cabeza, que desemboca en la vena mesentérica superior justo antes que pase bajo el cuello del páncreas y puede ser una referencia útil para identificar el vaso durante la cirugía pancreática. El drenaje venoso del cuerpo y la cola del

páncreas termina directamente en la vena esplénica y a través de la pancreática inferior en las venas mesentérica inferior o superior.

2.2.2 DEFINICIÓN DE PANCREATITIS AGUDA:

Es un proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, con afectación variable de otros tejidos regionales y de órganos y sistemas remotos (3)

2.2.3 EPIDEMIOLOGÍA:

Puede ocurrir a cualquier edad pero su mayor frecuencia es entre 30-70 años, cuando su causa es alcohólica su edad promedio es entre 30-40 años en cambio en la litiásica se presenta entre 40-60 años.

La frecuencia en ambos sexos es aproximadamente similar, variando según la etiología, siendo mayor la frecuencia en el sexo masculino cuando el origen es alcohólica pero la litiásica es más frecuente en la mujer.

En cuanto a la raza es de tres veces mayor la incidencia en los afroamericanos que en la población blanca no sabiéndose bien la causa.

La incidencia en pacientes con SIDA es del 4-22 % fundamentalmente de causa infecciosa. La estadía hospitalaria promedio en EEUU en esta patología es de 5,5 días. (11).

2.2.4 FISIOPATOLOGÍA:

El páncreas exocrino produce proenzimas y enzimas digestivas: tripsinógeno, fosfolipasa A2, quimotripsina que se sintetizan en el retículo endoplásmico y son trasladadas al aparato de Golgi y desde allí se secretan (en forma separada sin permitir el contacto entre ellas): (12)

- a) Las hidrolasas lisosomales dentro de los lisosomas (entre ellas la catepsina B)
- b) Vacuolas de condensación conteniendo las enzimas digestivas en forma gránulos de zimógeno que luego son liberados a la luz acinar y se fusionan con la

membrana celular.

Estos zimógenos normalmente se activan en la luz duodenal, donde una enteropeptidasa produce el clivaje del tripsinógeno convirtiéndolo en tripsina que a su vez activa a las demás proenzimas. Dentro del páncreas existen varios mecanismos de defensa que impiden la activación enzimática in situ:

1) inhibidores de la tripsina que bloquean un 20% de su actividad, 2) mesotripsina: que inactiva a la tripsina 3) antiproteasas (α 1- antitripsina y α 2-macroglobulina) que impiden la activación de las proenzimas. Cuando se presenta el agente desencadenante, se produce una cadena de eventos, que conduce a la autodigestión del páncreas (12).

La pancreatitis se inicia con la fusión intrapancreática entre los lisosomas (catepsina B) y las vacuolas conteniendo zimógenos (crinofagia), y por acción de la catepsina B, en presencia de calcio, se produce el clivaje del tripsinógeno transformándose en tripsina,

que una vez activada no puede ser inhibida (todo ó nada) (13) .

Los niveles de tripsina aumentan progresivamente dentro de la vacuola hasta producir su ruptura, liberándose al intersticio pancreático. La tripsina liberada, activa más tripsina y otras enzimas: 1) fosfolipasa A2 (necrosis por coagulación), 2) lipasa (necrosis grasa), 3) quimiotripsina (edema vascular), 4) elastasa que destruye la elastina de los vasos sanguíneos, (lesión vascular hemorrágica); y mediadores envueltos en la cascada inflamatoria como: complemento, sistema kinina- kalicreina y de coagulación. Estos mediadores producen vasoconstricción a nivel arteriolar y de la micro circulación pancreática, lo cuál enlentece el flujo sanguíneo, aumenta la permeabilidad vascular, produciendo éstasis capilar (12) extravasación de líquido y edema, hipoxia tisular e isquemia del órgano (13).

Actualmente se discute el rol de la lesión secundaria por isquemia-reperfusión en la necrosis pancreática, consistente en la liberación de radicales libres (peróxido) que destruyen los lípidos mitocondriales y de la membrana celular, lesionan el endotelio y aumentan la permeabilidad capilar.

La activación de la respuesta inflamatoria desencadena la migración y activación de células inflamatorias (Polimorfonucleares, macrófagos), adhesión leucocitaria al endotelio microvascular, liberación de citocinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1 β , 6 y 8), aumento de la producción de derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas, factor activador plaquetario y leucotrienos), enzimas lipolíticas y proteolíticas y radicales libres del oxígeno, conducentes a la trombosis, hemorragia y necrosis del páncreas (13) .

La caspasa-1 (también llamada enzima convertidora de IL-1 β) juega un papel importante en la respuesta

inflamatoria, ya que produce el clivaje proteolítico del precursor de la IL-1 β , y de la IL-18 (factor inductor de interferón - γ), que tiene un papel primordial en la respuesta inflamatoria Th1, debido a su capacidad de inducir la producción de Interferón - γ en los linfocitos T y en las "natural killer", e induce la expresión de genes y la síntesis de FNT- α , IL-1 y otras citoquinas . (kinina- kalicreina) alcanzan el torrente sanguíneo, desencadenan la respuesta inflamatoria sistémica: vasodilatación sistémica, aumento de la permeabilidad vascular, adhesión leucocitaria, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia renal, CID, shock y falla multiorgánica (10) (13).

Cuando se infecta la necrosis, se produce hiperactivación de los macrófagos que se encuentran en la zona y liberan grandes cantidades de citoquinas (hipercitoquinemia), que activan más neutrófilos en órganos distantes, llevando a disfunción multiorgánica (13).

a) El calcio en la patogénesis de la pancreatitis

aguda: El calcio es liberado desde el retículo endoplásmico rugoso, el aumento de su concentración activa el tripsinógeno, y modula la actividad de otras enzimas y hormonas. En un tercio de los casos, la pancreatitis aguda se acompaña de hipocalcemia por diversos mecanismos: 1) Reducción del grado de fijación a las proteínas por hipoalbuminemia que conduce a disminución de los niveles de calcio sérico total. 2) Secuestro del calcio en las zonas de necrosis grasa (saponificación), que produce reducción del calcio iónico (1,13)

b) Insulina y Glucagón: En la pancreatitis aguda, aumentan de los niveles de glucagón y disminuyen los de insulina, lo cual es expresión de lesión de los islotes de Langerhans, que sumado al aumento de cortisol por el estrés orgánico se manifiesta con hiperglicemia transitoria, aumento de la lipólisis y elevación de la concentración plasmática de ácidos grasos libres no esterificados (14).

La pancreatitis aguda severa, cursa con alteraciones importantes en la esfera metabólica debido a que el paciente presenta intolerancia oral, alteración en la absorción de nutrientes, estrés hipermetabólico, además de que hay pérdida importante de proteínas al tercer espacio: peritoneal y retroperitoneal. La consecuencia de estas alteraciones es aumento de las demandas energéticas, que sumado a una disminución del ingreso de nutrientes al organismo, conducen a un balance nitrogenado negativo (14).

2.2.5 CLASIFICACIÓN.

En 1992 se realizó el consenso mundial de pancreatitis, en el que se acordó clasificar la pancreatitis aguda (8).

a) Según el tipo de lesión y daño estructural:

Pancreatitis intersticial edematosa: se caracteriza microscópicamente por un aumento irregular en el tamaño del páncreas, presencia de focos blancoamarillentos

dispersos de citoesteatonecrosis, ausencia de hemorragia intra o peripancreática. Mediante el microscopio de luz se observa edema e infiltración polimorfonuclear del tejido interlobular e interacinoso; aunque puede haber pequeños focos de necrosis acinar, no existen trombos vasculares. En la microscopía electrónica, los gránulos de zimógeno presentan su membrana intacta (1,15)

b) Pancreatitis necrotizante (PN). Se define microscópicamente por la presencia de tejidos friables, de color gris o pardo-negruzco, que ocupan extensiones variables del parénquima pancreático y tejidos vecinos; es frecuente la presencia de áreas hemorrágica retroperitoneales y la extensión de la citoesteatonecrosis al epiplón y tejido graso subperitoneal; además, el edema peripancreático es abundante y a menudo existen colecciones líquidas. Todas éstas lesiones se combinan en forma muy variable y no es raro que graves lesiones peripancreáticas rodeen una glándula casi totalmente preservada. En el microscopio de luz se observan áreas de necrosis y abundantes trombos vasculares, mientras

que en la microscopía electrónica se aprecia la fragmentación de las membranas que rodean a los gránulos de zimógeno (1,15).

✓ **Según la severidad del cuadro**

- **Pancreatitis aguda Leve (PAL):** presente en aproximadamente el 80% de los casos, es un proceso autolimitado de pronóstico favorable, caracterizado por una afectación inflamatoria pancreática con escasa repercusión sistémica, cuya expresión morfológica predominante es el edema intersticial del tejido pancreático (5).
- **Pancreatitis aguda Grave (PAG):** define por la presencia de una intensa respuesta inflamatoria local y sistémica, que conlleva la aparición precoz de necrosis pancreática junto con disfunción de otros territorios orgánicos, y el desarrollo posterior de complicaciones infecciosas, es decir se asocia a falla orgánica múltiple y complicaciones locales, necrosis,

abscesos y pseudoquiste. La tasa de mortalidad de éste grupo oscila entre el 30 -40% de los casos. Pese a que sólo el 20% de los casos cumple con los criterios de gravedad, el 95% de las muertes producidas por pancreatitis proviene de este grupo (5).

2.2.6 ETIOLOGÍA:

La afección es ocasionada casi siempre por alcoholismo y consumo excesivo de alcohol (70% de los casos en los Estados Unidos). La genética puede ser un factor en algunos casos. Sin embargo, algunas veces, la causa se desconoce.

Otras afecciones que han sido ligadas a la pancreatitis son:

- ✓ Problemas autoinmunitarios (cuando el sistema inmunitario ataca al cuerpo).
- ✓ Obstrucción del conducto pancreático o del conducto colédoco, los conductos que drenan las enzimas del páncreas

- ✓ Daño a los conductos del páncreas durante una cirugía
- ✓ Altos niveles de grasa llamada triglicéridos en la sangre
(hipertrigliceridemia)
- ✓ Lesión al páncreas a raíz de un accidente
- ✓ Complicaciones de fibrosis quística
- ✓ Síndrome urémico hemolítico
- ✓ Hiperparatiroidismo
- ✓ Enfermedad de Kawasaki
- ✓ Síndrome de Reye
- ✓ Uso de ciertos medicamentos (especialmente estrógenos, corticoesteroides, diuréticos tiazídicos y azotioprina)
- ✓ Infecciones virales, incluyendo paperas, virus de Cocksackie B, neumonía por micoplasma y Campylobacter.

2.2.7 DIAGNÓSTICO:

Cuadro clínico

Dolor abdominal. Síntoma principal (90%). De instauración súbita, intensidad variable (leve y tolerable a intenso e incapacitante), que aumenta en decúbito supino y se alivia cuando el paciente se sienta, con las rodillas recogidas. Es de carácter continuo y su ubicación frecuentemente es en epigastrio, área periumbilical irradiado a espalda, flancos y abdomen superior (en faja) (16)(17).

Vómitos, náuseas: (70 -90% de los pacientes) son frecuentes y se deben a la hipomotilidad y a la peritonitis química. Si bien por lo general son biliosos, el vómito abundante de tipo gástrico denota obstrucción litiásica completa de la papila (14) (16).

Examen Físico:

Paciente angustiado, ansioso. Puede haber febrícula, taquicardia (14)

Hipotensión; causado por el secuestro de líquido en el intestino por la inflamación pancreática, la hemorragia, los vómitos y la disminución de la hidratación por vía oral (14)

Ictericia: rara, ocurre por el edema de la cabeza del páncreas que comprime el colédoco intrapancreático (14) (16).

Signos pulmonares: estertores basales, atelectasia y derrame pleural; este último es más frecuente en el lado izquierdo (14) (16)

Distensión abdominal: distintos grados de distensión e hipersensibilidad abdominal, con ruidos hidroaéreos ausentes o disminuidos, a veces se puede palpar un pseudoquiste (16).

Signo de Cullen y Turner: coloración azulada periumbilical o en los flancos respectivamente. Es muy infrecuente (menor al 3%) pero es un indicador de gravedad; su origen es la infiltración hemorrágica del epiplon menor, ligamento redondo o retroperitoneo en las pancreatitis agudas necrotizantes (14).

Laboratorio

Hemograma: con frecuencia existe leucocitosis (15 000 -20 000 L/ml). En los casos más graves puede haber hemoconcentración con valores de hematocrito que exceden el 50% debido a pérdida de plasma hacia el espacio retroperitoneal y a la cavidad peritoneal (9) (16).

Pruebas de función hepática: La hiperbilirrubinemia (>4mg/dl) aparece aproximadamente en el 10% de los pacientes. Sin embargo, la ictericia es transitoria, y los niveles de bilirrubina retornan a la normalidad en 4 a 7 días. Los niveles de fosfatasa alcalina y de aminotransferasa de aspartato (AST) se encuentran elevados de manera

transitoria y paralelamente a los valores de bilirrubina. Los niveles muy alto de deshidrogenada láctica (LDH) en suero (>500U/dl) indican un mal pronóstico (13) (18).

Amilasa Sérica: elevada en el 85% de los casos, pero es una elevación fugaz y no específica ya que su valor puede encontrarse elevado en otros cuadros intraabdominales: colecistitis aguda, coledocolitiasis, úlcera perforada, accidente vascular mesentérico, embarazo ectópico, torsiones ováricas, inflamación de las glándulas salivales. Los valores de la amilasa sérica que triplican su valor normal es considerado como pancreatitis, se eleva de manea rápida en las primeras 24 horas y permanece elevada por 2 a 3 días. Las cifras retornan a la normalidad en 3 a 5 días. Su normalización tiene dos significados: recuperación de una pancreatitis leve o destrucción total del páncreas por pancreatitis grave fulminante.

El grado de elevación de la amilasa no refleja la gravedad de la pancreatitis, por lo tanto no tiene valor pronóstico. Su sensibilidad es del 83%, su especificidad del 88% y su valor predictivo positivo del 65% (14) (16).

Amilasa Urinaria: su elevación es más persistente que la amilasa sérica (7 a 10 días), se pide en orina de 24 horas (18).

Lipasa sérica; El nivel de la lipasa sérica se eleva a 2 veces su valor normal durante la pancreatitis aguda y es de alta sensibilidad y especificidad (95%) y su valor predictivo positivo del 86%. Sus niveles pueden permanecer elevados de 7 - 14 días. La magnitud de su elevación no se relaciona con la gravedad de la pancreatitis (19) (13).

Hipocalcemia: se presenta en un 25% de los casos. Es indicativo de necrosis grasa peripancreática, ya que se ha observado que existe saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasa, con grandes cantidades (hasta 6 gr.) disueltas o suspendidas en el líquido ascítico (14).

Proteína C Reactiva (PCR): su valor aumenta a las pocas horas de iniciada la necrosis pancreática. Por éste motivo es más bien un indicador de gravedad de la pancreatitis. Un valor de PCR mayor de 120 mg/l en el 79 al 86% de los casos predice forma grave de pancreatitis aguda. La elevación de la deshidrogenasa láctica tiene el mismo significado que la elevación de la PCR (14).

La elastasa polimorfonuclear (PMN) muestra una concentración más elevada en las formas graves que en las leves pero lo interesante es que el pico máximo se constata en el primer día de instalados los síntomas, tiene una precisión del 84% cuando el valor de referencia tomado es mayor a 120 microgramos /L debido a que la proteína C reactiva tiene un retraso de 48 horas, también se investigó la Interleuquina 6 (IL- 6) mediador precoz de la respuesta inflamatoria; valores al ingreso mayores de 120 UI/ml tienen una precisión del 75% y el pico a las 24 horas > 130 UI/ml del 83%. Tanto la elastasa PMN, como la IL 6 tienen una eficacia similar a la del score de Ranson y el Glasgow con la ventaja de detectar los formas graves dentro de las primeras 24 horas (17).

**Sensibilidad y especificidad de síntomas, signos,
antecedentes y parámetros diagnósticos.**

Síntomas y signos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)		
Dolor abdominal	95			
Náuseas, vómitos	75			
Ruidos hidroaéreos disminuidos	60			
Fiebre	60			
Dolor irradiado al dorso	50			
Resistencia muscular	50			
Shock	15			
Ictericia	15			
Hematemesis	10			
Antecedentes				
Anorexia	85			
Historia de alcoholismo	≅ 50			
Enfermedad de la vía biliar	≅ 30			
Parámetros clínicos	24 horas	4° día	24 horas	4° día
Amilasa	82	60	91	40
Lipasa	94		96	

Estudio por Imágenes.

Además de la sintomatología y pruebas de laboratorio, el uso de técnicas radiológicas y de ultrasonido aportan información complementaria al diagnóstico clínico. Las pruebas radiológicas, radiografía simple abdominal y de tórax, no permiten establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda pero pueden contribuir al diagnóstico diferencial y muestran alteraciones propias de la pancreatitis. Por otro lado, las técnicas de ultrasonido pueden aportar datos para el diagnóstico inicial y etiología como la ecografía abdominal o pueden contribuir a determinar la gravedad de la patología como la Tomografía Axial Computarizada (14).

- Radiografía Simple de Abdomen. Permite el diagnóstico diferencial, como la perforación de víscera hueca y la obstrucción intestinal, y pueden observarse alteraciones características de la pancreatitis como íleo localizado en el yeyuno “asa centinela”, íleo generalizado con niveles hidroaéreos, distensión aislada del colon transversal “signo del colon interrumpido”, distensión duodenal con niveles

hidroaéreos, pseudoquiste (20).

- Radiografía de Tórax: puede mostrar atelectasia, elevación diafragmática, infiltrados alveolo.-intersticiales (SDRA) o derrame pleural (más frecuente izquierdo) presentes en el 10 - 20% de los enfermos, pero tampoco contribuye al diagnóstico (16)

- Ecografía Abdominal. No tiene una alta sensibilidad debido a la mala visualización del páncreas en el 25 – 50% de los casos pero, en aquellos casos con buena visibilidad, puede aportar al diagnóstico inicial la presencia o no de edema pancreático. Aunque esta prueba permite mostrar la presencia de patología biliar, un resultado negativo de la misma no descarta el diagnóstico de pancreatitis aguda o de patología biliar concomitante (5) (16) o Tomografía Axial Computarizada (TAC); se usa principalmente en la clasificación de la gravedad para determinar el grado de inflamación peripancreática, valorar colecciones y determinar la existencia, localización y extensión de la necrosis pancreática, su mayor rendimiento tiene lugar entre el tercer

y décimo día de evolución. El uso de líquido de contraste en esta técnica es fundamental para el diagnóstico de necrosis y colecciones líquidas (18).

2.2.8 CRITERIOS DE GRAVEDAD:

El diagnóstico adecuado de la PA leve o grave tiene gran implicación pronóstico y terapéutica. La combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio conjuntamente con la estratificación por TAC, constituye la mejor aproximación actual a la clasificación de la PA mediante la aplicación de diversos índices basados en los valores obtenidos de las pruebas diagnósticas.

Los **criterios de Ranson**; basados en los valores bioquímicos y hematológicos medidos al inicio y 48 horas después del inicio de los síntomas han demostrado un bajo valor predictivo siendo de alguna utilidad únicamente aquellos criterios individuales relacionados con el fallo multiorgánico (insuficiencia renal o respiratoria y shock) y edad avanzada. Nueve criterios adaptados de Ranson,

conocidos como Criterios de Glasgow o Índice Imrie, fueron adoptados desde 1984 como indicador pronóstico de gravedad, sin embargo su valor predictivo no supera el 70 - 80 % (5, 21).

El **índice de APACHE II** (Acute physiology and Chronic Health Evaluation) es de uso frecuente en las unidades de cuidados intensivos, utiliza un sistema de puntuación basado en los valores iniciales (primeras 24 horas) de 12 medidas fisiológicas rutinarias (puntuación A), de la edad (puntuación B), y del estado de salud anterior (puntuación C), Su aplicación al ingreso o dentro de las primeras 48 horas permite predecir el pronóstico de la PA. Además su utilización en cualquier momento de la evolución es una indicación de la gravedad del paciente y del progreso o deterioro de la pancreatitis. Un índice superior a 9 indica PAG pero este nivel de corte puede excluir muchos pacientes que desarrollarán complicaciones en la primera semana, un índice de 6 permite una sensibilidad de 95% en el caso de complicaciones pero disminuye el valor predictivo a un 50%.

Dentro de los criterios de gravedad, la información aportada por el TAC es fundamental para determinar el grado de inflamación peripancreática (TAC con contraste) y caracterizar la necrosis del páncreas (TAC con contraste) en la PAG. El grado de inflamación clásicamente se refleja en los Criterios de Baltazar pero el mejor valor predictivo se obtiene de la combinación de éstos criterios con el grado de necrosis (17).

INDICE DE SEVERIDAD

El índice de severidad de la TC combina los criterios de Balthazar con el porcentaje de necrosis de la glándula pancreática.

Se considera necrosis pancreática el área glándular que no realza después de la administración de contraste endovenoso.

Se clasificó según el porcentaje de la glándula afectada en tres grupos: 1) Menor al 30%. 2) Entre el 30% y el 50%. 3) Mayor o igual al 50%. Se asigna un puntaje a cada grado de la clasificación clásica y a cada grupo de necrosis. Estos se suman obteniéndose el índice de severidad en TC que se

clasifica en bajo (0-3 puntos); medio (4-6 puntos) y alto (7-10 puntos).

INDICE DE SEVERIDAD EN TAC			
BALTHAZAR	Puntos	% Necrosis	Puntos
A	0	0	0
B	1	30	2
C	2	30 – 50	4
D	3	> 50	6
E	4		

Suma de puntos en TAC = INDICE DE SEVERIDAD	
0 – 3	Bajo
4 – 6	Medio
7 – 10	Alto

La necesidad de unificar criterios y terminología entre los diferentes hospitales llevó a la creación de una clasificación general, el Sistema de Clasificación de Atlanta basado en las complicaciones desarrolladas por el paciente en las primeras semanas, si hay complicaciones el diagnóstico será PAG mientras que si no se presentan estaremos ante un caso de PAL. Según esta clasificación se desestima el uso de términos como flemón y pancreatitis hemorrágica y se

recomiendan las siguientes definiciones:

- **Pancreatitis Aguda Leve:** proceso inflamatorio pancreático cuyo hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y apenas existe repercusión sistémica (20).
- **Pancreatitis Aguda Grave:** proceso inflamatorio pancreático asociado a fallo orgánico sistémico y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática aunque ocasionalmente la pancreatitis edematosa puede presentar evidencias de gravedad (18).

Necrosis: zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viables que se asocian generalmente a necrosis grasa peripancreática. En la tomografía se aprecian como zonas con densidad menor que la del tejido normal pero mayor que la del tejido normal pero mayor que la densidad líquida y que no incrementan su densidad con el medio de contraste (18).

Colecciones Líquidas agudas: colecciones de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él (20, 18).

Pseudoquiste: formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o granulador que aparece posteriormente a las cuatro semanas desde el inicio de la pancreatitis (20)

Absceso pancreático: colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior (20).

**CRITERIOS DE GRAVEDAD DE RANSON Y GLASGOW USADOS
ACTUALMENTE EN LA CLASIFICACIÓN DE PACIENTES CON
PANCREATITIS AGUDA (5)**

Criterios de Ranson ³¹			Glasgow según Blamey ³³
	Alcohólica	Biliar	
Al ingreso			
Edad	> 55 años	> 70 años	Edad > 55 años
Leucocitos	> 16.000 mm ³	> 18.000 mm ³	Leucocitos > 15000/mm ³
Glucemia	> 200 mg/dl	> 200 mg/dl	Glucemia > 10 mmol/l
LDH	> 350 U/l	> 400 U/l	Urea > 16 mmol/l
AST	> 250 U/l	> 250 U/l	PaO ₂ < 60 mmHg
			Calcemia < 2 mmol/l
			Albuminemia < 3.2 g/l
			LDH > 600 U/l
A las 48 horas			
Descenso del hematocrito	> 10%	> 10%	
Aumento del BUN	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl	
Calcemia	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl	
PaO ₂	< 60 mg/dl		
Déficit de bases	> 4 mEq/l	> 5 mEq/l	
Secuestro de líquidos	> 6 l	> 4 l	
Nº de factores	Mortalidad		Clasificación
0-2	< 1%		0-2 criterios Leve- Moderada ≥ 3 criterios Grave
3-4	≅ 15%		
5-6	≅ 40%		
> 6	≅ 100%		

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN APACHE II (5)

A	Valores fisiológicos	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	Puntuación
Temperatura rectal	>41	39-40.9			38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9	
Presión arterial media	>160	130-159	110-129			70-109		50-69		<49	
Frecuencia cardiaca	>180	140-179	110-139			70-109		55-69	40-54	<39	
Frecuencia respiratoria	>50	35-49			25-34	12-24	10-11	6-9		<5	
AaO ₂ (FiO ₂ <0.5)	>500	350-499	200-349	<200							
PaO ₂ (FiO ₂ <0.5)				>70	61-70				55-60	<55	
pH arterial (CO ₂ H)	>7.7	7.6-7.69			7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15	
Sodio	>180	160-179	155-159	150-154	130-149			120-129	110-119	<110	
Potasio	>7.0	6-6.9			5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5	
Creatinina	>3.5	2-3.4	1.5-1.9			0.6-1.4		<0.6			
Hematocrito	>60		50-59.9	46-46.9	30-45.9			20-20.9		<20	
Recuento de leucocitos	>40000		20000 39000	15000 19000	3000 14900			1000 2900		<1000	
Escala de coma (Glasgow)		-1	-2	-3	-4	-5	-6			(15-)	
Ojos abiertos	sin respuesta		estimulo doloroso	estimulo verbal	espontáneamente						
Respuesta motora	sin respuesta		decerebrado	decorticado	retracción al dolor	localiza el dolor	estimulo verbal				
Verbal <u>no</u> intubado	sin respuesta		sonidos incomprensibles	palabras inapropiadas	desorientación y parloteo	orientado y conversando					
Verbal <u>intubado</u>	generalmente sin respuesta			habilidad para hablar cuestionable		parece capaz de hablar					
B	Edad (años)	0	+2	+3	+5	+6	Puntuación				
		< 44	45-54	55-64	65-74	> 74					
C	Enfermedad crónica anterior	0	+2	+5	Puntuación						
	Ausencia		Complicaciones en el postoperatorio de una intervención electiva	Fallo orgánico grave o inmunodeficiencia demostrada en un contexto no quirúrgico o en el postoperatorio de una intervención de urgencia							
La puntuación varía entre 0 y 71. Cuanta más alta es la puntuación, mayor es la probabilidad de muerte.											(A+B+C)

COMBINACIÓN DE LOS CRITERIOS DE BALTAZAR Y GRADO DE NECROSIS EN LA CARACTERIZACIÓN DEL ÍNDICE DE GRAVEDAD EN LA PAG (5)

Criterios de Balthazar³³		
Alteraciones en TAC sin contraste	Grado	Puntos
Normal	A	0
Aumento de tamaño focal o difuso	B	1
Aumento de tamaño + inflamación peripancreática	C	2
Colección líquida única	D	3
≥ 2 colecciones líquidas	E	4
	% de necrosis	Puntos
Índice de necrosis en TAC con contraste	0%	0
	< 30%	2
	30-50%	4
	> 50%	6
<p>El índice combinado da una puntuación máxima de 10 ≤ 3 puntos Leve 4-6 puntos Moderada > 6 puntos Grave</p>		

2.2.9 COMPLICACIONES:

Se clasifican en sistémicas y locales, se presentan en tres fases: una fase temprana o precoz (hasta el 4° día), una fase intermedia (5° día hasta la segunda semana) y una fase tardía (desde la 3° semana): En general las complicaciones sistémicas ocurren en la primera fase de la enfermedad, en

cambio las complicaciones locales se presentan en las fases intermedias y tardía de la enfermedad (20,23).

Primera Fase (hasta el cuarto día principalmente sistémicas) se producen por sustancias vasoactivas potentes como bradicininas, calicreínas, hormonas y enzimas, la muerte es por shock refractario, insuficiencia respiratoria e IRA (insuficiencia renal aguda). Cardiovascular: Hipotensión y shock, alteración en el electrocardiograma (EKG) , derrame pericárdico que puede ocasionar la muerte súbita. Y esta se presentan como consecuencia de la vasodilatación o por la ruptura del capilar.

Se observa así mismo una necesidad de aporte de volumen masivo, que puede ser refractario dando origen a shock mantenido. Baja la resistencia periférica y aumenta el gasto e índice cardíaco. La hipotensión esplácnica produce translocación bacteriana.

La presencia de gérmenes en el líquido peritoneal y la necrosis agrava las complicaciones detalladas (20).

Pleuropulmonar: Hipoxemia precoz, derrame, atelectasia, neumatosis, insuficiencia respiratoria, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), absceso mediastínico. Se debería a factores mecánicos (distensión abdominal), ascenso del diafragma, factores enzimáticos, alteración del surfactante, alteración de la coagulación, enfermedad tromboembólica de la microcirculación pulmonar.

El 66% de los pacientes tienen derrame izquierdo y disminución de los campos pulmonares a la radiografía. La hipoxemia mejora junto con la pancreatitis. El SDRA se ve más en la segunda y tercera fase, incidencia 20 a 53% y letalidad 60% asociado a sepsis. Se lo vincula a fosfolipasa A (20,24).

Metabólicas: Hipocalcemia. El 76,2% de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos se debería a hipoalbuminemia, saponificación de sales de calcio, alza de glucagón con alza de la calcitonina, por hipomagnesemia, falta de respuesta a paratohormona (PTH). Hiperlipidemia;

puede ser causa o efecto, no tiene clara explicación, se ha visto relación con síndrome de dificultad respiratoria del adulto, puede enmascarar la amilasa. Hiperglicemia por alza de glucagón y baja de insulina. Encefalopatía y ceguera súbita (oclusión de arteria retinal posterior con agregados de granulocitos) (20).

Renal: Oliguria prerrenal, insuficiencia renal aguda (IRA), necrosis tubular, trombosis de arteria y vena renal. La IRA en el 42,9% se presenta por hipoperfusión debido a la hipovolemia, isquemia renal por aminas vasoactivas y/o trombosis de la microcirculación (7).

Coagulación. Trombosis y coagulación intravascular diseminada (CID). Aumenta el fibrinógeno y el recuento de plaquetas. La CID se asocia a cuadros de sepsis(7)

Gastrointestinal: hemorragia digestiva por lesión aguda de la mucosa por hipoperfusión y sepsis. Se debe a úlcera, gastritis erosiva, necrosis pancreática hemorrágica y trombosis de la porta (7).

Otras: Psicosis, embolia grasa y necrosis grasa.

Fase Intermedia: (quinto día a segunda semana) del 15 al 20% de los pacientes presentan masa epigástrica; en la tomografía axial computarizada (TAC) en el 30 a 50% de los pacientes se observa una masa sólida heterogénea o colecciones líquidas (7,17).

- a) Colecciones pancreáticas y peripancreáticas; aproximadamente en el 50% de los casos son más frecuentes en el cuerpo y luego en la cabeza. Se reabsorben espontáneamente.
- b) Necrosis pancreática estéril, en focos o difusa, cerca del 60% no se infecta, No se justifica resección salvo complicaciones sistémicas graves.
- c) Necrosis pancreática Infectada; el 40% de diagnostica por medio de la sospecha clínica más TAC, se puede medir catabolismo proteico, hemocultivos o se puede puncionar. La monitorización decide la terapia.

- c) Trombosis; rara, salvo la de la vena esplénica, las manifestaciones son hemorragia, necrosis de mucosa con erosiones y úlceras, estenosis tardía, infartos y fístulas.
- d) Obstrucción duodenal; por compresión, mas atonía gástrica e íleo localizado debido a la inflamación y necrosis.
- e) Obstrucción biliar; por obstrucción de la porción intrapancreática del colédoco.

Fase Tardía. (Desde la tercera semana)

- a) Absceso pancreático; es una colección intraabdominal circunscrita de pus, usualmente en proximidad al páncreas y que cursa con ningún grado o poco de necrosis pancreática, y que se presenta como consecuencia de pancreatitis aguda o trauma pancreático. El absceso pancreático se presenta tardíamente en el curso de la pancreatitis aguda severa, a menudo después de la cuarta semana. El absceso pancreático o peripancreático se diferencia de la

necrosis infectada por la presencia de pus, y de por lo menos un cultivo positivo para la presencia de bacterias u hongos o ante la presencia de poca o ausente necrosis pancreática. Se presenta en un 2 a 8 % de los pacientes (7, 24).

- b) Pseudoquiste pancreático; líquido pancreático con sangre y material necrótico limitado por paredes definida de tejido fibroso de origen inflamatorio. No tiene paredes propias. Se pueden complicar con hemorragia, ruptura, infección u obstrucción de víscera hueca vecina. Cuando se complica o crece el tratamiento es quirúrgico (7,17).
- c) Hemorragia retroperitoneal; puede ocurrir en cualquier fase, presenta alta letalidad, es producida por erosión enzimática de vasos mayores.

- d) Fístula gastrointestinal; debido a trombosis mesentérica y erosiones directas a vísceras, Las más frecuentes son de colon transverso y ángulo esplénico, estómago, duodeno, y yeyuno proximal. El tratamiento es quirúrgico (7).

- e) Fístula pancreática; la secreción pancreática puede escapar por ruptura, necrosis glandular o por ruptura de pseudoquiste, Puede formarse fístula externa por herida operatoria o drenajes. El mayor riesgo es hemorragia. La mayoría de las fístulas secundarias son autolimitadas, Si hay fístula crónica descartar obstrucción pancreática principal (7).

2.3. HIPOTESIS:

Un valor mayor o igual a 180 mg/dl de Glucosa sérica es un predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2008-2012.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

El presente estudio es de tipo observacional, analítico de corte transversal.

OBSERVACIONAL: Porque corresponde a una investigación clínica en la cual observaremos y registraremos los acontecimientos sin ninguna intervención siguiendo el curso natural.

ANALITICO: Porque corresponde a una investigación donde se establecen relación entre las variables es decir asociación de causalidad.

TRANSVERSAL: Porque el estudio pertenece a un tiempo determinado, siendo el periodo comprendido entre los años 2008 – 2012.

3.2. UNIVERSO Y MUESTRA:

El constituye el total de los pacientes que tuvieron el diagnóstico de pancreatitis aguda en el departamento de medicina, cirugía y unidad de cuidados intensivos (UCI) del HHUT durante el periodo de 5 años (2008 a 2012) conformando por 212 casos.

3.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes que tengan el diagnóstico de ingreso y de egreso de Pancreatitis Aguda.
- Pacientes con Historia clínica que cuente con la información completa requerida para el presente estudio.
- Pacientes en su primer evento de Pancreatitis Aguda.
- Pacientes mayores de 14 años y de ambos sexos.

3.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes que tengan un diagnóstico diferente de pancreatitis aguda a su ingreso y egreso.
- Pacientes con una Historia Clínica que no cuenten con la información requerida
- Pacientes con Antecedentes de Diabetes Mellitus.
- Pacientes que estén consumiendo medicamentos con riesgo de alterar la glicemia como son los corticoesteroides, diuréticos tiazídicos, niacina, dapsona, inhibidores de proteasas , beta bloqueadores .
- Pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Crónica

3.3. RECOLECCIÓN DE DATOS:

Previo a la etapa de recolección de datos, se coordinó con la Dirección del Hospital Hipólito Unanue de Tacna, la autorización respectiva para poder acceder a la información de las historias clínicas para el desarrollo del presente estudio.

Los pacientes fueron seleccionados del libro de registro de ingresos y egresos del Servicio de Medicina, Cirugía y UCI del HHUT, de donde se obtuvieron los nombres y números de historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de egreso de pancreatitis aguda.

La información se obtuvo de fuentes secundarias, mediante la revisión de historias clínicas. Para lo cual se elaboró una ficha de recolección de datos (anexo N° 1) que se adjunta al final del presente trabajo.

4.2. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:

Con la información consignada en la ficha de recolección de datos de los pacientes considerados en el estudio se elaboró una base de datos.

Los resultados se presentaron mediante tablas y gráficos de barras y pastel según sea el caso.

Se aplicaron los conceptos de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, razón de verosimilitud positiva, razón de verosimilitud negativa, prueba de Chi cuadrado y odds ratio (OR) a fin de valorar la prueba diagnóstica y así proporcionar información acerca de la probabilidad de obtener un resultado concreto (positivo o negativo) en función de la verdadera condición del enfermo con respecto a la enfermedad, comparando los resultados para las 3 pruebas de Glucosa sérica ≥ 180 , Test de Apache II y Ranson.

Con los datos estadísticos obtenidos en la tabulación y procesamiento de la información, se procedió al análisis de los mismos de acuerdo a los objetivos planteados y a partir de los cuales se realizó la interpretación, discusión y formulación de conclusiones y recomendaciones.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Durante los años 2008 – 2012 se hospitalizaron 8,536 pacientes en el Servicio de Medicina, Cirugía y UCI de los cuales egresaron con diagnóstico de pancreatitis un total de 212 pacientes de los cuales se incluyeron en el estudio 120 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

TABLA 01

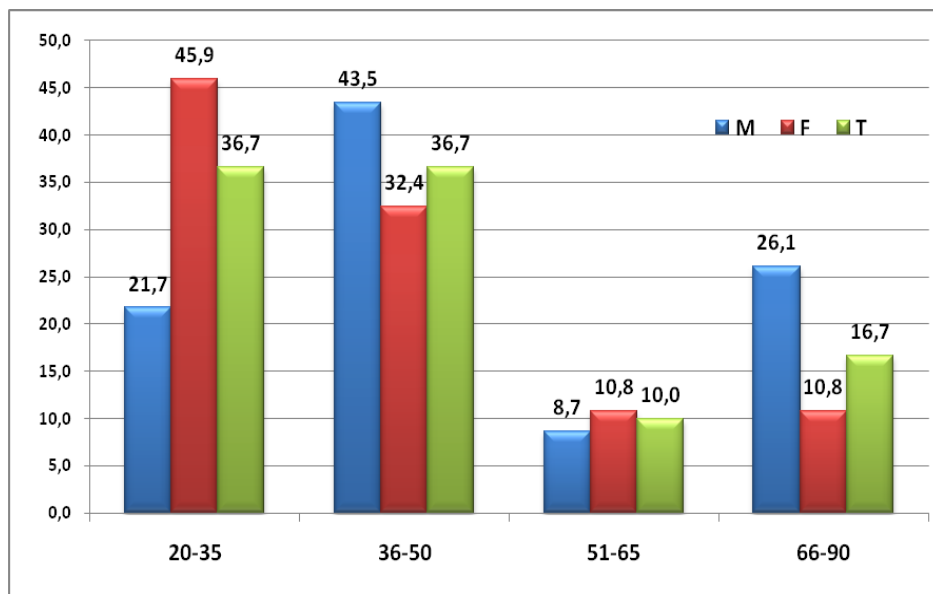
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO SEGÚN EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO				TOTAL	
	Masculino		Femenino			
	N°	%	N°	%	N°	%
20-35	10	21,7	34	45,9	44	36,7
36-50	20	43,5	24	32,4	44	36,7
51-65	4	8,7	8	10,8	12	10,0
66-90	12	26,1	8	10,8	20	16,7
Total	46	100,0	74	100,0	120	100,0

FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT.

GRAFICO 01

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO SEGÚN EDAD Y SEXO



FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

INTERPRETACION TABLA 01

Del total de casos con Diagnostico de pancreatitis aguda (PA), se encontrò 120 casos que cumplieron con los criterios de inclusion, siendo 120 casos los evaluados.

La edad predominante fue menor de 50 años, ya que 88 pacientes se ubicaron en este intervalo, representado por un 73.33%, le siguen en importancia el grupo de 66 a 90 años con 15.7%.

Según sexo, tenemos que fue predominantemente femenino, con 74 casos, lo que representa el 61,67%.

TABLA 02**DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO****POR SEXO SEGÚN ETIOLOGÍA**

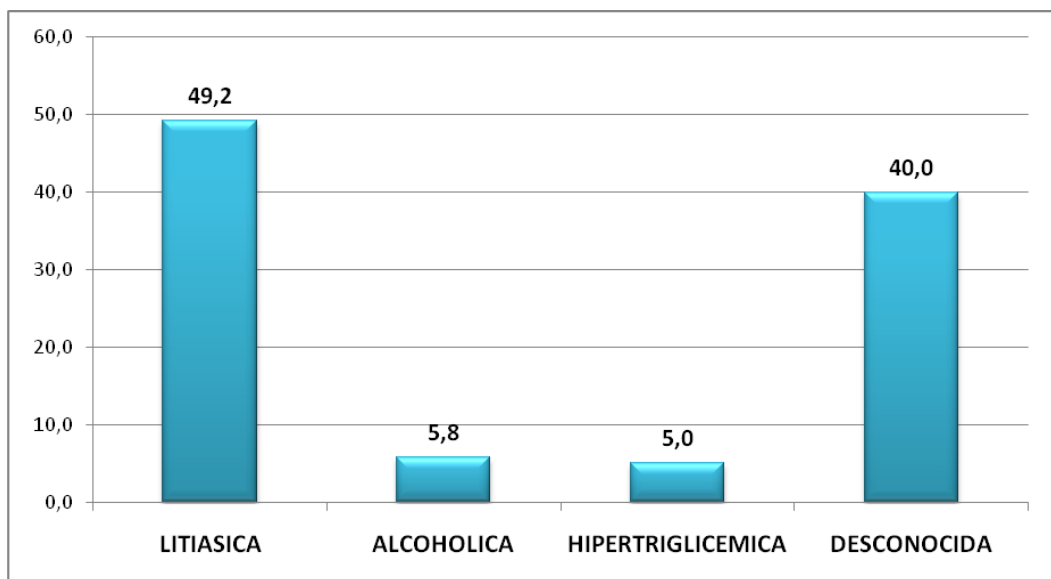
ETIOLOGIA	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
LITIASICA	43	35.8%	16	13.3%	59	49.2
ALCOHOLICA	1	0.83%	6	5%	7	5.83%
HIPERTRIGLICEMICA	2	1.66%	4	3.3%	6	5,0%
DESCONOCIDA	28	23.3%	20	16.6%	48	40%
Total	74	61.6%	46	38.3%	120	100.0

FUENTE: Elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT.

GRAFICO 02

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

SEGÚN ETIOLOGÍA



FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

INTERPRETACION TABLA 02

Del total de casos observados encontramos que la etilogia identificada fue mayormente litiasica en 49,2% de los casos con mayor predominio en el sexo femenino , en segundo lugar relacionado al alcohol con 5.83% , y como desconocida en un 40%.

TABLA 03
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO SEGÚN
CONSUMO DE ALCOHOL

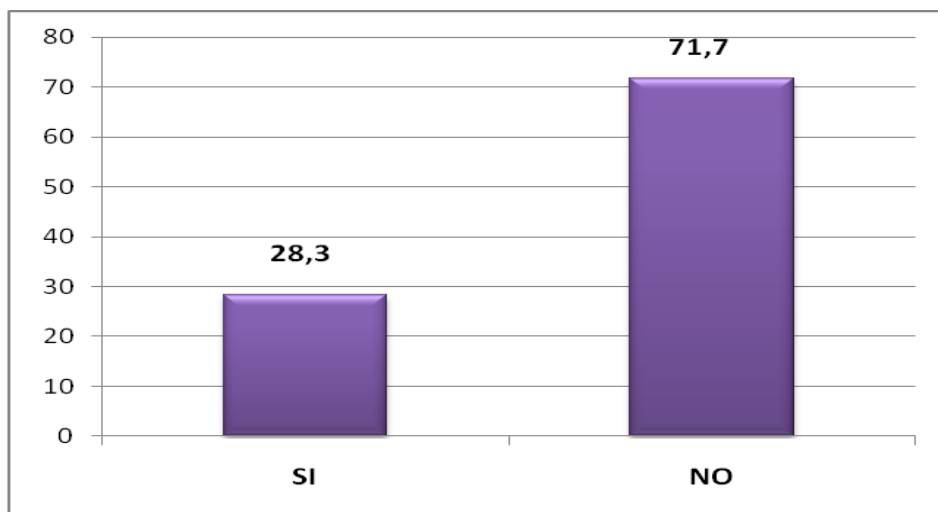
		N°	%
CONSUMO DE ALCOHOL	SI	34	28,3
	NO	86	71,7
	Total	120	100,0

FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

GRAFICO 03

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO SEGÚN

CONSUMO DE ALCOHOL



FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT.

INTERPRETACION TABLA 03

El 28,35 de la población de estudio refiere haber consumido alcohol en forma regular, y el 71,7% al momento de la anamnesis no refiere consumo de alcohol.

TABLA 04

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

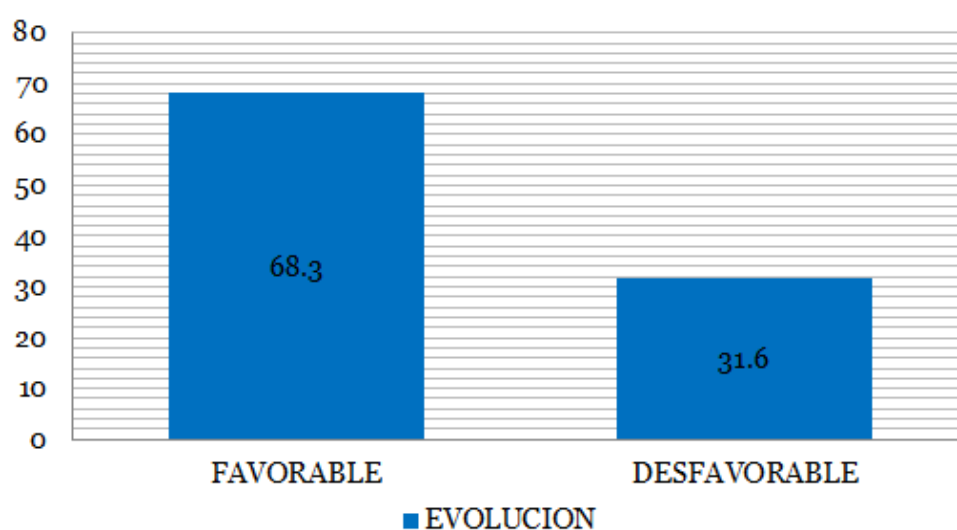
SEGÚN EVOLUCIÓN CLÍNICA

		N°	%
EVOLUCIÓN CLÍNICA	FAVORABLE	82	68,3
	DESFAVORABLE	38	31,6
	Total	120	100,0

FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

GRAFICO 04

**DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO SEGÚN
EVOLUCIÓN CLÍNICA**



FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

INTERPRETACIÓN DE TABLA 04

La evolución clínica de los casos de PA fue en 68,3 % favorable, en 31.6% de los caso fue desfavorable ya que tuvieron reingreso o fueron operados en su mayoría.

TABLA 05
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO
SEGÚN COMPLICACIONES

		N°	%
COMPLICACIONES	SISTEMA CARDIOVASCULAR	1	0.83%
	SISTEMA PULMONAR	25	20.8%
	SISTEMA RENAL	1	0.83%
	PSEUDOQUISTE	6	5%
	NECROSIS PANCREATICA	5	4.16%
	NO	82	68.3%
	Total	120	100,0%

FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

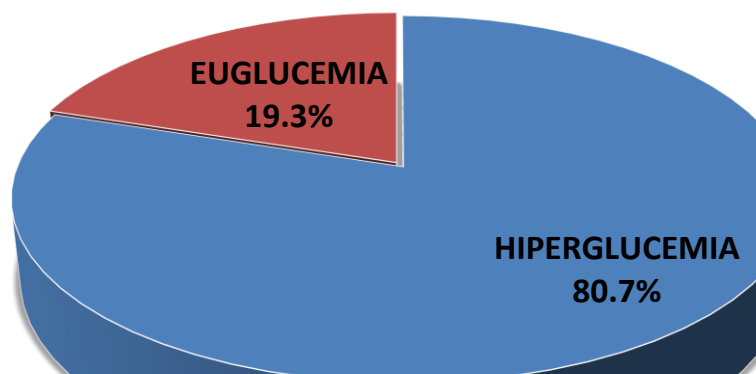
INTERPRETACIÓN TABLA 05:

Las complicaciones con mayor frecuencia de presentación fueron las de tipo pulmonar en un 20.8% (25 casos) dentro de las cuales se encontró que el derrame pleural izquierdo fue el más frecuente representando el 16.6% (20 casos) seguidas de la neumonía basal izquierda en un 4.2% (5 casos).

El pseudoquiste pancreático represento el 5% (6 casos) y la necrosis pancreática un 4.16% (5 casos) del total de pacientes a nivel del sistema cardiovascular y renal presentaron iguales porcentajes en un 0.83% (1 caso). Un 68.3% de los pacientes no presentaron complicaciones.

GRAFICO 05

VARIACIÓN DE LA GLUCOSA SÉRICA EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

INTERPRETACIÓN GRAFICO 05

La determinación de glucosa sérica se realizó en el 100% de los pacientes con pancreatitis aguda presentando una hiperglucemia en el 80.7% de los casos con un valor promedio de 170.4 mg/dl y cuyo rango va desde 80 a 351 mg/dl; así mismo el 19.3% del total de pacientes presentaron niveles de glucosa dentro de los rangos normales.

TABLA 06
VARIACIÓN DE LOS NIVELES DE LA GLUCOSA SÉRICA CON LA
GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON
PANCREATITIS AGUDA

GLUCOSA		GRAVE		NO GRAVE		TOTAL	
		N°	%	N°	%	N°	%
Hiperglucemia	>180	28	23.3%	24	20%	52	43.3%
	>110 - 179	5	4.16%	40	33.3%	45	37.46%
Euglucemia	60 - 110	5	4.16%	18	15%	23	19.16%
TOTAL		38	31.6%	82	68.3%	120	100%

INTERPRETACIÓN TABLA 06

En la Tabla N° 6 se observa la variación de la glucosa sérica de acuerdo a la evolución de la enfermedad. Así mismo se observa que la glucosa sérica estuvo elevada en el 80.7% (97 casos) de todos los pacientes con pancreatitis aguda . Sin embargo esta hiperglucemia se mantuvo por encima de 180 mg/dl tan solo en el 43.3% (52 casos).

Por otro lado, la glucemia se mantuvo alta en el 53.3% (64 casos) de los pacientes que tuvieron una evolución no grave de la enfermedad, sin embargo de estos pacientes que desarrollaron un cuadro de pancreatitis aguda leve la glucosa se mantuvo por encima de 180mg/dl en el 20% (24 casos) del total de pacientes estudiados.

TABLA 07

**VALORACION SEGÚN TEST DEL NIVEL SERICO DE LA GLUCOSA
AL INGRESO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA**

	GRAVE	NO GRAVE	TOTAL
GLUCOSA >180	28	24	52
GLUCOSA <180	10	58	68
TOTAL	38	82	120

FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

73.6%

70.7%

SENSIBILIDAD ESPECIFICIDAD

0.53

0.85

VPP

VPN

Encontramos que la Glucosa sérica tiene una sensibilidad de 73.6% y es específica en el 70,7% de casos. Su VPP es de 53%, VPN 85%.

TABLA 08

**EVALUACIÓN DE LA ESCALA PRONOSTICAS DE APACHE II
EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA**

	GRAVE	NO GRAVE	
APACHE > 8	22	20	42
APACHE < 8	16	62	78
	38	82	120

FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

57.8

75.8

SENSIBILIDAD ESPECIFICIDAD

0.53

0.79

VPP

VPN

Encontramos que la Escala Pronostica de Apache II en pacientes con Pancreatitis aguda tiene una sensibilidad de 57,8% y es especifica en el 75,8% de casos. Su VPP es de 53%, VPN 79%.

TABLA 09

**EVALUACION DE LA ESCALA PRONOSTICAS DE RANSON EN
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA**

	GRAVE	NO GRAVE	
RANSON>3	30	16	46
RANSON<3	8	66	74
	38	82	120

FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

78.9

80.4

SENSIBILIDAD

ESPECIFICIDAD

0.65

0.89

VPP

VPN

La escala pronóstico de Ranson identifica al 78,9% de enfermos, positivo verdaderos, y la especificidad, mide que el 80,4% son identificados correctamente por la prueba.

El VPP, nos indica que el 65% de los casos son realmente identificados por la prueba y un 89% marcan la probabilidad que los casos negativos sean realmente sanos.

**TABLA 10
COMPARACION DE ESCALAS PRONOSTICAS DE SEVERIDAD**

	Glucosa Sérica ≥180	Apache >8	Ranson >3
Sensibilidad	73.6%	57.8%	78.9%
Especificidad	70.7%	75.8%	80.4%
Valor predictivo positivo	0.53	0.53	0.65
Valor predictivo negativo	0.85	0.79	0.89
Razón de verosimilitud positiva	2.43	2.32	3.95
Razón de verosimilitud negativa	0.38	0.75	0.26

FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT.

Comparando los valores encontrados en nuestro estudio, encontramos que el punto de corte de la glucosa sérica de ≥ 180 nos indica que existe una probabilidad de 73.6% de que los casos sean positivos siendo que están enfermos.

Después de analizar los datos obtenidos en nuestro estudio, la Glucosa sérica al ingreso ≥ 180 mg/dl tuvo menor especificidad que Ranson y APACHE II y el menor Valor Predictivo Positivo, comparativamente. Lo que permite identificar el subgrupo de pacientes que desarrollarán un evento grave.

Los criterios de Ranson tuvieron una mayor sensibilidad de la reportada, y fueron mejores que glucosa al ingreso y APACHE II. y se ha sugerido que por esto la prueba tiene una mejor aplicación en los pacientes con pancreatitis de etiología no litiásica. Nuestro estudio incluyó 50% de pacientes con esta característica, lo que explica un valor más elevado. Además, una característica de la prueba es que requiere de una evaluación a las 48 horas, por lo que no ofrece un pronóstico inmediato.

Consideramos importante la exclusión de los pacientes diabéticos en nuestro estudio, que fue deliberada, buscando una precisión pronóstica,

ya que en otros estudios la preexistencia de diabetes ha demostrado aumento de los falsos positivos en la evaluación.

Destacamos el resultado de la Razón de Verosimilitud (RV o LR Likelihood Ratio) de la glucosa en nuestro estudio, siendo de 2.43 menor a los resultados de Ranson y mayor a lo mostrado por APACHE II (2,32).

TABLA 11

**ESTIMACIÓN DE RIESGO A LA EVALUACIÓN DE LAS ESCALAS
PRONOSTICAS DE GLICEMIA, APACHE Y RANSON**

			SEVERIDAD		Total	Chi2	P valor	OR	IC95%
			SI	NO					
Glicemia	≥180	Nº	28	24	52	10,231	0.001	6,767	1,99 - 22,98
		%	73,7%	29,3%	43,3%				
	≤180	Nº	10	58	68				
		%	26,3%	70,7%	56,7%				
Total		Nº	38	82	120				
		%	100,0%	100,0%	100,0%				
Apache	>8	Nº	22	20	42	6,406	0,011	4,26	1,34- 13,54
		%	57,9%	24,4%	35,0%				
	<8	Nº	16	62	78				
		%	42,1%	75,6%	65,0%				
Total		Nº	38	82	120				
		%	100,0%	100,0%	100,0%				
Ranson	>3	Nº	30	16	46	19,402	0,001	15,469	4,02 - 59,46
		%	78,9%	19,5%	38,3%				
	<3	Nº	8	66	74				
		%	21,1%	80,5%	61,7%				
Total		Nº	38	82	120				
		%	100,0%	100,0%	100,0%				

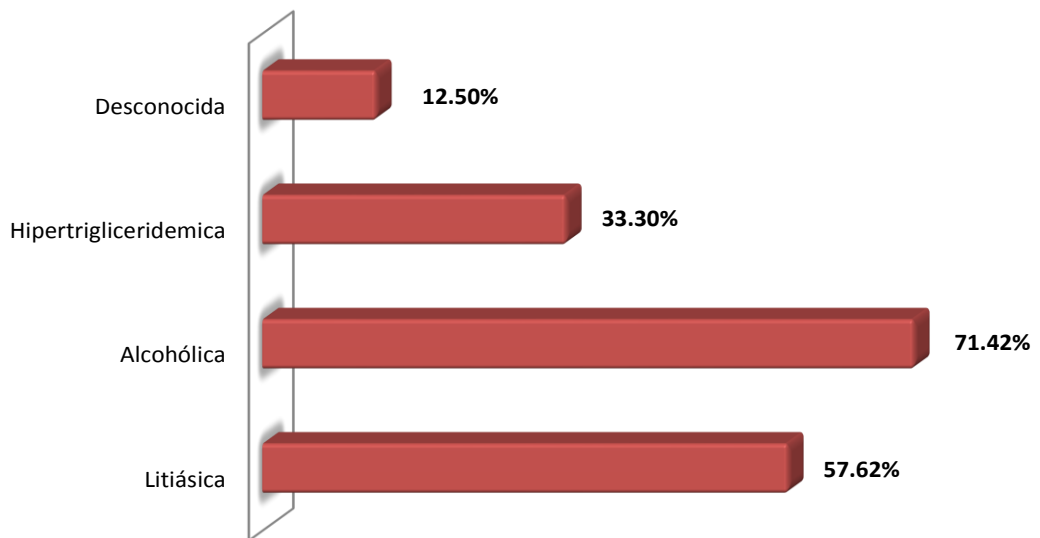
INTERPRETACIÓN TABLA 11

En la presente tabla se encontró que el 43,3% de los pacientes tuvieron Glicemia >180, y su relación con la severidad fue estadísticamente significativo además el OR calculado indica que existe 6,7 veces más riesgo de que un paciente presente mayor severidad (**p:<0.05, IC: 1,99 - 22,98**).

Respecto a los pacientes con evaluación de Apache >8, represento un 35% del total de casos, el OR calculado indica que existe 4,2 veces más riesgo de que el paciente presente mayor severidad (**p:<0.05, IC: 1,34- 13,54**).

Lo observado en la aplicación de los criterios de Ranson, con un 38,3% del total de casos, el OR calculado indica que existe 15,5 veces más riesgo de que el paciente presente mayor severidad (**p:<0.05, IC: 4,02 - 59,46**).

GRÁFICO N° 06
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN LA ETIOLOGÍA Y SU
RELACIÓN CON LOS NIVELES DE GLUCOSA SERICA MAYOR O
IGUAL A 180MG/DL



FUENTE: elaboración propia en base a datos del departamento de estadística del HHUT

INTEPRETACION DE GRAFICO N°06

En el grafico N°06 se observa que los pacientes que presentaron pancreatitis aguda de etiología alcohólica el 71.42%(5 casos) de estos pacientes presentaron una glucosa sérica mayor o igual a 180mg/dl al ingreso; así mismo aquellos pacientes que presentaron pancreatitis de etiología litiásica el 57.62% (34 casos) de estos tuvo glicemias por encima de 180mg/dl. El valor más bajo lo obtuvo la etiología desconocida ya que solamente el 12.5%(6 casos) de estos pacientes tuvieron una glucosa que fue mayor o igual a 180mg/dl.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Uno de los hechos más frecuentes en la práctica clínica cotidiana es decidir cuándo una prueba diagnóstica es normal o anormal y que significado representa este resultado para el paciente en cuestión, pues de eso depende muchas veces de la indicación, corrección o suspensión de un tratamiento; la indicación de un procedimiento quirúrgico e incluso el pronóstico de un paciente.

Por ello la importancia del presente estudio, ya que el objetivo fue determinar si el valor de la Glucosa sérica mayor o igual de 180mg/dl es un predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2008-2012.

A continuación presentamos los resultados obtenidos para su discusión y posterior conclusión.

Se registraron 120 casos de pacientes con pancreatitis aguda que cumplían los criterios de inclusión durante el periodo 2008 al 2012.

Con respecto a las características epidemiológicas como se observa en la primera tabla se encontró que la población en estudio tiene una edad predominantemente menor a 50 años y con claro predominio en el sexo femenino con un 73.33% del total de pacientes con pancreatitis aguda.

Garces Garcia (7) en su estudio en el Hospital de Veracruz, Mexico durante el periodo 2007 – 2008 de un total de 31 casos de pancreatitis aguda se registro una edad promedio de 49 años en un rango comprendido entre 21 a 38 años , asi mismo del total de casos el 67.7% eran hombres y el 32.3% mujeres.

Castellanos y Linares (32) en su estudio realizado en los Hospitales Roosevelt , San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de Enfermedad Común durante el periodo de enero del 2005 a diciembre del 2010 en una muestra de 1512 pacientes con pancreatitis aguda encontraron que la edad media de presentacion estaba entre los 27 a 33 años de edad , en donde se pudo valorar que el sexo femenino es el mas

afectado con 963 casos que corresponden al 63.69% del total de pacientes estudiados.

De los estudios realizados en latinoamerica el país en donde más estudios de pancreatitis aguda se realizo fue en Argentina en donde Garcia HA y colaboradores (33) en su estudio en el Hospital Churruca – Visca Buenos Aires de un total de 213 casos de pacientes con pancreatitis aguda 114 (53.5%) pacientes fueron del sexo femenino y 99 (46.5%) pertenecen al sexo masculino con edades comprendidas en el rango de 12 a 92 años con predominio en la 4ta decada de la vida .

En Perú Arroyo (2) en su trabajo realizado en el Hospital Víctor Lazarte E. Trujillo de un total de 36 casos estudiados muestra que la edad promedio de los pacientes con pancreatitis aguda fue de $55 \pm 16,7$ años con un rango entre 27 a 84 años, siendo similar el número de pacientes varones y mujeres. En nuestra localidad al respecto Pintado (19) en su estudio en el Hospital Hipólito Únanue de Tacna durante el periodo 2004 al 2008 reporta que la edad promedio en pacientes con pancreatitis aguda fue de 38 ± 13.3 años (17-73) con claro predominio del sexo femenino representando el 72.6% del total de casos.

Comparando con nuestro estudio observamos que los resultados son semejantes a los reportados a nivel internacional como lo demuestra el estudio de Castellanos y Linares (32) en donde se describe que los pacientes con pancreatitis aguda tienen una clara predominancia en el sexo femenino representando el 63.69% lo cual se reafirma con nuestro estudio , así mismo la edad media de presentación se encontraba entre los 27 a 33 años de edad , según Castellanos (32) la cual se incluye como las edades frecuentes más frecuentes reportadas en nuestro estudio .

Sin embargo en el estudio de Garces Garcia (7) se describe que el sexo con mayor predominancia fue el masculino con un 67.7% , el cual discrepa con lo reportado a nivel internacional y lo hallado en nuestro estudio.

Al respecto Arroyo (2) reafirma que la edad de presentación más frecuente en promedio es de 49 años con una predominancia semejante en ambos sexos. Pintado (19) en su estudio reporta que la edad promedio fue de 38±13.3 años (17-73) con claro predominio del sexo femenino representando el 72.6% del total de casos siendo estos resultados semejantes a lo hallado en el presente estudio.

La literatura describe que la frecuencia de pancreatitis aguda puede ocurrir a cualquier edad pero su mayor frecuencia es entre 30-70 años, cuando su causa es alcohólica su edad promedio es entre 30-40 años en cambio en la litiasica se presenta entre 40-60 años.

La frecuencia en ambos sexos es aproximadamente similar, variando según la etiología, siendo mayor la frecuencia en el sexo masculino cuando el origen es alcohólico pero la litiasica es más frecuente en la mujer, estos resultados coinciden con lo mostrado en nuestro trabajo.

Se concluye entonces que según los datos presentados en investigaciones hechas a nivel mundial se puede decir que el sexo más afectado es el femenino, según se reporta en la mayoría de estudios

El resultado se justifica dado que la litiasis biliar es un factor de riesgo importante en la población femenina y particularmente alta en América Latina ocasionado por efecto estrogénico sobre el metabolismo hepático del colesterol que causa el incremento de la saturación biliar (32,33)

Con respecto a la etiología de la pancreatitis aguda (Tabla N°02) se determinó que la etiología fue mayormente litiasica en 49.2% (59 casos) con predominio en el sexo femenino con el 35.8% (43 casos) , en segundo lugar la causa desconocida con un 40% (48 casos) relacionado al consumo de alcohol con un 5.83%(7 casos) con predominio en el sexo

masculino en un 5% (6 casos), y finalmente la hipertigliceridemia con un 5% (6 casos).

Castellanos y Linares (32) en su estudio con 1512 pacientes con pancreatitis aguda determinó que la etiología más frecuente fue la biliar en un 66.2% seguida de la alcohólica en un 21.69% e idiopática en un 3.04% la hipertigliceridemia representó el 1.26% .

Arroyo (2) en su estudio en el Hospital Víctor Lazarte , Trujillo determinó que la etiología predominante de la pancreatitis aguda fue biliar con 26 casos (72,2%). Seguido de causa desconocida en 5 casos (13,9%), asociado a hipertigliceridemia 2 casos (5,6%); y alcohólica, post quirúrgica y post PCRE en 1 caso cada una (2,8%).

En nuestra localidad Rojas (1) en su estudio en el Hospital Daniel Alcides Carrión de Tacna reporta que la etiología de la pancreatitis aguda es predominante biliar (26,41%) seguida de enfermedades metabólicas (17,64%), ingesta de medicamentos (14,71%), antecedentes de alcoholismo (5,88%)

Finalmente Pintado (6) refiere que la etiología predominante fue la biliar con 43.5% con mayor predominio en el sexo femenino 38.7%, de etiología alcohólica el 9.7% de las cuales las dos terceras partes corresponde al sexo masculino, hipertrigliceridemia con un 4.8% y de causa desconocida en un 42%.

Al comparar nuestro estudio con la bibliografía revisada se ha determinado que la etiología más frecuente de la pancreatitis aguda coincide en la reportada por nuestro estudio representando esta la etiología biliar en un 49.2% de los casos.

Un porcentaje importante el 40% (48 casos) se reporta como de causa desconocida, que en relación al estudio previo internacional es significativamente mayor y no coincide con lo señalado por la literatura, en la que se hace referencia a pancreatitis aguda de causa desconocida o idiopática en el 10 – 25% de los casos.

En éste caso la microlitiasis biliar oculta, puede ser causa de las dos terceras partes de pancreatitis aguda idiopática y el resto se debería a otras causas funcionales o anatómicas

Sin embargo este porcentaje coincide a lo encontrado por Pintado (6) en su estudio, catalogando a la causa desconocida en segundo lugar con un 42% semejante a lo encontrado en nuestro estudio.

La pancreatitis aguda de etiología alcohólica tan solo representa el 5.83% (7 casos) del total de casos . Sin embargo el 28,35% de la población de estudio refiere haber consumido alcohol en forma regular (Tabla N°03).

Esta discrepancia entre el consumo de alcohol y la etiología de la pancreatitis se entiende ya que según las guías clínicas actuales una pancreatitis de etiología alcohólica debería ser considerado a una persona que tenga una historia de más de 5 años de consumo excesivo de alcohol o ser bebedor "pesado" es decir que tenga una ingesta de más de 50 gr. de alcohol al día por lo que según las historias clínicas revisadas solo se identificaron 7 casos con dichas características .

Está demostrado que la afección es ocasionada casi siempre por alcoholismo y consumo excesivo de alcohol (70% de los casos en los Estados Unidos). La genética puede ser un factor en algunos casos. Sin embargo, clínicamente la pancreatitis aguda de etiología alcohólica se producen en menos del 5% de los bebedores pesados, por lo tanto existen otros factores en nuestro estudio que sensibilicen a las personas

al daño por el alcohol tales factores pueden ser de tipo genético o influenciados por el consumo de tabaco como lo demuestra el estudio de Rbeours.(31)

Respecto a la evolución de los pacientes (Tabla N°04), se aprecia que la mayor parte de los mismos siguieron un curso favorable sin complicaciones siendo dados de alta en el 68.3% (82 casos), mientras que el 31.6% (38 casos) tuvieron una evolución desfavorable ya que tuvieron reingresos y fueron transferidos al servicio de Cirugía en su mayoría; así mismo el 8.3 % (10 casos) de los pacientes llegaron a UCI. Se consideró además necesario conocer la mortalidad de la enfermedad en el Hospital en estudio por lo que se muestra que la mortalidad fue del 4.16% (5 casos) de los cuales el total de casos fueron considerados como pancreatitis aguda grave.

Al respecto Castellanos y Linares (32) en su estudio con 1512 pacientes con pancreatitis aguda determino que la evolución de los pacientes fue favorable en un 92.92% y aquellos pacientes que presentaron una evolucion desfavorable con cuadro severo representa el

7.08% , así mismo se encontró que la mortalidad se situó en un 4.89%, siendo la falla multiorgánica la causa más común de estas muertes.

Garcés García (7) en su estudio reporta que la evolución de los pacientes fue favorable en un 58.5% y desfavorable con complicaciones locales y sistémicas en un 41.5%; del total de pacientes el 22.5% llegaron a UCI reportándose una mortalidad del 3.2%.

En nuestra localidad Pintado (6) describe que la evolución de los pacientes con pancreatitis fue favorable en un 91.9% y desfavorable un 8.1% reportándose una mortalidad del 6.3%.

Al comparar los estudios con el nuestro observamos que la evolución de nuestros pacientes fue semejante a lo reportado por Garcés García (7) quien describe una evolución favorable de los pacientes de 58.5% y desfavorable en un 41.5% lo que coincide con lo reportado en nuestro estudio.

Sin embargo nuestros resultados discrepan con los estudios de Castellanos y Linares (32) y los estudios de Pintado (6) quienes reportan una evolución favorable por encima del 90% y con evolución desfavorable

menor al 10% , así mismo se reporta una mortalidad de 4.89% y 6.3% respectivamente esta discrepancia de los resultados podría entenderse ya que dichos estudios se realizaron en el servicio de medicina tan solo a diferencia del nuestro que también se incluyeron los servicios de UCI del hospital en estudio .

Con respecto a la mortalidad la reportada por nosotros es inferior a la de la hallada por los dos estudios anteriormente descritos esto podría entenderse por la misma razón , así mismo también cabe resaltar que el Hospital Hipólito Unzué transfiere a algunos pacientes a otros nosocomios de mayor complejidad disminuyendo así la mortalidad de los mismos.

En General la última revisión de Atlanta reporta que la evolución de los pacientes será favorable en aproximadamente un 80% de los casos y desfavorable un 15 a 20% por lo que es trascendente para el clínico el reconocer la importancia de no etiquetar falsamente a un paciente con una enfermedad leve en las primeras 48 h del ingreso.

Con respecto a las Complicaciones (Tabla N°05) las que tuvieron mayor frecuencia de presentación fueron las de tipo pulmonar en un 20.8% (25 casos) dentro de las cuales se encontró que el derrame pleural izquierdo fue el más frecuente representando el 16.6% (20 casos) seguida de la neumonía basal izquierda en un 4.2% (5 casos).

El pseudoquiste pancreático representó el 5% (6 casos) y la necrosis pancreática el 4.16% (5 casos) del total de pacientes ; a nivel del sistema cardiovascular y renal presentaron iguales porcentajes en un 0.83% (1 caso). Un 68.3% de los pacientes no presentaron complicaciones.

Al respecto Castellanos y Linares (32) en su estudio con 1512 pacientes con pancreatitis aguda determino que las complicaciones más frecuentes según su estudio fueron el derrame pleural en 70 pacientes (38.89%), la insuficiencia renal aguda 22 casos (12.22%) y desarrollo de pseudoquiste pancreático 10%.

Al respecto Rejas (1) refiere que el 29,41% presentó complicaciones entre las que se destacan: respiratorias (20,59%), necrosis pancreática (5,88%) y complicaciones de tipo renal (2,94%).

Al comparar los estudios observamos que la complicación mas frecuente de la pancreatitis aguda coincide a lo hallado por nosotros es

decir las de tipo Respiratorias representando alrededor del 20% dentro de ellas hay que destacar que el derrame pleural izquierdo es su principal complicación según los estudios antes descritos.

Las complicaciones sistémicas se presentan casi desde el inicio de la pancreatitis aguda y requieren un manejo precoz y agresivo. El estado de shock, la insuficiencia respiratoria y la insuficiencia renal son los más frecuentemente descritos.

Hay estudios que han encontrado correlación entre la disfunción múltiple de órganos y mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda.

Las complicaciones locales generalmente se presentan y definen a partir de la primera o segunda semana, pudiendo presentarse: necrosis infectada, absceso peripancreático o pseudoquiste pancreático. El tratamiento es quirúrgico en casi todos ellos aunque en diferentes tiempos de la evolución de la pancreatitis aguda (31,32)

La determinación de glucosa sérica se realizó en el 100% de los pacientes con pancreatitis aguda (Gráfico N°05) presentando una hiperglicemia en el 80% de los casos con un valor promedio de 170.4 mg/dl y cuyo rango va desde 80 a 351 mg/dl, éste valor promedio de la glicemia está por debajo a lo encontrado por Sánchez en el Hospital General de México (22) quién reporta un valor promedio de la glucosa sérica de 177 mg/dl de un total de 104 pacientes estudiados en donde se incluyeron a 65 hombres y 39 mujeres con pancreatitis aguda de diversas etiologías.

Asi mismo Pintado (6) en su estudio en el HHUT realizado el 2009 con un total de 62 pacientes determinó que la hiperglicemia se encontraba presente en el 53.23% del total de pacientes estudiados con un promedio de 124,39 +/- 46.229 mg/dl obteniendo un rango de 67 a 300mg/dl

Al comparar los resultados de ambos estudios observamos que la diferencia entre el valor de la glucosa sérica en pacientes con pancreatitis aguda según el estudio de Sánchez (22) y el nuestro es muy semejante con una variación en el promedio de la glucosa sérica de +/- 7mg/dl, por lo que podemos calificarla como buena ya que reafirma la validez de nuestro estudio.

Sin embargo este resultado discrepa en parte con lo obtenido por Pintado (6) en su estudio quien determinó que la glucosa sérica varia en un rango de $124,39 \pm 46.229$ mg/dl con valores que oscilan entre 67 a 300mg/dl, en nuestro estudio el promedio de la glicemia es de 170.4mg/dl con una fluctuación que va desde 80 a 351mg/dl.

Si bien es cierto nuestros resultados obtenidos como promedio de la glucosa sérica son más altos a los reportados por Pintado (6), nuestro promedio se encuentra aun dentro del rango superior establecido por Pintado en su estudio. Por lo tanto nuestro estudio es comparable y los resultados obtenidos son semejantes a estudios previos.

Como se observa en la (Tabla N°06) del total de pacientes estudiados es decir los 120 casos de pacientes con pancreatitis aguda que cumplían los criterios de inclusión, presentaron hiperglicemia 96 pacientes representando el 80% del total de casos estudiado de estos el 43.3% (52 casos) del total de pacientes con pancreatitis aguda presentaron una glucosa sérica mayor o igual a 180mg/dl.

Al respecto Garcés García (7) en su estudio con 31 pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Regional de Veracruz reporto que la glucosa sérica mayor o igual a 180mg/dl se presentó en el 38.7%(12 casos)

Al compararlo con nuestro estudio observamos que la glucosa sérica mayor o igual a 180mg/dl según el estudio de Garcés García (7) lo presenta el 38.7% en nuestro estudio este mismo resultado representa el 43.3% es decir los resultados son semejantes y comparables.

Sin embargo el 53.3% de los pacientes definidos como pancreatitis no grave tuvieron una hiperglicemia y un 20% de las no graves tuvieron glucosas por encima de 180mg/dl un sesgo importante podría ser el catalogar a pacientes con pancreatitis aguda de manera errónea gran parte de los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda fueron definidos así mediante técnicas ecográficas que en la literatura mundial se reporta que no tiene mayor sensibilidad en cuando a definir un diagnostico por lo que se podría haber cometido un sesgo en definir un caso de pancreatitis aguda sin confirmación mediante técnicas imagenológicas de mayor complejidad como son el índice de severidad medido mediante Tomografía.

Este aumento en los valores de glicemia se explicaría por la disfunción endocrina es decir la alteración en los niveles de la glicemia que se producen después de una pancreatitis aguda, que depende tanto de la pérdida de las células B del páncreas, como de la disminución de la secreción de insulina a través de estas.

También se explica esto por una deficiencia de las células B para la respuesta frente a la glucosa por una difusión peri sinusoidal.

Estos cambios patológicos que se mencionan se deben a una infiltración de los islotes pancreáticos por células mono nucleadas así como la fibrosis intrainsular que causa una reducción en la liberación de la insulina por los islotes pancreáticos.

Las alteraciones en el metabolismo de la glucosa observada en el curso de una pancreatitis de etiología alcohólica que en nuestro estudio representa el 5.8% (7 casos) de los casos se pueden explicar por la coexistencia de una producción reducida de insulina y la resistencia a la misma (3)

Esta resistencia a la insulina en pacientes con pancreatitis aguda de etiología alcohólica aún no está claro, aunque algunos autores ponen en consideración la Influencia de la disminución de la captación hepática de la insulina en el curso concomitante de la enfermedad.

La hiperglucemia se desarrolla más frecuentemente en la fase inicial de la pancreatitis aguda, principalmente en pacientes con enfermedad grave, como lo hallado en nuestro estudio. (28)

Por tanto, esta hiperglucemia podría ser el resultado de un hiperglucagonemia secundaria a estrés o el resultado de la disminución de la síntesis y liberación de insulina secundaria a los daños de células β del páncreas (28).

Morales (29) en su estudio con 34 pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital de ESSALUD de Cuzco determino que la glucosa sérica varía de acuerdo a la evolución de la enfermedad determinando los valores más altos se encuentran durante las primeras 24 horas de la enfermedad, semejante a lo encontrado por Ranson (28,29).

Así mismo Morales determino que el promedio de la glucosa sérica dentro de las primeras 24 horas de la evolución de la enfermedad en pacientes con pancreatitis aguda fue de 131.68 mg/dl y posteriormente estos valores fueron disminuyendo siendo el promedio a las 48 horas de 108 mg/dl (29).

En nuestro estudio se determinó que el promedio de la glicemia dentro de las primeras 24 horas en pacientes con pancreatitis aguda fue de 170.4mg/dl, por lo que se considera que la hiperglicemia como marcador de severidad en pancreatitis aguda deberá ser tomado dentro de las primeras 24 horas de evolución del cuadro clínico, ya que medidas posteriores podrán disminuir su valoración como un marcador de severidad.

La hiperglicemia que se produce en pacientes con pancreatitis aguda no solo debe entenderse como un marcador de severidad; si no que también tiene una importancia en la patogenia de la misma.

La hiperglucemia de hecho agrava la pancreatitis aguda mediante un mecanismo pro inflamatorio y a través de la inducción de la muerte celular, lo que resulta en una amplia atrofia del páncreas

Así mismo un receptor unido a la membrana celular del acino pancreático, ha sido implicado en la regulación de la inflamación, este receptor llamado RAGE (receptor para productos finales de glicación avanzada) se activa por un grupo diverso de moléculas tales como son las proteínas S100, HMGB1, entre otros.

Dando como resultados la inducción de RAGE que generan las cascadas de señalización intracelulares pro inflamatorias , tales como las vías del ERK1/ERK2 MAPK o la vía de señalización de NF- kappa B.(28)

En nuestro estudio de un total de 120 casos de pancreatitis aguda que cumplían los criterios de inclusión 38 pacientes presentaron una evolución grave de la enfermedad y de estos 28 pacientes es decir que el 73.6% de los graves presentaron una glucosa mayor o igual a 180mg/dl de estos pacientes el 100% presento complicaciones sistémicas y/o locales probablemente atribuido a la patogenia de la glucosa como tal, como lo demuestra el estudio antes descrito.

Así también encontramos que la Glucosa sérica ≥ 180 mg/d al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda (Tabla N°07) tiene una sensibilidad de 73.6% y es especifica en el 70,7% de casos. Su VPP es de 53%, VPN 85%.

Para la Escala Pronostica de Apache II (Tabla N°08) en pacientes con Pancreatitis aguda se encontró que esta reporta una sensibilidad de 57,8% y especificidad en el 75,8% de casos. Su VPP es de 53%, VPN 79%.

La escala pronóstica de Ranson (Tabla N°09) identifica al 78,9% de enfermos, positivo verdaderos, y la especificidad, mide que el 80,4% son identificados correctamente por la prueba. El VPP, nos indica que el 65% de los casos son realmente identificados por la prueba y un 89% marcan la probabilidad que los casos negativos sean realmente sanos.

Comparando con los resultados encontramos que la glucosa sérica como predictor de severidad al ingreso en pacientes con pancreatitis aguda son similares a los reportados en la literatura mundial, considerando los estudios de Meek y col (30). Que determinaron que la glucosa tiene una sensibilidad de 79%, especificidad de 79%, valor predictivo positivo de 41% y valor predictivo negativo de 95% (30).

Así mismo dicho estudio concluye que la glucosa sérica es superior a APACHE II y RANSON, lo que discrepa en parte con nuestros resultados obtenidos.

Al comparar nuestros resultados con dicho estudios obtenemos una menor sensibilidad (73.6% vs. 79%) y una especificidad (70.7% vs 79%) de la reportada por Meek y col (30). Si bien es cierto los resultados de

sensibilidad y especificidad en comparación con nuestro estudio no son muy diferentes , esto se explicaría ya que en el estudio de Meek y Col se tomaron solo pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar mas no se estudió a las demás posibles etiologías de la pancreatitis aguda . (30)

Comparando con Garcés García (7) La glucosa ≥ 180 mg/dl al ingreso tuvo una sensibilidad de 76.9%, especificidad de 88.9%, VPP 0.83, VPN 0.842. El puntaje Ranson ≥ 3 tuvo una sensibilidad de 92.9%, especificidad de 83.3%, VPP 0.8, VPN 0.9. El puntaje APACHE II ≥ 8 tuvo una sensibilidad de 61.5%, especificidad de 88.9%, VPP 0.80, VPN 0.76. En dicho estudio la etiología de pancreatitis aguda más frecuente fue compartida con la litiásica, alcohólica y la hipertrigliceridemia con un 26% cada una.

Concluyendo que la glucosa sérica al ingreso tuvo una mejor especificidad que Ranson y Apache II y el mejor valor predictivo positivo.

Después de analizar los datos obtenidos en nuestro estudio, (Tabla N°10) determinamos que la Glucosa sérica al ingreso ≥ 180 mg/dl tuvo menor especificidad que Ranson y APACHE II y el menor Valor Predictivo Positivo compartido con APACHE II, lo que discrepa de los resultados obtenidos por el estudio de Garcés García

Esta disyunción en los resultados obtenidos en el estudio de Garcés García frente al nuestro podría explicarse debido a la distribución homogénea de la etiología la cual es compartida en igual porcentaje por las tres causas más frecuentes (Litiásica, Alcohólica y Hipertrigliceridemia) reportado en el estudio de Garcés García

Así mismo nuestro estudio demuestra que la etiología más frecuente es la no litiásica con un 50.8% frente a la litiásica con un 49.2% lo que explicaría porque los resultados de Ranson tuvieron una mayor sensibilidad.

Esto es debido a que los criterios de Ranson se originaron en 1982 en un estudio con 100 pacientes de los cuales 14 de ellos presentaba pancreatitis de etiología biliar y 74 de ellos fueron de etiología alcohólica, por lo que se esperaría que esta prueba tenga una mejor aplicación en los pacientes con pancreatitis de etiología no litiásica, como se reporta en nuestro estudio con un 50.8%, lo que explicaría un valor más elevado, como el encontrado.

Se encontró además que el 43,3% de nuestros pacientes tuvieron una Glicemia >180 (Tabla N°11) el OR calculado indica que existe 6,7 veces más riesgo de que un paciente presente mayor severidad (**p:<0.05, IC: 1,99 - 22,98**), Frente a los resultados de Apache >8, que represento el 35% del total de casos, el OR calculado indica que existe 4,2 veces más riesgo de que el paciente presente mayor severidad (**p:<0.05, IC: 1,34-13,54**).

Así mismo lo observado en la aplicación de los criterios de Ranson, con un 38,3% del total de casos, el OR calculado indica que existe 15,5 veces más riesgo de que el paciente presente mayor severidad (**p:<0.05, IC: 4,02 -59,46**).

Lo que indicaría que si bien es cierto el OR para la glucosa es de 6.7 comparado con las otras escalas presenta el menor valor aun así no se descarta la aplicación como test como pronóstico de severidad ya que la medición de la glicemia tiene la ventaja de ser una prueba rápida y de fácil acceso.

Rajaratnam (3) en su estudio con 184 pacientes de los cuales 122 eran mujeres y 62 eran hombres reportó con un punto de corte de glucosa en 149.53 mg/dl o 8.3 mmol/l tuvo un Razón de verosimilitud de (RV+) para predecir pancreatitis severa de 2.51 frente a 2.84 de APACHE II. Así mismo del total de pacientes el 12% sufrieron complicaciones. (3)

En nuestro estudio encontramos que nuestros pacientes con pancreatitis aguda cuya glucosa sérica al ingreso sea mayor de 180 mg/dl el resultado de la Razón de Verosimilitud (RV o LR Likelihood Ratio) fueron de 2.43 muy semejante a lo encontrado por Rajaratnam. (3)

Estos resultados fueron menor a los resultados de Ranson (3.95) y mayor a lo mostrado por APACHE II (2,32), lo que nos muestra que el valor de la glicemia es importante para la toma de decisiones al momento de las indicaciones médicas y establecer el pronóstico del mismo, siendo la glucosa sérica de menor efectividad pero de mayor acceso.

Por ello determinar el pronóstico adecuado de la PA tiene gran implicación en su manejo y evolución. La combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio conjuntamente con la estratificación por TAC, constituye la mejor aproximación actual a la clasificación de la PA mediante la aplicación de diversos índices basados en los valores

obtenidos de las pruebas pronosticas.

Resulta obvio que lo ideal sería trabajar con escalas pronosticas de severidad de alta sensibilidad y especificidad, pero esto no siempre es posible. En general, las pruebas de screening deben ser de alta sensibilidad para poder captar a todos los enfermos.

En la práctica clínica se deberá continuar valorando a nuestros pacientes con las escalas pronóstico que obtuvieron los mejores resultados, hasta encontrar un factor único químico, clínico o radiológico que proporcione una mejor evaluación de la severidad en estos pacientes y que pueda además ser reproducible y accesible en todas las unidades médicas del país. Por otro lado, la capacidad de predecir el curso de la pancreatitis, idealmente en las primeras 24 horas, permite identificar el grupo de pacientes con alto riesgo de complicaciones que requerirán un abordaje terapéutico más agresivo, logrando con lo anterior reducir la mortalidad de este padecimiento, que alcanza un 35% en el grupo de pacientes con enfermedad grave.

Todo lo anteriormente expuesto pasa por la conducción y adecuada interpretación de estudios y pruebas diagnósticas, para los cuales es indispensable conocer y definir el estándar de referencia o Gold estándar que se utilizara para comparar la prueba de estudio.

Una variable de gran relevancia al momento de solicitar una Prueba diagnóstica es la valoración de la probabilidad que el sujeto en estudio presente el evento de interés o enfermedad que se investiga (probabilidad pre test) los resultados de nuestro trabajo confirman nuestra hipótesis de estudio donde al margen de un mejor rendimiento de la prueba diagnóstica lo obtiene el Ranson, sin embargo esta no es accesible durante la atención en un establecimiento de salud donde solo podemos tener como único y primer resultado la glucosa sérica.

Al respecto muchos clínicos aplican un proceso muchas veces intuitivo de clasificación de los individuos que consultan, en sub grupos de alta mediana o baja probabilidad de presentar el evento de interés en estudio , estimaciones que se asocian a la experiencia personal de cada cual y a lo reportado en la literatura .

Es difícil establecer un pronóstico precoz en sujetos con Pancreatitis aguda, por lo que es de gran utilidad la búsqueda de herramientas viables y objetivas que predigan la severidad en el momento del ingreso.

Con respecto a la relación entre glucosa sérica mayor o igual a 180mg/dl y la etiología de la pancreatitis aguda (Gráfico N°06) se

concluyó que los porcentajes más altos lo obtuvo la etiología alcohólica ya que del total de pacientes con pancreatitis alcohólica es decir el 5.8%(7 casos) el 71.42%(5 casos) de estos pacientes presento glicemias por encima de 180mg/dl, seguidas de la etiología litiásica con un 57.62%(34 casos) de estos pacientes.

El menor valor lo obtuvo la causa desconocida ya que el 12.5%(6 casos) de estos pacientes la glucosa estuvo elevada por encima de 180mg/dl.

Al respecto Rebours (31) en su revisión explica que los pacientes con pancreatitis aguda de etiología alcohólica además de las alteraciones ya descritas a nivel pancreático que presentan estos pacientes tienen una producción reducida de la insulina y una insulino resistencia concomitante.

Así mismo estos pacientes presentan una disminución en la captación hepática de glucosa influenciado por la disfunción hepática que se está generando es probable como menciona Rebours (31) que otros factores sensibilicen a las personas al daño por el alcohol tales factores pueden ser genéticos o influenciados por el consumo de tabaco; generando así una insulino resistencia en los pacientes con pancreatitis aguda de etiología alcohólica.

En nuestro estudio comprobamos que los niveles más altos de la glicemia lo presentan aquellos pacientes cuya etiología es la alcohólica

Entonces podemos concluir que la elevación de la glucosa sérica que presenta casi todo paciente con pancreatitis aguda no solamente se debe al evento pancreático como tal, si no también a factores asociados que condicionen una resistencia a la insulina antes de generarse un evento pancreático.

CONCLUSIONES

PRIMERA

La glucosa sérica mayor o igual a 180mg/dl al ingreso o dentro de las primeras 24 horas podría ser considerado un predictor de severidad en pacientes con pancreatitis aguda .

SEGUNDA

Dentro de las características epidemiológicas más frecuentes se determinó que el 61.67% de los pacientes fueron mujeres , y el 38.3% varones. Así mismo la edad predominante en ambos grupos fue menor a 50 años con una edad promedio de 45 años

TERCERA

La etiología más frecuente de la PA fue la litiásica en un 49.2% seguido de la alcohólica con un 5.8%. Así mismo el 34.2% se consigna como causa desconocida.

CUARTA

El 68.3% de los pacientes con pancreatitis aguda tuvo una evolución clínica favorable y fueron dados de alta, así mismo el 31.6% de los mismos su evolución clínica fue desfavorable.

QUINTA

La Glucosa sérica al ingreso ≥ 180 mg/dl tuvo menor especificidad que Ranson y APACHE II y el menor Valor Predictivo Positivo, comparativamente. Como predictor de severidad la escala pronóstico de Ranson > 3 indica que existe 15,5 veces más riesgo de que el paciente presente mayor severidad, frente a los valores de Glicemia > 180 que tiene un riesgo de 6,7 veces más y la escala pronostica Apache 4,2 veces más riesgo.

SEXTA

Los valores de la glucosa sérica mayores o iguales a 180mg/dl al parecer predominar en el grupo etiológico de la pancreatitis alcohólica representando está el 71.42% de esos casos.

RECOMENDACIONES

1. Hacer una medición de los niveles de glucosa sérica a todo paciente con pancreatitis aguda independiente de su etiología al ingreso; esto nos permitirá conocer la probable evolución de los mismos a fin de lograr disminuir la mortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda.
2. Realizar una muestra con mayor número de pacientes permitirá la confirmación de estos resultados y un análisis por etiología para poder afirmar que la medición de la glucosa sérica es una prueba pronóstica de severidad eficaz e independiente de la causa de pancreatitis.
3. Establecer un diagnóstico oportuno y preciso de pancreatitis aguda basado en las características clínicas, serológicas e imagenológicas nos permitirá definir con certeza los verdaderos casos de pancreatitis aguda a fin de poder establecer mejores asociaciones mejorando de esta manera el pronóstico de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rejas JA. Pancreatitis Aguda: descripción clínico-epidemiológica. Hospital D.A.C. Essalud – Tacna. – Perú. 2000.
2. Arroyo AS, García J, Aguirre R. Pancreatitis Aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios: revisión y evolución de 36 casos. Trujillo, Perú, Revista de Gastroenterología del Perú; 2008; Vol. 28 N° 2 Pág. 133 -139.
3. Rajaratnam SG and Martin IG. Admission serum glucose level: an accurate predictor of outcome in gallstone pancreatitis. *Páncreas* 2006; 33: 27-30.
4. P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis, H.G. Gooszen, C.D. Johnson, M.G. Sarr, Acute Pancreatitis Classification Working Group Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus *Gut*, 62 (2013), pp. 102-111.

5. D. Okamura, M. E. Starr, E. Y. Lee, A. J. Stromberg, B. M. Evers, and H. Saito, "Age-dependent vulnerability to experimental acute pancreatitis is associated with increased systemic inflammation and thrombosis," *Aging Cell*, vol. 11, no. 5, pp. 760–769, 2012.
6. Pintado R. Estudio clínico epidemiológico de pancreatitis aguda en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del HHUT – Tacna –Perú 2009.
7. Garcés García. Sánchez, R. López. Glucosa sérica en pacientes con Pancreatitis Aguda al ingreso en el hospital de Veracruz, *Rev Medic* 2010.
8. Vizcaíno A, Doxastakis G, Vautier S, Valenzuela J, Stray E. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las pancreatitis agudas en hospital de mediana complejidad. *Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina*, 2002; N°115, Pág. 20 – 23

9. Rosas, F, Gaxiola,W, Ibañez, G y cols. Evaluación de las Escalas y factores pronósticos en Pancreatitis Aguda Grave, Cir.Gen 2005; 27(2) 137 -143.
10. Schwartz S. Principios de Cirugía. 7º edición; México; Editorial McGraw- Hill Interamericana; 2000; Cap:30.
11. E. Maraví-Poma,I. Jiménez Urra,E. Arana,L. Macaya,J. Escuchuri,O. Lozano Antibióticos y pancreatitis aguda grave en medicina intensiva. Estado actual. Recomendaciones de la 7.a Conferencia de Consenso de la SEMICYUC . Med Intensiva, 32 (2008), pp. 78-80.
12. L. Bordejé Laguna,C. Lorenzo Cárdenas,J. Acosta Escribano. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Cap. 7. Pancreatitis aguda grave Med Intensiva, 35 (2011), pp. 33-37.

13. Benjamín R, Catan A, Gerard A, Gonzales W. Métodos Diagnósticos en la Pancreatitis Aguda, Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina N° 158 – 2006. Pág. 13 – 17.
14. Bruno MJ, Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maraví Poma E, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg.* 2012;256:875---80.
15. Isenmann R., Henne-bruns D., Adler G. SOC and acute pancreatitis *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2003; 17 (3): 345-355.
16. D. Okamura, M. E. Starr, E. Y. Lee, A. J. Stromberg, B. M. Evers, and H. Saito, “Age-dependent vulnerability to experimental acute pancreatitis is associated with increased systemic inflammation and thrombosis,” *Aging Cell*, vol. 11, no. 5, pp. 760–769, 2012.

17. Durán I, Herrera Y. Pancreatitis aguda. Retos y perspectivas. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana – Facultad de Medicina “10 de octubre”, Trabajo para la jornada científica estudiantil. 2006.

18. Sánchez M. Pancreatitis Aguda. Revista de Medicina interna y Medicina Crítica; Hospital del Seguro Social “Patrocinio Pañuela Ruiz”; San Cristóbal, Edo, Tachira – Venezuela , 2005; Vol. 1 . Número 1.

19. Reed G. Pancreatitis Aguda: Complicaciones. Rev. Gastroenterol. Mex. Vol 2008; 73, Suple. 1.

20. Pérez R, Rodríguez J, Otero M, Gil L, García M. E, Martínez F, y col. Evaluación de factores pronósticos y evolución en la pancreatitis aguda. Rev. Cubana Med. Militar 2006; 35 (1).

21. Ruiz A. Factores de Riesgo de la Pancreatitis Aguda en pacientes hospitalizados en el Departamento de Medicina Interna, HEODRA.

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN – LEON,
Tesis para optar el título de Especialista en Medicina Interna 2008.

22. Sánchez R, Camacho M, Vega R, Garza J, Campos C, Gutiérrez R. Pancreatitis aguda: Experiencia de cinco años en el Hospital General de México”. Gac. Méd. Méx. 2005; Vol. 141 N°. 2. Pág. 123 -127.
23. Pagán I, Albaladejo D, Parra S, Martínez P. Predictores bioquímicos de severidad y necrosis en pancreatitis aguda. Asociación Española de Farmacéuticos Analistas 2005; 45 - 52.
24. Romero R. “Tratado de Cirugía”, 3° Edición; Perú 2000; Cap; 29 Pág. 1410 – 1436.
25. Flores R .Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave. Hospital General de México 2005 V27 N2 abr-jun P(137-143).

26. Manterola C. Estudios observacionales. Los diseños utilizados con mayor frecuencia en investigación clínica. Rev. Med. Clin. Condes. 2009; 20. 539-548.
27. Oría A, Cimmino D, Ocampo C., Silva W, Kohan G, Zanadalazini, H., Szelagowski C and Chiappetta L. Early endoscopic Intervention Versus Early Conservative Management in patients with acute Gallstone Pancreatitis and Biliopancreatic Obstruction. A randomized Clinical Trial. Annals of Surgery, 245,1, p10-17, 2007.
28. Dietmar Zechner, Kai Sempert,* Berit Genz, Franziska Timm, Florian Bürti. Impact of hyperglycemia and acute pancreatitis on the receptor for advanced glycation endproducts. Int J Clin Exp Pathol. 2013; 6(10): 2021–2029.
29. Morales y col. AUDITORIA EN CIRUGÍA DE PANCREATITIS AGUDA NECROHEMORRAGICA EN ALTURA. 2000.
30. Meek, K, Toosie, K, Stabile, BE, et al. Simplified admission criterion for predicting severe complications of gallstone pancreatitis. Arch Surg. 2000; 135:1048-1054.

31. Rebours V , Vullierme MP , Hentic O et al. Smoking and the course of recurrent acute and chronic alcoholic pancreatitis: a dose-dependent relationship . *Pancreas* 2012 ; 41 : 1219 – 24

32. Castellanos, Linares. Perfil Clínico epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda. Universidad de San Carlos de Guatemala. 2012

33. García HA, Monti C, Gasalli F, Lejarraga M, Maschietto A, Eufemio G, et al. Pancreatitis aguda: revisión etiopatogénica y evolutiva. *Patología de Urgencia*. [en línea] 2001 dic [accesado 20 Ago 2013]; 9(4): 1-12.

ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nº Ficha

Fecha:	
H. CL:	
1) Edad	10-29 años <input type="checkbox"/> 50-69 años <input type="checkbox"/> 30-49 años <input type="checkbox"/> 70 años a más <input type="checkbox"/>
2) Sexo	Mujer <input type="checkbox"/> Varon <input type="checkbox"/>
3) Dieta rica en grasas(*)	A predominio de CH <input type="checkbox"/> A predominio de Lípidos <input type="checkbox"/> Dieta hipocalórica <input type="checkbox"/> Otros tipos de dieta <input type="checkbox"/>
4) Obesidad (IMC mayor a 30 kg/m ²)	<30 kg/m ² <input type="checkbox"/> 35-39 kg/m ² <input type="checkbox"/> 30-34 kg/m ² <input type="checkbox"/> ≥ 40 kg/m ² <input type="checkbox"/>
5) Patologías Asociadas	Diabetes mellitus <input type="checkbox"/> Cirrosis hepática <input type="checkbox"/> Colelitiasis <input type="checkbox"/> Ninguno <input type="checkbox"/> Otras..... <input type="checkbox"/>
6) Consumo de alcohol	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

7) <u>Dislipidemias</u>	Colesterol total > 200 mg% <input type="checkbox"/> Colesterol HDL <40 mg% <input type="checkbox"/> Colesterol LDL >130 mg% <input type="checkbox"/> Triglicéridos >150 mg% <input type="checkbox"/>
8) Glucosa <u>Serica</u> al ingreso del paciente (EMG).....	>180 <input type="checkbox"/> 160 - 180 <input type="checkbox"/> 140 - 120 <input type="checkbox"/> <120 <input type="checkbox"/>
9) <u>Complicaciones</u>	Cardíaco <input type="checkbox"/> Pulmonar <input type="checkbox"/> Renal <input type="checkbox"/> pseudoquiste <input type="checkbox"/> No presenta <input type="checkbox"/>
10) <u>Etiología Pancreatitis</u>	Litiasica <input type="checkbox"/> Alcohólica <input type="checkbox"/> Hipertriglicidemia <input type="checkbox"/> Desconocida <input type="checkbox"/>
11) <u>Evolución Clínica</u>	Favorable <input type="checkbox"/> Desfavorable <input type="checkbox"/>
12) <u>JAPACHE >8</u>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
13) <u>IRANSON >3</u>	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>